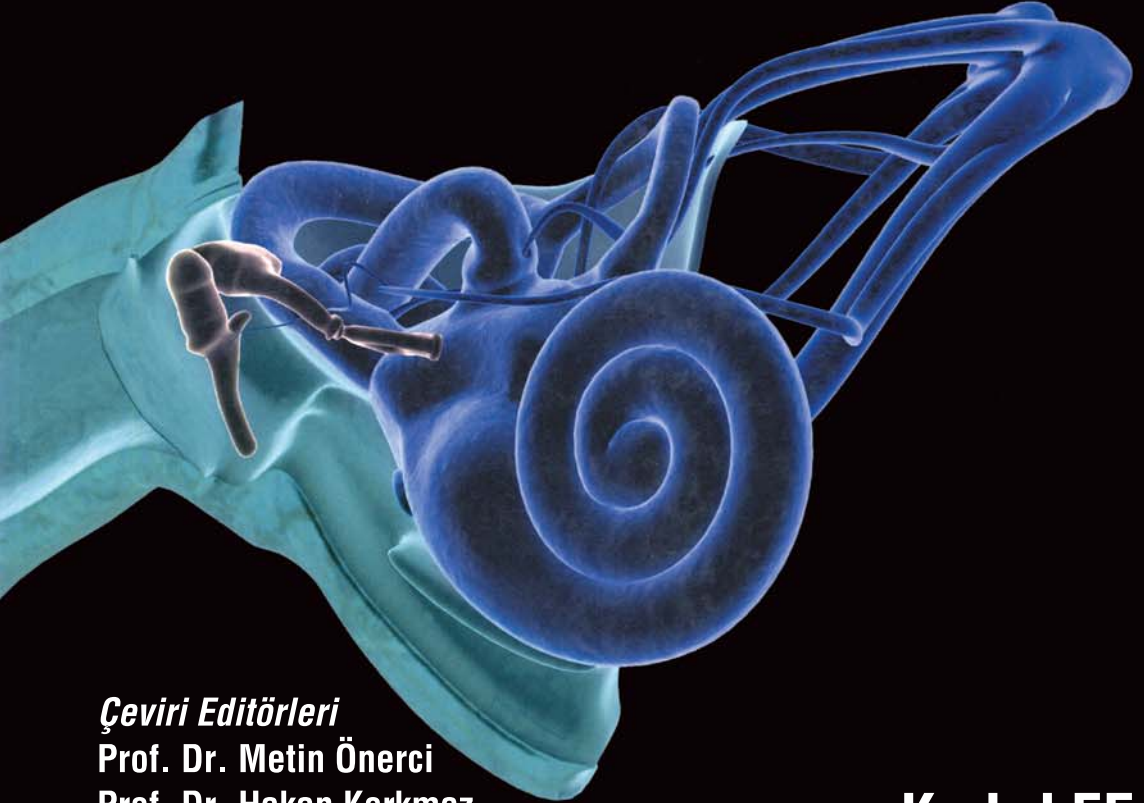


Essential Otolaryngology

Baş ve Boyun Cerrahisi

DOKUZUNCU BASKI



Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Metin Önerci

Prof. Dr. Hakan Korkmaz

K. J. LEE



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

**Mc
Graw
Hill**

Essential Otolaryngology



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Essential Otolaryngology

Baş ve Boyun Cerrahisi

DOKUZUNCU BASKI

Editör

K. J. Lee, MD, FACS

Associate Clinical Professor

Section of Otolaryngology

Yale University School of Medicine

Managing Partner

Southern New England Ear, Nose, Throat,
and Facial Plastic Surgery Group, LLP

Chief of Otolaryngology

Hospital of Saint Raphael

Attending Otolaryngologist

Yale-New Haven Hospital

New Haven, Connecticut

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Metin Önerci

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları

Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hakan Korkmaz

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve

Araştırma Hastanesi

2. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Essential Otolaryngology Baş ve Boyun Cerrahisi

Copyright © 2012

ISBN: 978-975-277-401-8

Orjinal Adı: Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery

Yayınevi: The McGraw-Hill Companies

Yazarlar: K. J. Lee

Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Metin Önerci, Prof. Dr. Hakan Korkmaz

Orjinal ISBN: 978-0-07-148270-7

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Dizgi-Düzenleme: Hasan Turgut Yozgatlı

Kapak Uyarlama: Hasan Turgut Yozgatlı

Baskı: Ayrıntı Basımevi - İvedik Organize Sanayi Bölgesi

28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90-91-92 • Faks: (0312) 394 55 94

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceğİ bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İçindekiler

Yazarlar / ix

Çeviriye Katkıda Bulunanlar / xv

Önsöz / xvii

Çeviri Editörleri Önsözü / xix

1. Kulak Anatomisi	1
<i>K. J. Lee</i>	
Çeviren: Dr. Rahmi Kılıç	
2. Odyoloji	24
<i>Kathleen C. M. Campbell, James E. Peck, K. J. Lee</i>	
Çeviren: Dr. Bilgehan Budak	
3. Elektriksel Cevaplı Odyometre	70
<i>Derald E. Brackmann, Manuel Don, Weldon Selters</i>	
Çeviren: Dr. Mustafa Asım Şafak	
4. Vestibüler Sistem	94
<i>Charles V. Della Santina, Lloyd B. Minor, John P. Carey</i>	
Çeviren: Dr. Mustafa Asım Şafak	
5. Konjenital İşitme Kaybı	135
<i>K. J. Lee, Seilesh C. Babu</i>	
Çeviren: Dr. Rahmi Kılıç	
6. Koklear İmplantlar	162
<i>Richard T. Miyamoto</i>	
Çeviren: Dr. Armağan İncesulu	
7. Kafa Tabanı Cerrahisi	168
<i>Paul J. Donald, Hilary A. Brodie</i>	
Çeviren: Dr. Halit Akmansu	
8. Fasiyal Sinir Paralizisi	198
<i>Elizabeth H. Toh, K. J. Lee</i>	
Çeviren: Dr. Adil Eryılmaz	
9. Sendromlar ve Eponimler	224
<i>K. J. Lee, Mark Lee</i>	
Çeviren: Dr. Güleser Saylam	
10. Yank ve Poşların Embriyolojisi	227
<i>K. J. Lee, Jay Farrior</i>	
Çeviren: Dr. Meltem Esen Akpınar, Dr. M. Mazhar Çelikoyar	
11. Yank Dudak ve Damak	293
<i>Eric J. Moore, Craig W. Senders</i>	
Çeviren: Dr. Tarık Şapçı, Dr. M. Fatih Evcimik	

12. Kulak Enfeksiyonları	304
<i>Sarah S. Connell, Thomas J. Balkany</i>	
<i>Çeviren: Dr. Babür Akkuzu</i>	
13. Kulağın Enfeksiyöz Olmayan Hastalıkları	341
<i>Jay Farrior, K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Kemal Uygur</i>	
14. Burun ve Paranasal Sinüsler	365
<i>Martin J Citardi, Pete S. Batra</i>	
<i>Çeviren: Dr. Ali Özdek</i>	
15. Paranasal Sinüsler: Embriyoloji-Anatomi Endoskopik Tanı ve Tedavi	413
<i>David W. Kennedy, Bradford A. Woodworth</i>	
<i>Çeviren: Dr. Harun Doğru</i>	
16. Tıkayıcı Uyku Apnesi	442
<i>Jean M. Burch, Nicolas Y. Busaba</i>	
<i>Çeviren: Dr. Erkan Aktan, Dr. Mazhar Çelikoyar</i>	
17. İmmünoloji ve Allerji	460
<i>John Houck</i>	
<i>Çeviren: Dr. Muharrem Dağlı</i>	
18. Tükürük Bezi Hastalıkları	512
<i>Robert L. Witt</i>	
<i>Çeviren: Dr. Hakan Korkmaz</i>	
19. Oral Kavite, Farenks ve Ösefagus	530
<i>David E. Eibling</i>	
<i>Çeviren: Dr. Mustafa Tüz</i>	
20. Larinks	552
<i>Gayle E. Woodson, Nines E. Zaya</i>	
<i>Çeviren: Dr. Murad Mutlu</i>	
21. Boyun Boşlukları ve Fasyal Bölmeler	583
<i>Nilesh R. Vasan</i>	
<i>Çeviren: Dr. Adil Eryılmaz</i>	
22. Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları	603
<i>Ralph P. Tufano, Chad A. Glazer, Gregory W. Randolph</i>	
<i>Çeviren: Dr. Meltem Tülğar</i>	
23. Çenenin Kist ve Tümörleri	642
<i>John P. Kelly</i>	
<i>Çeviren: Dr. Bengi Arslan Mutlu, Dr. Engin Dursun</i>	
24. Karotid Cisim Tümörleri ve Vasküler Anomaliler	654
<i>Nilesh R. Vasan, Greg A. Kreml</i>	
<i>Çeviren: Dr. Seçil Kayalı, Dr. Engin Dursun</i>	
25. Kulak Burun Boğaz ve Baş-Boyun Cerrahisinde TNM Klasifikasyonu	663
<i>Thomas G. Takoudes</i>	
<i>Çeviren: Dr. Güleser Saylam</i>	
26. Malign Melanoma	667
<i>Greg Kreml</i>	
<i>Çeviren: Dr. Serkan Kayabaşı, Dr. Engin Dursun</i>	
27. Larinks, Paranasal Sinüs ve Temporal Kemik Kanseri	676
<i>Nilesh R. Vasan</i>	
<i>Çeviren: Dr. Erdinç Aygenç</i>	

28. Oral Kavite, Farenks ve Ösefagus Karsinomları	708
<i>James P. Malone, K. Thomas Robbins</i>	
<i>Çeviren: Dr. Samet Özlügedik</i>	
29. Rekonstrüktif Baş ve Boyun Cerrahisi	740
<i>Mark Delacure</i>	
<i>Çeviren: Dr. Ayşenur Meriç, Dr. Volkan Kahya, Dr. Orhan Gedikli</i>	
30. Yüz Plastik Cerrahisi	755
<i>Tessa Hadlock, Mack L. Cheney</i>	
<i>Çeviren: Dr. Tarık Şapçı, Dr. M. Fatih Evcimik</i>	
31. Pediatrik Otolaringoloji	776
<i>Kathleen Sie</i>	
<i>Çeviren: Dr. Arzu Yasemin Korkut, Dr. Volkan Kahya, Dr. Orhan Gedikli</i>	
32. Baş Boyun Cerrahisinde Anestezi	827
<i>K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Özgür Akdoğan Çakır</i>	
33. Cerrahi Hemostaz ve Pıhtılaşma Mekanizmaları	857
<i>John E. Godwin, Raghu Kolluri</i>	
<i>Çeviren: Dr. Celil Göçer</i>	
34. Baş Boyun Kanserlerinde Kemoterapi	871
<i>Harold Tara, Bruce Lundber</i>	
<i>Çeviren: Dr. Nurullah Zengin, Dr. Hasan Mete İnancı</i>	
35. Nöroloji ve Nöroşirürji	889
<i>Isaac Goodrich, James C. McVeety, K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Gökhan Akdemir</i>	
36. İlgili Oftalmoloji	905
<i>K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Şengül Özdek</i>	
37. Göğüs	911
<i>K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Erkan Yıldırım</i>	
38. Sıvılar, Elektrolitler ve Nutrisyon	930
<i>K. Chris McMains, Frank R. Miller</i>	
<i>Çeviren: Dr. Eren Taştan</i>	
39. Kulak-Burun-Bogaz Baş ve Boyun Cerrahisi'nde Antimikrobial Tedavi	940
<i>David N. F. Fairbank</i>	
<i>Çeviren: Dr. Halit Akmansu</i>	
40. Farmakoloji ve Terapötikler	952
<i>Mark D'Agostion, K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Ali Özdek</i>	
41. Önemli Bilgiler	976
<i>Ryan B. Scannell, K. J. Lee</i>	
<i>Çeviren: Dr. Erdiç Aydın</i>	

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Gökhan Akdemir

Mustafa Kemal Üniversitesi
Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi
Nöroşirurji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Babür Akkuzu

VKV Amerikan Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Bölümü

Doç. Dr. Halit Akmansu

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Meltem Esen Akpınar

İstanbul Samatya Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Erkan Aktan

İntermed Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Erdinç Aydın

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Erdinç Aygenc

Güven Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Bilgehan Budak

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı
Odyoloji Ünitesi

Doç. Dr. Özgür Akdoğan Çakır

Eskişehir Acıbadem Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. M. Mazhar Çelikoyar

İstanbul Cerrahi Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Muharrem Dağlı

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Harun Doğru

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Engin Dursun

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Adil Eryılmaz

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. M. Fatih Evcimik

Malatya Beydağı Devlet Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Orhan Gedikli

Kırklareli Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu

Doç. Dr. Celil Göçer

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Uzm. Dr. Hasan Mete İnanch

Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Armağan İncesulu

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

Op. Dr. Volkan Kahya

Bezm-i Alem Vakıf Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz
Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Serkan Kayabaşı

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Dr. Seçil Kayalı

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Rahmi Kılıç

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hakan Korkmaz

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi 2. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Arzu Yasemin Korkut

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Ayşenur Meriç

Bezm-i Alem Vakıf Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz
Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Bengi Arslan Mutlu

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Murad Mutlu

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Ali Özdek

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi 2. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Şengül Özdek

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Samet Özlügedik

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Güleser Saylam

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi 2. Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Mustafa Asım Şafak

Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tarık Şapçı

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim dalı

Uzm. Dr. Eren Taştan

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Meltem Tulğar

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Prof. Dr. Mustafa Tüz

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kemal Uygur

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Op. Dr. Erkan Yıldırım

Universal Hospital Group, Göğüs Cerrahisi ve
Akciğer Transplant Cerrahi Kliniği, İstanbul

Doç. Dr. Nurullah Zengin

Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Önsöz

Essential Otolaryngology kitabının 1973'deki ilk basımı, yeterlilik sınavlarına hazırlanırken tutmuş olduğum kişisel notlarıma dayanmaktaydı. O zamandan beri sekiz baskı yapıldı. Kitabın klinisyenler tarafından istekli bir şekilde kullanılması A.B.D. ve dünyadaki asistan doktorlar tarafından kabullenilmiş olması; bu kitabın güncelleştirilerek yayınlanması konusu şahsım açısından önemli bir bilimsel haz kaynağı haline getirmiştir. Kitabın 6. baskısı Dr. Anthony Maniglia'nın önderliğinde Dr. Blanco, Dr. Cabezas, Dr. Cobo, Dr. Duque, Dr. Reyes ve Dr. Santamaria tarafından İspanyolca'ya çevrilmiştir. Yedinci baskı ise Dr. Rendón, Dr. Araiza, Dr. Pastrana, Dr. Enriquez ve Dr. González tarafından İspanyolca'ya çevrilmiştir. Sekizinci baskı Dr. Metin Önerci ve Dr. Hakan Korkmaz tarafından Türkçe'ye; Dr. Chan ve arkadaşları tarafından Çince'ye çevrilmiştir. Daha önceki baskılardan birisi Dr. Vecdet Kayhan, Dr. Tayfun Sunay ve Dr. Çetin Kaleli tarafından yine Türkçe'ye çevrilmiştir. Dokuzuncu sayıda başka çeviriler için bir çok talep aldık.

Medikal dünya giderek daha komplike hale gelmektedir ve dokuzuncu baskıda buna paralel yeni konular da mevcuttur. Her ne kadar bir doktorun notları olan orijinal format korunmuş olsa da; geniş bir spektrumda alanlarında otor bir çok yazar, bir çok üst uzmanlık alanında ek bilgiler sunmuşlardır.

Ne otolaringolojinin tamamını özetleyecek ne de tam kapsamlı bir kitap olma iddiasında olmasa da; *Essential Otolaryngology*'nin dokuzuncu baskısı esas amacına bağlı kalmakta ve yeterlilik sınavına hazırlananlar için iyi bir rehber olmanın yanısıra otolaringolojisinin çağdaş kavramlarını da içererek önemli ve güvenilir bir referans kaynak olmaktadır. Kıdemli tıp öğrencileri, asistan doktorlar, yeterlilik sınavına hazırlananlar, aile hekimleri ve diğer alanlardaki uzmanlar için önemli ve güvenilir bir kaynak referans olacaktır.

K.J. Lee

Çeviri Editörleri Önsözü

Sekizinci baskısını, değerli meslektaşlarımızın katkıları ve yoğun emekleri ile Türkçe'ye çevirmiş olduğumuz *Essential Otolaryngology* kitabı ile ilgi çok olumlu geri bildirimler aldık. Buradan aldığımız güçle bir önceki çeviri ekibinin büyük çoğunluğunu koruyarak dokuzuncu baskının da Türkçe çevirisini gerçekleştirdik. Bu baskıda birçok yeni bölümler eklendiği gibi; mevcut bölümlerin içeriğinde de önemli değişiklikler yapılmış olduğunu belirledik. Böyle önemli bir eserden İngilizce sorunu nedeniyle yararlanamayan meslektaşlarımıza klinik pratikte ve bilimsel arenada önemli katkıları sağlayacağına inanmaktayız. Ülkemiz Kulak Burun Boğaz alanına yararlı olmasını dilediğimizi dokuzuncu baskının çevirisinin hazırlanmasında özverili bir şekilde çalışan değerli meslektaşlarımıza ve Güneş Tıp Kitabevlerine teşekkür ederiz.

Prof. Dr. Metin Önerci
Prof. Dr. Hakan Korkmaz

Kulak Anatomisi

1

Çeviren: Dr. Rahmi Kılıç

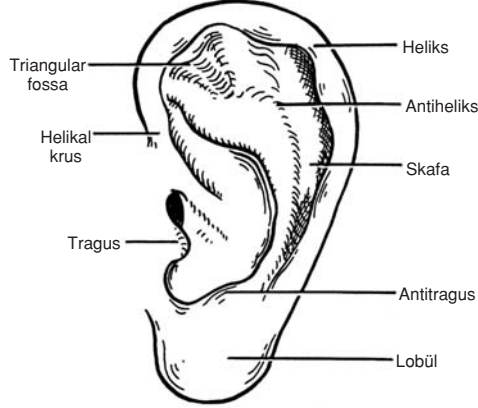
1. Temporal kemik kafanın taban ve lateral kısmını oluşturur. Orta kranial fossa tabanının 2/3'ünü ve posterior fossa tabanının 1/3'ünü oluşturur. Temporal kemik 4 parçadan oluşur:
 - a. Skuamöz
 - b. Mastoid
 - c. Petröz
 - d. Timpanik
2. Mastoid çıkıntıya aşağıdaki kaslar tutunur:
 - a. Sternokleidomastoid
 - b. Splenius capitis
 - c. Longissimus capitis
 - d. Digastrik
 - e. Anterior, süperior, posterior, aurikular (Temporal kas temporal kemiğin skuamöz parçasına yapışır, mastoid Çıkıntıya tutunmaz.)
3. Aurikula (Şekil 1-1) elastik kartilajdan oluşur. Kartilajinöz kanal ise fibrokartilajdan oluşur. Kartilaj kanal dış kulak yolunun 1/3'ünü oluştururken (östaki tübünün 2/3'ü kartilajinöz); kalan 2/3'lük kısım ise kemiktir.
4. Kartilajinöz kanalı kaplayan ciltte sebace, serömisinöz glandlar ve kıl folikülleri bulunur. Kemik kanalı kaplayan cilt ise oldukça gergindir ve periosteum dışında subkutanöz doku içermez.
5. *Dış kulak yolunun* komşulukları:

Anterior	Mandibular fossa
	Parotis
Posterior	Mastoid
Süperior	Epitimpanik reses (medialde)
	Kranial kavite (lateralde)
İnferior	Parotis

Kemik kanalın anterior, taban ve posterior kısmı temporal kemiğin timpanik parçası tarafından oluşturulur. Posterior kanalın kalan kısmı ve çatısı skuamöz parça tarafından oluşturulur.

6. *Epitimpaniumun* komşulukları:

Medial	Lateral semisirküler kanal
Süperior	Tegmen
Anterior	Zigomatik ark
Lateral	Skuamoza (Skutum)
İnferior	Fossa inkudis
Posterior	Aditus



Şekil 1-1. Aurikula.

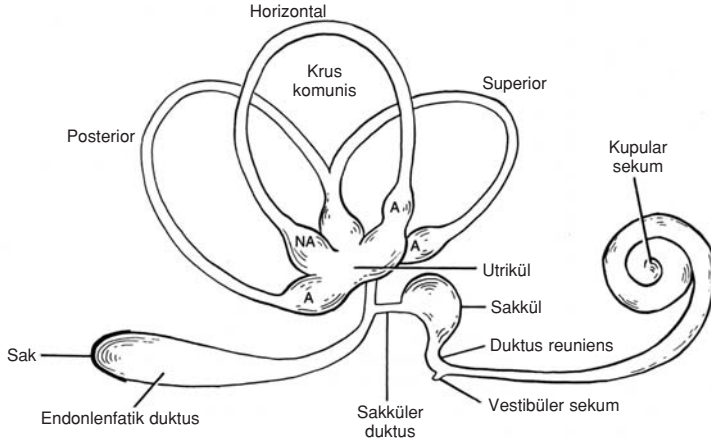
7. Timpanik kavite komşulukları:

Çatı	Tegmen
Taban	Juguler duvar ve stiloid çıkıntı
Posterior	Mastoid, stapedius, pyramidal çıkıntı
Anterior	Karotid duvar, östaki tüpü, tensör timpani
Medial	Labirentin duvar
Lateral	Timpanik membran, skutum (laterosüperior)

8. Aurikulanın kafaya tutunmasını sağlayan yapılar:

- a. Cilt
 - b. Kartilajdan dış kulak yolu kanalı kartilajına doğru uzanması
 - c. Ligamentler:
 - (1) Anterior ligament (zigoma'dan heliks ve tragus)
 - (2) Süperior ligament (eksternal kulak kanalından heliks spinine)
 - (3) Posterior ligament (mastoid'den konkaya)
 - d. Kaslar
 - (1) Anterior aurikuler kas
 - (2) Süperior aurikuler kas
 - (3) Posterior aurikuler kas
9. Rivinus Çentiği skuamöz parçada bulunur ve Shrapnell membranı medialinde bulunur. Timpanik halka tam bir halka oluşturmaz, üst kısımda Rivinus çentiği bulunur.
10. Meckel boşluğu temporal kemik üst kısmında ki konkaviteye verilen isimdir. Burada gasserian ganglionu (V) lokalizedir.
11. Dorello kanalı petröz tip ile sfenoid kemik arasındadır. Bu oluktan VI. sinir geçer. Gradenigo sendromu VI. kranial sinirin petrozite sekonder olarak tutulması sonucu gelişir. Bulguları:

- a. Göz arkasında lokalize ağrı
 - b. Diplopi
 - c. Kulak akıntısı
12. *Macewen üçgeni* dış kulak yolu girişinin posterior ve süperiorunda bulunan suprameatal üçgene verilen isimdir. Meatusla arasında Henle spini bulunur ve *suprameatal spin* olarak da adlandırılır. Bu üçgenin medial projeksiyonunda antrum bulunur. *Tegmen mastoideum* antrumun üzerindeki ince kemik tabakadır.
13. *Trautmann üçgeni* kemik labirent, sigmoid sinüs, ve süperior petrozal sinüs ve ya dura ile sınırlanır.
- Citelli açısı sinodural açıya* verilen isimdir. Sigmoid sinüs ile orta fossa dural plate arasındaki açıdır. Ayrıca Trautmann üçgeninin üst kısmını Citelli açısı oluşturur.
- Solid aç* üç semisürkülü kanal arasında oluşan açıdır.
- Scutum epitympanium* lateral duvarını oluşturan ince kemik tabakadır. Skamöz parçaya aittir.
- Mandibular fossa* zigomatik, skuamöz ve timpanik kemikler arasında bulunur.
- Hugier kanalı* korda tympaninin temporal kemik önünden çıktığı kanala verilen isimdir. Promontoryum çatısının latereline yerleşmiştir.
- Foramen huschke* anterior timpanik plate de nonossifiye tabaka boyunca yerleşmiştir. Santorini fissürünün yanında lokalizedir.
- Porus acustikus* internal auditer kanalın ağzıdır. Bu kanalı krista falsiformis horizontal olarak 2'ye ayırır.
14. İç kulağın 3 parçası vardır (Şekil 1-2).
- a. Pars süperior: Vestibüler labirent (utrikül ve semisürkülü kanallar).
 - b. Pars inferior: Koklea ve sakkül.
 - c. Endolenfatik sak ve duktus.



Şekil 1-2. Membranöz labirent. A, Ampullalı uç, NA, Ampullasız uç.

15. Perilenfatik mesafenin 4 tane küçük uzantısı vardır:
 - a. Endolenfatik duktus boyunca
 - b. Fissula ante fenestram
 - c. Fissula post fenestram
 - d. Periotik duktus.
16. Temporal kemiğin 4 tane açıklığı mevcuttur:
 - a. İç kulak kanalı
 - b. Vestibüler akuaduktus
 - c. Koklear akuaduktus
 - d. Yuvarlak pencere
17. *Pontikulum* oval pencere nişi ve sinüs timpani arasındaki köprüdür.
18. *Subikulum* yuvarlak pencere nişi ile sinüs timpani arasındaki kemik köprüdür.
19. *Körner Septumu* skuamöz parçayı petröz havalı hücrelerden ayırır.
20. Temporal kemiğin petröz parçası toplumun yalnızca 1/3'ünde pnömotizedir.
21. *Skala communis* skala timpaninin skala vestibuli ile birleştiği yerdir. Helikotrema koklea apeksinde her ikisinin de birleştiği bölgedir (Şekil 1-3).
22. *Petröz pramid* vücudun en güçlü kemiğidir.
23. İç kulak yolunun iç çapının üst limiti 8 mm'dir.
24. *Koklear akuaduktus* bazal kıvrımdaki skala timpani ile posterior kranial kavite subaraknoid mesafesi arasındaki ilişkiyi sağlayan kemik bir kanaldır. Ortalama uzunluğu yetişkinde 6.2 mm'dir.

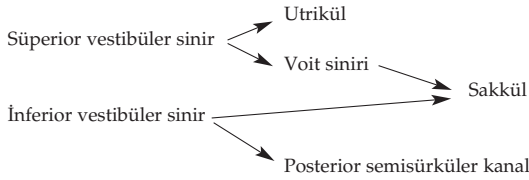
ORTA KULAK

Timpanik Plexus = V₃, IX ve X

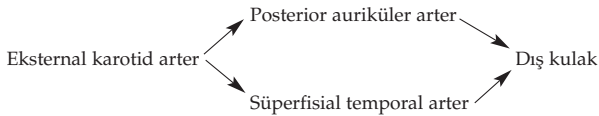
V ₃	→	Aurikulotemporal sinir
IX	→	Jacobson siniri
X	→	Arnold siniri

İÇ KULAK

Süperior ve horizontal semisürküler kanallar



KAN AKIMI



Odyoloji 2

Çeviren: Dr. Bilgehan Budak

AKUSTİK

1. *Ses*: elastik bir ortamdaki partiküllerin *çok yoğun (compression)* ve *az yoğun (rarefaction)* bölgeler meydana getirecek şekilde yer değiştirmesi ile oluşan enerji dalgalarıdır, işitme duyusunun ortaya çıkmasını sağlar.
2. *Sesin amplitüdü*: enerji dalgalarının kompresyon ve seyrekleşme fazlarından oluşmuş olan titreşim hareketinin denge konumundan uzaklaşabildiği en uzak noktadır.
3. *Sesin Şiddeti (Intensity)*: belirli bir alanda belli bir zaman dilimi içinde saptanan ses enerjisi miktarıdır. Ses enerjisinin fiziksel anlamda şiddetini ya da büyüklüğünü ifade eder. Psikoakustik karşılığı loudness (gürlük)'dir.
4. *Ses basıncı*: ses enerjisinin (ivmesi ile ilişkili olarak) belirli bir yüzey alanına belirli bir zaman dilimi içinde uygulamış olduğu güçtür.
5. *Desibel (dB)*: sesin şiddetini ifade eden birimdir. Daha matematiksel bir tanım- lama ile iki farklı ses şiddetinin birbirine oranının logaritmasıdır. 1 Bel'in on- da biridir (Alexander Graham Bell'den ismini almıştır).
6. *Frekans*: bir titreşim hareketin belirli bir zaman dilimi içindeki tekrarlam- a sayısıdır. Psikoakustik karşılığı pitch (tını)'dir. Tek bir titreşim hareketinin tamamlanması için geçen süreye ise Periyod denir.
7. *Hertz (Hz)*: frekansın akustik birimidir. Eskiden cps (cycles per second) olarak ifade edilirdi. Normal bir insan kulağı yaklaşık 20-20000 Hz frekans aralığı- ndaki sesleri duyabilecek kapasitededir.
8. *Saf ses*: tek bir frekansa sahip ses dalgasıdır. Doğal şartlarda çok nadir olarak görülür.
9. *Kompleks ses*: birden fazla frekans tarafından oluşturulan ses dalgasıdır.
10. *Gürültü*: periyodik olmayan kompleks sestir. Odyolojide kullanılan gürültü- ler; Beyaz Gürültü (white noise): İşitilebilir ses spektrumu içinde bulunan ve yaklaşık olarak benzer amplitüde sahip tüm frekansları içerir. Dar Band Gürültü (narrow band): Beyaz gürültünün belirli bir merkez frekansının altında- ki ve üstündeki frekanslarının filtre edilmesi ile elde edilen gürültüdür. Ko- nuşma Gürültüsü (speech noise): 300-3000 Hz dışında kalan frekansların filtre ile azaltıldığı beyaz gürültüdür.
11. *Rezonans frekansı*: Dışarıdan uygulanan ve bir kütleyi titreştirebilen en küçük kuvvetin o küttele oluşturduğu vibrasyonun frekansıdır. Ortamın esneklik, kütle ve sürtünme özelliklerine bağlı olarak değişir. Dış kulak yolunun doğal rezonans frekansı 3000 Hz, orta kulağın 800-5000 Hz (çoğunlukla en fazla 1000-2000 Hz), kulak zarının 800-1600 Hz, kemikçik zincirin 500-2000 Hz'dir.

Desibel

Desibel skalası;

1. İki ses şiddetinin birbirine oranının logaritmik ifadesidir.
2. Nonlineerdir (örneğin ses enerjisinin 5 dB'den 7 dB'e çıkması sırasındaki loga- ritmik artış, 1 dB'den 3 dB'e çıkmasındaki artıştan daha büyüktür).

3. Relatif bir ölçüm yöntemidir. Yani 0 dB, ortamda ses olmadığı anlamına gelmez.
4. Ses Basınç Seviyesi (Sound Pressure Level-SPL), İşitme Seviyesi (Hearing Level), Hissetme Seviyesi (Sensation Level-SL) gibi farklı birimlerle ifade edilir.

Ses Basınç Seviyesi (Sound Pressure Level-SPL)

Ses şiddetini ifade etmek amacıyla en sık kullanılan birimdir.

1. Desibel SPL'in birimi mikropaskal'dır. Ancak her bir santimetredeki dyn-mikrobar cinsinden güç olarak da tanımlanabilir.
2. Ses basınç seviyesi sesin şiddeti ile ilişkilidir.
3. Rakamsal olarak farklı desibel birimlerini tanımlayan formüller aşağıda gösterilmiştir.

$$\text{dB şiddet} = 10 \log / I_r$$

Bu formülde

I_o = sesin kaynaktan çıktığı andaki şiddetidir.

I_r = referans şiddet değerini ifade eder.

Bununla birlikte, şiddet; basıncın karesi ile orantılı olduğu için,

$$I \propto p^2$$

$$\therefore \text{dB SPL} = 10 \log (p_o^2 / p_r^2) \text{ ya da}$$

$$\begin{aligned} \text{dB SPL} &= 10 \log (p_o / p_r)^2 \\ &= 10 \times 2 \log (p_o / p_r) \\ &= 20 \log (p_o / p_r) \end{aligned}$$

Bu formülde

p_o = sesin kaynaktan çıktığı andaki basıncı

p_r = referans basınç değeridir (genellikle 20 μ Pa).

İşitme Seviyesi (Hearing Level-HL)

1. 0 dB HL, normal bir kulağa sahip kişinin, herhangi bir frekansta verilen saf ses uyarılarının en az %50'sini doğru olarak algılayabildiği en düşük ses şiddet seviyesidir.
2. Normal bir kulak bütün frekanslara aynı derecede hassas olmadığı için dB HL skalası geliştirilmiştir. Örneğin insan kulağı 250 Hz'de 0 dB SPL şiddetindeki bir sesi duyamazken, bu sesin şiddeti 26.5 dB SPL'e yükseltildiğinde ses duyulabilir olmaktadır. Yani 250 Hz için 26.5 dB HL şiddetindeki bir ses 0 dB HL'e denk gelmektedir. Normal bir kulakta 0 dB HL için referans alınacak dB SPL değerleri Tablo 2-1'de görülebilir.
3. Bu skala bizlere değişik frekanslardaki işitme hassasiyetlerinin farkını göstermektedir. Normal bir kulakta 125 Hz sesin duyulabilmesi için (= 0 dB HL) ses basınç seviyesinin en az 47.5 dB SPL olması gerekmektedir. Bu miktar 500 Hz için 13.5 dB SPL, 1000 Hz için 7.5 dB SPL'dir.
4. Odyometrik ölçümlerde ses şiddeti dB HL olarak ifade edilmektedir.

Hissetme Seviyesi (Sensation Level-SL)

1. Kişilere özel eşikleri ifade eder.
2. 0 dB SL: Bir kişinin, herhangi bir frekansta verilen sesli uyarıların %50'sini tam olarak algılayabildiği ses şiddet seviyesidir.
3. dB HL-dB SL bağlantısının daha iyi anlaşılması için bir örnek vermek gerekirse; bir kişinin 1000 Hz'deki işitme eşiği örneğin 20 dB HL ise, o kişi için 50 dB SL ses şiddeti 70 dB HL'e karşılık gelmektedir.

TABLO 2-1. TDH-49 VE TDH-50 KULAKLIKLARDA FARKLI FREKANSLAR İÇİN 0 dB HL'YE EŞİT OLAN dB SPL DEĞERLERİ

Frekans (Hz)	dB SPL
125	47.5
250	26.5
500	13.5
1000	7.5
1500	7.5
2000	11.0
3000	9.5
4000	10.5
6000	13.5
8000	13.0

Kaynak: American National Standard Specifications for Audiometers. ANSI S3.6-1996. New York: American National Standards Institute, Inc., 1996.¹

Yani test sırasında işitme eşiğinin üstüne eklenen ses şiddeti miktarını göstermektedir. Bu farklı ses şiddeti birimleri nedeniyle, dB birimi kullanılırken referans alınan ölçüm skalasının mutlaka belirtilmesi gereklidir. Tablo 2-2'de farklı ortamlardaki tipik ses basınç seviyelerinin listesi bulunmaktadır.

İŞİTME MEKANİZMASI

Dış Kulak

1. Kulak kepçesi, dış kulak yolu (yaklaşık 2.5 cm uzunluğunda, 6 mm çapında, 2.5 cm³ hacmindedir) ve kulak zarı dış yüzeyinden oluşur.
2. Kulak kepçesi huni şeklindedir ve ses dalgalarını toplayarak kulak zarını titreştirmek üzere dış kulak yoluna iletir.
3. Kulak kepçesi sesin lokalizasyonunda da yardımcı olur. Ayrıca gelen sesleri amplifiye eder. Yüksek frekansları amplifiye etme etkisi alçak frekanslara olan etkisinden daha fazladır.

TABLO 2-2. BAZI ÇEVRESEL SESLERİN DESİBEL DEĞERLERİ (dB SPL)

Ses	Desibel (dB SPL)	
Jet motorlu uçaklar	140	140 dB SPL'den daha şiddetli sesler ağrıya sebep olabilir
Silah atışı	140	
Otomobil kornası	120	
Kumlama makinası	112	
Marangozhane	100	90 dB SPL'in üstündeki seslere uzun süre maruz kalmak işitme için zararlı olabilir
Punç pres	100	
Buhar kazanı	100	
Hidrolik pres	100	
Teneke İmalathaneleri	100	80-90
Metro	90	
Orta büyüklükte fabrika	80-90	
Bilgisayar yazıcısı	85	
Gürültülü restoran	80	75
Yoğun trafik	75	
Karşılıklı konuşma	66	
Ortalama ev içi ses	50	
Sessiz çalışma ofisi	40	30
Yumuşak fısıltı	30	

4. Dış kulak yolu, sesin 2000-5500 Hz frekans aralığı için bir rezonatör gibi görev yapar. Dış kulak yolunun kendi rezonans frekansı yaklaşık 2700 Hz'dir ve bu frekans anatomik yapıya bağlı olarak değişiklikler gösterir.

Orta Kulak

1. 15 mm yüksekliğinde, 2-4 mm genişliğinde, 6 mm derinliğinde ve 1-2 cm³ hacimli içi hava dolu bir boşluktur.
2. Kulak zarının titreşimi ile orta kulağa gelen ses dalgaları kemikçik zincir (malleus, inkus, stapes) aracılığı ile oval pencereye iletilir. Kemikçik zincirdeki kopukluklar iletilen sesin şiddet ve frekansında değişmelere yol açar.
3. Malleus ve İnkus'un ağırlıkları yaklaşık olarak aynıdır. Fakat Stapes'in kütlesi diğerlerinin 1/4'ü kadardır. Bu farklılık yüksek frekansların iletiminde avantaj sağlamaktadır.
4. Kulak zarı ve kemikçik zincir, özellikle 500-3000 Hz frekans aralığındaki sesleri daha etkili biçimde iletmektedir. Bu sayede kulağın hassasiyeti; konuşmanın anlaşılabilirliği için çok önemli olan bu frekans aralığında çok daha fazla olmaktadır.
5. Orta kulak kendisine gelen akustik enerjiyi hava dolu bir ortamdan sıvı dolu bir ortama iletmektedir. Bu iki ortam arasında var olan fiziksel direnç-uyum sistemi sayesinde herhangi bir enerji kaybı olmamaktadır. Bu direnç-uyum sistemi şu unsurlardan oluşmaktadır:
 - a. Kulak zarı yüzey alanının etkisi: Erişkin bir kişinin kulak zarı yaklaşık 85-90 mm² arasında olmasına rağmen, sadece 55 mm²'lik (2/3'ünden az) bir bölümü etkin olarak titreşmektedir. Stapes tabanının 3.2 mm² olduğu bilindiğine göre; ses enerjisinde kulak zarının titreşen yüzeyinin stapes tabanına oranı ölçüsünde (55/3.2 ~ yaklaşık 17 kat) artış olacaktır.
 - b. *Kemikçik zincir kaldırıcı hareketi*: Kulak zarının titreşimi sonucu; malleus'un anterior prosesi inkusun kısa prosesi üstünde dikey bir eksenle rotasyon yapar. Malleus kolunun inkusun uzun prosesinden 1.3 kat daha uzun olması; bir anlamda kaldırıcı görevi görerek, stapes tabanına 1.3 kat daha fazla bir güç iletilmesini sağlamaktadır. Sonuçta orta kulak kendisine gelen ses enerjisini 22 kat artırmaktadır [kulak zarının yüzey alanı etkisi (17) x kaldırıcı gücü (1.3) = 22]. Bu artış, gelen sesin şiddetinde yaklaşık 25 dB'lik bir kazancın oluşmasını sağlamaktadır.
 - c. *Dış ve orta kulağın kendi doğal rezonans frekansı* (500-3000 Hz).
 - d. *Oval pencere-yuvarlak pencere arasındaki faz farkı*: Kemikçik zincir akustik enerjiyi hareket enerjisi halinde oval pencereye iletir. Oval pencerede oluşan titreşim, kokleadaki skala vestibuli ve skala timpani'de bir dalga hareketinin oluşmasını sağlar. Bu hareket yuvarlak pencereye kadar iletilir. Bu dalga hareketinin her iki pencere arasındaki faz farkı yaklaşık 4 dB'lik küçük bir kazanç sağlamaktadır.

İç Kulak

Mekanik hareket enerjisi halinde oval pencereye ulaşan ses dalgaları; kokleada hidrolik enerjiye ve daha sonra tüy hücreleri tarafından biyoelektrik enerjiye dönüştürülür. Stapes tabanının oval pencereyi ileri-geri hareket ettirmesi sonucu kokleada "ilerleyen bir dalga" oluşur (Bekesy'in ilerleyen dalga teorisi). Koklea boyunca ilerleyen bu dalga basılar membran ve tektoriyal membranda hareketlenmeye yol açar. Bu iki membran arasında var olan farklı bir birleşim sayesinde çapraz yönde hareket oluşmakta ve sonuçta tüy hücrelerinin sterosilyaları bükülmektedir. Bu bükülme tüy hücrelerini depolarize ederek, afferent bir nöral elektrik stimulusun oluşmasını sağlamaktadır.

Elektriksel Cevaplı Odyometre

3

Çeviren: Dr. Mustafa Asım Şafak

Elektriksel cevaplı odyometre (Electrical Response Audiometry - ERA) teknikleri, özellikle beyin sapı odyometresi işitsel fonksiyonların değerlendirilmesi için önemli bir klinik araç haline gelmiştir. Bu bölümde ERA ile ilgili temel prensipler gözden geçirilerek, değişik teknikler tanımlanmış ve klinik uygulamaları üzerinde durulmuştur. İşitsel uyarılmış potansiyellerle ve bunun klinik uygulaması olan ERA ile ilgili çok geniş ve detaylı bilgiye pek çok yerden ulaşılabilir.¹

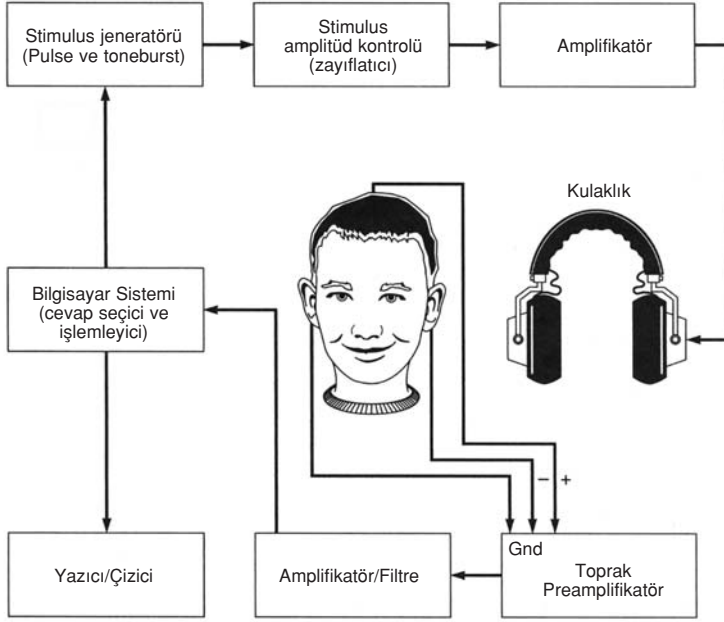
ERA İLE İLGİLİ TEMEL KAVRAMLAR

ERA testinin amacı, ses uyarısı sonucunda işitsel sistemin oluşturduğu elektriksel potansiyellerin kaydedilmesidir. İşitsel sistemin oluşturduğu tüm elektriksel potansiyellerin kayıt edilmesindeki temel prensipler bütün potansiyeller için benzer olmakla birlikte, ölçülecek potansiyele göre özel kayıt tekniği farklılıkları da gerektirebilir. Kayıt işlemi oldukça güçtür; çünkü işitsel sistemden gelişen potansiyeller beyin, kalp ve kas gibi vücudun diğer bölgelerinden kaynaklanan elektriksel potansiyellere göre oldukça küçüktür.

Bilgisayarlar ve diğer dijital cihazların örnekleme ve averajlama (ortalama alma) tekniklerindeki gelişmeler sayesinde, ses uyarısına karşı işitsel nöral yolların oluşturduğu senkronize potansiyellerin, diğer elektriksel potansiyellerden ayrılması mümkün olmaktadır. Spesifik olarak, uyarılmış işitsel potansiyel ortalamaları için uyarılmış küçük kompüter sistemlerindeki gelişmeler sayesinde, bu tip potansiyellerin klinik olarak kaydı mümkün olabilmektedir. Piyasada bulunan bu sistemler stimulus parametrelerini ve test işlemlerini kontrol etmekte, normal bilgisayar fonksiyonlarının yanında basit ortalama alma ya da kompleks sinyal işleme yapılabilmektedir.

Bir ERA cihazının temel elemanları, basitleştirilmiş bir blok diyagramla Şekil 3-1'de gösterilmiştir. Kaydedilecek cevap türüne uygun stimulus seçilir. Pek çok kayıt türünde kullanılan stimuluslar kısa süreli akustik sinyallerdir. Bir kulaklık veya hoparlöre çok kısa süreli (0.1 ms) elektrik akımı verilmesiyle oluşturulan değişik polariteli klikler ile; tone-pip veya tone-burst olarak adlandırılan kısa süreli saf sesler en sık kullanılan stimulus türleridir. Bu şekildeki kısa stimuluslar ile, işitsel sistem nöronlarından senkronize deşarjlar oluşturulur. Daha ileride de bahsedileceği gibi, amplitüd ve/veya frekansa göre değişen cevaplar oluşturan ve sürekli pür tonların kullanıldığı bir ERA yöntemi de gelişmektedir ve bu teknik işitsel kararlı-durumdaki uyarılmış potansiyeller veya ASSEPs (*auditory steady-state evoked potentials*) olarak adlandırılmıştır.

Uyarılmış potansiyellerin ölçülmesi için kullanılacak elektrotlar ve bunların yerleştirileceği yerler, ölçülecek cevaplara göre farklılıklar gösterir. Bu tip kayıtlar genellikle iki ayrı elektrot arasındaki potansiyel farkının diferansiye (differenti-ally) kaydı şeklinde yapılır ve elektrotlardan biri promontoryuma, dış kulak yoluna, vertekste kafa cildine veya alma yerleştirilirken, ikinci elektrot referans ola-



Şekil 3-1. ERA (elektresel cevaplı odyometre) cihazının blok diagramı.

rak mastoid çıkıntıya veya kulak memesine yerleştirilir. Yine kafatası cildinde herhangi bir yere toprak elektrotu yerleştirilir. Bu elektrotların topladığı küçük elektriksel aktiviteler, ortalama alınması veya sinyal işleme için bilgisayara verilmeden önce ayrıştırılıp amplifiye ve filtre edilirler. Bazı sistemlerde filtreleme işlemi, uyarılmış potansiyelin kayıt kalitesini artırabilmek için ortalama işlemi yapıldıktan sonra bilgisayarda dijital olarak yapılabilir. Cevapların ortalamasını alan basit bilgisayar sistemleri bir çok bellek (memory) ünitesinden oluşur; ve her biri bir önceki bilgiden saniyenin bir bölümü kadar sonra bilgi toplar. Her bir bellek noktası aynen toplama ve çıkarma yapabilen basit bir hesap makinesi gibidir.

Bilgisayar kulağa verilen her bir stimulus ile birlikte bir süpürme zamanı (sweep, Elektriksel aktivitenin işlendiği belli bir zaman periyodu) başlatmak üzere tetiklenir. Süpürme zamanının süresi, kaydedilecek cevabın türüne bağlıdır. Stimulusa karşı oluşacak cevabın, stimulus zamanı ve dolayısıyla bilgisayarın işleme ile bağımlı olduğu düşünülmektedir. Böylece cevap tekrarlayan bir şekilde aynı grup bellek lokalizasyonlarında oluşur. Bu cevaplar sırasında oluşan elektriksel zemin gürültüsü daha çok rastlantısalıdır. Böylece daha fazla süpürme zamanının ortalaması alındıkça, her bir bellek noktasındaki zemin gürültüsü git-tikçe azalacaktır.* Daha çok süpürme zamanı ortalaması alınmasıyla, zemindeki elektrofizyolojik gürültü azalacaktır ve normalde tek başına belirlenmesi imkansız olan işitsel sisteme ait potansiyeller ayrıştırılacaktır. Ortalaması alınan cevaplar bir dosya olarak kompüterde saklanabileceği gibi, analiz edilip çizdirilerek hastanın arşiv dosyasına da eklenebilir.

*Gürültülü bir ortamdaki sinyallerin ortalamalarının alınması için bkz. Picton ve ark.² ve Thornton.³

UYARILMIŞ İŞİTSEL POTANSİYELLERİ

En önemli uyarılmış işitsel potansiyeller ve bunların muhtemel jeneratör merkezleri Tablo 3-1’de özetlenmiştir. Bazı cevapların gerçek jeneratör merkezleri bilinmemektedir ve bunların hem isimlendirilmeleri, hem de latansları konusunda hala tartışmalar söz konusudur. Bu cevapların oluşturulmasına birçok nöral merkezin katkıda bulunması olasıdır. Bu tabloda sürekli tonal uyarı verilerek amplitüd ve/veya frekansa bağlı oluşan işitsel ASSEPs’e yer verilmemiştir. ASSEPs hakkında daha ileride bilgi verilecektir. Bu bölümde Tablo 3-1’de yer alan tüm potansiyeller gözden geçirilemeyecektir. ERA metodu ile yapılan ölçümler genel olarak işitmeyi ölçmez. İşitme, tüm işitsel sistemi içeren bir algılama işlemidir ve direkt olarak algılama işlemine ait cevaplar gösterilmeden sadece elektriksel cevapların kaydedilmesiyle ölçülemez. Klinikte ERA’nın önemi elektriksel cevapların işitsel patolojilerle, performansı veya her ikisiyle birlikte gösterdiği korelasyona dayanır.

ELEKTRİKSEL CEVAPLI ODYOMETRE (ERA) TİPLERİ

Uyarılmış işitsel potansiyellerin kaydında üç genel teknik tanımlanmıştır: elektrokokleagrafi, işitsel beyin sapı cevabı odyometresi (ABR, auditory brainstem response) ve kortikal elektriksel cevap (CER, cortical electrical response) odyometresi. Bu teknikler Tablo 3-2’de karşılaştırılmıştır.

TABLO 3-1. KISA SÜRELİ SES STİMULASYONU İLE İŞİTSEL SİSTEMDE OLUŞAN UYARILMIŞ POTANSİYELLER: MUHTEMEL JENERATÖR MERKEZLERİ, VE ORTA SEVİYELERDEKİ STİMULUSLARLA OLUŞAN TİPİK LATANSLARI

I	Koklea (saçlı hücreler) Koklear mikrofonik–hemen Sumasyon potansiyeli–hemen
II	Akustik sinir VIII. sinir aksiyon potansiyeli (I. dalga) 2.0 msn
III	Beyin sapı II. Dalga–Sekizinci sinir ve koklear nükleus, 3.0 msn III. Dalga–Koklear nükleus ve superior oliver nükleus, 4.1 msn IV. Dalga–Lateral lemniskus, 5.3 msn V. Dalga–inferior kollikulus ve fiber yollar, 5.9 msn
IV	Orta Latanslı Cevaplar (işitsel korteks) No–8–10 msn Po–13 msn Na–22 msn Pa–34 msn Nb–44 msn
V	Verteks potansiyelleri (işitsel korteks) P1–50 msn N1–90 msn P2–180 msn N2–250 msn Mismatch Negativity–MMN–200 msn Kalıcı kortikal potansiyeller (sustained cortical potential) Geç pozitif bileşen (late positive component) Bağımlı negatif değişim (contingent negative variation)

Not: Temel kayıt esasları tüm ERA teknikleri için aynıdır. Ölçülecek potansiyele göre teknik değişir.

TABLO 3-2. ERA TEKNİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Teknik	Elektrot Yerleşimi	Anestezi Etkisi	İşitsel Sistemin Test Edilen Bölümü	Güvenilirlik
ECoG	Promontoryum veya TM veya DKY	Yok	Koklea ve periferik sinir	Mükemmel
ABR	Yüzeyel	Yok	Perifer ve beyin sapı	İyi
CER	Yüzeyel	Belirgin	Cevaba bağlı olarak tümü	Orta

ECoG, elektrokokleografi; ABR, işitsel beyin sapı cevabı; CER, kortikal elektriksel cevap; TM, kulak zarı; DKY, dış kulak yolu.

Elektrokokleografi

Elektrokokleografi (ECoG) koklea ve sekizinci sinirden kaynaklanan şu potansiyelleri ölçer: koklear mikrofonikler, sumasyon potansiyeli ve sekizinci sinir aksiyon potansiyeli. En hassas kayıtlar, timpanik zardan geçip promontoryum kemiği üzerine yerleştirilen (transtimpanik ECoG) iğne elektrotla alınır.²

ECoG elektrotların jeneratör merkeze çok yakın yerleştirilmesinden dolayı en doğru ve hassas ERA tekniğidir. Periferik işitsel yollar sedasyon veya genel anestezi den etkilenmediğinden, tetkikin doğruluğu daha da artmaktadır.

Timpanik membran penetrasyonu gerektirmesi, bu tekniğin açık bir dezavantajıdır. Dış kulak yoluna veya kulak zarı üzerine yerleştirilen ve fazla rahatsızlık vermeyen elektrotlar (ekstratimpanik ECoG) geliştirilmiştir; böylece kulak zarının penetrasyonuna gerek kalmamıştır. Fakat dış kulak yolundan yapılan ölçümlerin amplitüdları, transtimpanik kayıtlarla karşılaştırıldığında büyük oranda azalmaktadır. Kulak zarı elektrotları daha iyi bir duyarlılık gösterirken, hastaya minimal veya hiç rahatsızlık oluşturmamaktadır. Kaydedilen potansiyeller yine transtimpanik olana göre daha küçük olacağı için, bu tür elektrotlar ECoG'un avantajlarını azaltabilir. ECoG işitsel yolun sadece en periferik bölümünde oluşan cevapları kaydettiği için, işitmeyle ilgili pek fazla bilgi vermez. Nadiren de olsa, koklea ve sekizinci sinir fonksiyonları normal olduğu halde, beyin sapı veya santral patolojilere bağlı işitme kayıpları görülebilmektedir. Bu şekilde, sadece periferik organın değerlendirilmesi ile işitsel sisteme ait patolojinin lokalizasyonu mümkün olabilir.

İşitsel Beyin Sapı Cevabı Odyometresi

(ABR: Auditory Brain Stem Response Audiometry)

ABR odyometresinde, sekizinci sinir ve beyin sapı yapılarından oluşan potansiyellerin ölçümü için yüzeyel elektrotlar kullanılır. Genellikle bir elektrot kafatasının tam tepesinde orta hatta (vertex), diğer elektrot test edilen kulağın mastoid çıkıntısına veya kulak memesine yerleştirilir. Elektriksel aktivite, bu iki elektrotdan ayrı ayrı toplanır, yükseltilip filtre edilir ve kaydedilir. Karşı kulağın mastoidi toprak elektrotu olarak kullanılabilir. Ses uyarısını takip eden ilk 10-15 msn'lik periyotta oluşan olaylar kaydedilir. ABR odyometresinin avantajı anestezi gerektirmemesidir; çünkü kayıt için invaziv elektrotlar yerine, kafa cildine yapıştırılan yüzeyel elektrotlar kullanılır. Ancak pratik uygulamada, özellikle küçük çocukların test edilmesi sırasında, hastanın fazlaca hareket ederek kayıt doğruluğunu etkilememesi için sıklıkla sedasyon veya hafif bir genel anestezi gereklidir. ABR odyometresi aynı ECoG tekniğinde olduğu gibi sedasyon veya genel anestezi den etkilenmez.

Vestibüler Sistem

4

Çeviren: Dr. Mustafa Asım Şafak

Vestibüler sistem hareketin algılanması ve kontrolünden sorumludur. Her bir iç kulakta yerleşen vestibüler reseptörler, baş hareketleri ve başın yerçekimine göre oryantasyonu hakkındaki bilgileri beyine bildirirler. Vestibüler sistem vertebralıların evrimsel gelişiminde nispeten erken dönemde oluşmuştur. 400 milyon yıl önce yaşamış olan primitif balıklarda vestibüler reseptörlere ait fosil bulguları vardır. Bu sistemin vertebralıların evrimsel gelişiminde erken dönemde ortaya çıkması ve periferik reseptörlerin temel yapısal bölümlerinin süreklilik göstermesi, hareket ve oryantasyon hakkındaki bilginin önemini ortaya koymaktadır.

Bu bölümde tanıya yönelik faydalı bir yaklaşım sağlayan, hikaye ve fizik muayenenin unsurları gözden geçirilecektir. Anatomi ve fizyolojiyle ilişkili özellikler gözden geçirilecektir, çünkü vestibüler bozuklukların tanı ve tedavisi için bu disiplinlerden elde edilen ilkeler zorunludur.

Dizzy (baş döndürücü sersemlik) ve dengelessizlik yakınmaları, hastaların birinci basamak doktorlarına başvurmalarına neden olan dokuzuncu sıradaki şikayetlerdir. Labirenter bir hastalıktan şüphelenildiğinde ise sıklıkla uzmana yönlendirilir. Uzmanların karşılaştığı ilk sorunlardan biri, bu yakınmaların bir labirenter hastalığa ait olup olmadığının tespit edilmesidir. Bu tespitin yapılmasındaki süreç bir miktar komplike olabilir çünkü şikayetler belli belirsiz olabilir ve lokalize edici bulgular her zaman bulunmayabilir.

Vestibüler hastalığı olan hastalarda bulunan belirti ve bulguların tanımlanmasındaki terminolojinin kesin olarak belirlenmesi önemlidir.

Vertigo bir hareket illüzyonudur. Bu illüzyon içsel bir hareket duygusu şeklinde veya görüş alanımızdaki objelerin hareket ettiğini hissetmek şeklinde olabilir. Algılanan hareket hastanın kendinin dönmesi, çevresinin dönmesi veya bir tarafa eğilme, düşme şeklinde olabilir. Vertigo tipik olarak bağımsız ve etiyolojik nedene göre süresi belirli nöbetler şeklinde gelişebilir. Vertigosu olan hastaların önemli bir bölümünde vestibüler hastalık bulunur. Vertigo terimi, denge sistemiyle ilgili olan göz kararması (*lightheadedness*), sersemlik (*dizziness*), dengelessizlik (*unsteadiness*) ve sendeleme (*disequilibrium*) gibi daha az spesifik tanımlamalarla karıştırılmamalıdır.

Osilopsi sabit olduğu bilinen objelerin hareket ediyormuş gibi görülmesidir. Baş hareketleriyle tetiklenen osilopsi vestibüler hastalıkların sık belirtilerindendir. Vestibülo-oküler refleks (VOR) baş hareketlerine karşı dengeleyici göz hareketlerini oluşturmadığında, retina üzerindeki imge baş hareketiyle sabitlenemeyip hareket edecektir. Böylece bakış stabilitesinin sağlanamamasıyla osilopsi oluşmaktadır.

Göz karaması (lightheadedness), dehidrate durumlarda oturur durumda birden ayağa kalkma sırasında, serebral perfüzyonun geçici olarak bir anda düşmesiyle meydana gelen presenkopal karışık bir durumdur.

Sendeleme (disequilibrium), fırtınalı bir günde denizdeki teknede ayakta durma ve yürüme şeklinde dengelessizlik hissidir.

Düşme nöbetinde (drop attack) hasta herhangi bir sezgi olmadan ekstensör kas tonusunu kaybeder ve birden yere düşer. Bilinç kaybı yoktur ve kısa sürede tam olarak kendini toparlar. Bu durum Meniere hastalığındaki "Tumarkin krizi"nin bir varyantıdır.

Nistagmus yavaş ve hızlı fazlı bölümleri olan gözlerin ileri geri atımlarıdır. Yavaş bölümü, her iki labirentten gelen vestibüler sinyallerin dengesizliği nedeniyle oluşur. Örneğin sağ kulakta denge fonksiyonunun birden kaybolmasıyla vestibüler aktivitedeki asimetri (sol vestibüler sinirden, sağa göre daha fazla uyarı potansiyelleri oluşması) VOR ile sonuçlanır. Santral vestibüler yollar sağ ve sol vestibüler sinirlerdeki bu asimetriyi, başın sola doğru dönmesi (bu durumda sol vestibüler sinirde aktivite artışı olurken, sağ vestibüler sinirde aktivite azalması meydana gelir) şeklinde yorumlar. Bu asimetriye cevaben gözlerde sağa doğru kayma hareketi oluşur. Gözler sağa doğru yaklaşık 15-20 derece kadar kaydığına, sola doğru hızlı bir düzeltme hareketi oluşarak, okülomotor bakış aralığının merkezine doğru geri döndürülür. Gözlerdeki sağa doğru olan ilk hareket yavaş bölümü (yavaş faz olarak adlandırılır) ve düzeltme hareketi hızlı bölümü (hızlı faz) oluşturur. Bu şekilde herhangi bir baş hareketi veya dış uyarı olmaksızın meydana gelen nistagmusa *spontan nistagmus* denir.

Spontan nistagmusun yönünün saptanması, vestibüler hipofonksiyonun olduğu tarafı tespit etmemizi sağlar-yavaş faz daha zayıf olan labirent yönüne, hızlı faz daha yüksek fonksiyonu olan labirent yönüdür. İki labirent arasındaki asimetri nedeniyle oluşan nistagmusun üç ana özelliği vardır:

1. Nistagmus horizontal-torsiyonel olup, hızlı fazı aktivitesi daha yüksek olan labirent yönüne doğru vurur.
2. Gözün bakış yönüne bağlıdır. Gözler hızlı faz yönüne baktığında hızlanır, yavaş faz yönüne baktığında yavaşlar veya kaybolur.
3. Vizüel fiksasyonla baskılanır.

LABİRENT ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ VESTİBÜLER YOLLAR

Prensiplerin sistemik organizasyonu belirtilerin altındaki nedenleri ve vestibüler muayenenin bulgularını çabucak anlamamıza yardımcı olabilir ve etkilenen sistemdeki periferik vestibüler patolojiyi kesin olarak lokalize etmemizi sağlar. Daha detaylı bilgi için birkaç derleme ve bazı kitap bölümlerine başvurulabilir.¹⁻³

Prensip 1

Vestibüler sistem asıl olarak görme stabilizasyonunu ve postürün devamını sağlayan refleksleri yönetir.

Anatomik ve Fizyolojik Temel

Vestibüler sistemin ana fonksiyonu baş hareketlerini algılayarak, görsel dünyanın stabilitesini korumak ve düşmemizi önlemek için refleks mekanizmalarla tersi yönde göz hareketlerini oluşturmak ve postürümüzü ayarlamaktır. İç kulaktaki labirent başın döngüsel hareketlerini ve doğrusal ivmeli hareketlerini algılayarak, bu bilgiyi beyin sapındaki vestibüler nükleuslarda bulunan ikinci vestibüler nöronlara gönderir. İkincil vestibüler nöron sinyalleri santral sinir sisteminin (SSS) ilgili alanlarına doğru yayılır:

- (1) Oküler motor nükleus → ekstraoküler kas kontraksiyonları ve refleksleri → vestibülo-oküler refleks (VOR) → başın hareket etmesi durumunda dahi görme alanını (gözün uzaydaki pozisyonunun) sabitlemek
- (2) Servikal spinal motor nöronlar → vestibülo-kolar refleks (VKR) → vücut pozisyonuna göre başın stabilizasyonunu sabitlemek
- (3) Alt spinal motor nöronlar → vestibülo-spinal refleks (VSR) → postürü sabitleyerek yürümeyi kolaylaştırmak

- (4) Otonomik merkezler → serebral perfüzyonun sürdürülmesi için hemodinamik reflekslerin düzenlenmesi
- (5) Serebellum → vestibüler organda bir hasar veya görmenin değişmesi gibi durumlar oluştuğunda vestibüler reflekslerin koordinasyonu ve uyarlanması
- (6) Serebral korteks alanları → hareket ve oryantasyonun algılanması

Diğer sensöryal sistemler hareket ve postür hakkında bilgi sağlayarak, vestibüler algılamayı artırır ve güçlendirir. Bu sistemler:

- (1) Smooth pursuit (düzgün arayış): retinal fovea üzerindeki bir imajın hareketlerini refleks göz hareketleriyle takip etme
- (2) Optokinetik nistagmus (OKN): retinada fovea dışındaki bir imajın hareketlerini refleks göz hareketleriyle takip etme
- (3) Boyun derin tendon duyusu (*proprioception*): VOR yetersizliklerini destekleyen serviko-oküler reflesi (SOR) oluşturan boyundaki proprioreseptörler
- (4) Diğer derin tendon duyuları: vertikal vücut oryantasyonunun algılanmasına katkıda bulunan ekstremitelerdeki duyaralar
- (5) Yerçekimi algısı: büyük kan damarlarındaki ve abdominal iç organlardaki yerçekimi reseptörleriyle postürel bilgilenme sağlanabilir.

Vizüel ve vestibüler bakış-stabilizasyonu refleksleri birbirini tamamlar. VOR hızlı, yüksek frekanslı ve geçici baş hareketlerinde etkin, görsel temelli okülo-motor sistemler (smooth pursuit ve OKN) çok yavaş ve düşük frekanslı baş hareketlerinde etkindir. Retinal imajın hizalanmasındaki kusurlarla uyarılan smooth pursuit ve OKN asıl olarak vizüel korteks tarafından hesaplanır; temporal, parietal, orta ve ön beyin kortekslerine iletilir ve okülo-motor komut sinyallerinin ürettiği beyin sapı ve serebelluma gönderilir. Bu refleks arkında pek çok snaptik bağlantı nedeniyle uzun süreli bir latans (yaklaşık 100 ms) oluşur, bu nedenle smooth pursuit ve OKN daha yüksek hızlarda (>50 derece/sn)⁴ ve frekanslarda (>1 Hz) yetersiz kalır. Bu kısıtlamalar smooth pursuit refleksin, pek çok olağan baş hareketi sırasında görmenin stabilizasyonunda yetersiz kalmasına neden olur. Örneğin yürüme sırasında baş pozisyonu yaklaşık 2 Hz frekansla ve 90 derece/sn hızla yukarı ve aşağı yönde yer değiştirir, koşma sırasında ise bu salınım harmonisi 15-20 Hz gibi frekanslara ulaşabilir. Başımızı sağa sola istemli çevirme hareketleri 800 derece/sn hızla ulaşabilir ve 15-20 Hz olabilen belirgin harmonileri vardır. Bu hız derecelerinde sadece VOR belirgin stabilizasyon sağlayabilir.

Smooth pursuit ve OKN sınırları, önemli bir kavram olan refleks sensori-motor sistemin optimal çalışma aralığını ifade eder. Smooth görsel pursuit fonksiyonları düşük frekanslı ve yavaş baş hareketlerinde en iyidir. Otonomik yerçekimi reseptörlerinin fonksiyonu, durağan ve çok düşük frekanslı şartlarda en iyidir. Bu ve diğer refleksler çalışma aralıkları açısından vestibüler sistemle iç içe geçmiştir, fakat hızlı baş hareketleri sırasında non-vestibüler sistemler yetersiz kalır. *Yüksek frekanslı, yüksek hızlı ve yüksek ivmeli baş hareketlerinde bakış stabilizasyonu için VOR zorunludur.*

Klinik İlişki

Vertigolu bir hastanın klinik muayenesi, normal ya da patolojik olsun bir vestibüler duyuusal uyarının labirentin her bir son organında oluşturduğu muhtemel göz hareketleri ve postürel değişikliklerin anlaşılmasına dayanır. Vestibüler hastalıkların ana bulguları baş pozisyonu sabit ve dik olduğu halde, belli bir eksen etrafındaki dönüyor veya bir tarafa doğru eğilmiş gibi algılamasına yanıt olarak gelişen refleks göz hareketleri ve postürel değişikliklerdir. Her bir vestibüler son organ için etkin

uyarılardan ve refleks cevaplarının bilinmesi, oluşturduğu göz ve baş hareketlerinin gözlenmesi, vestibüler labirent yerleşimli bir lezyonun tanımlanmasını sağlar.

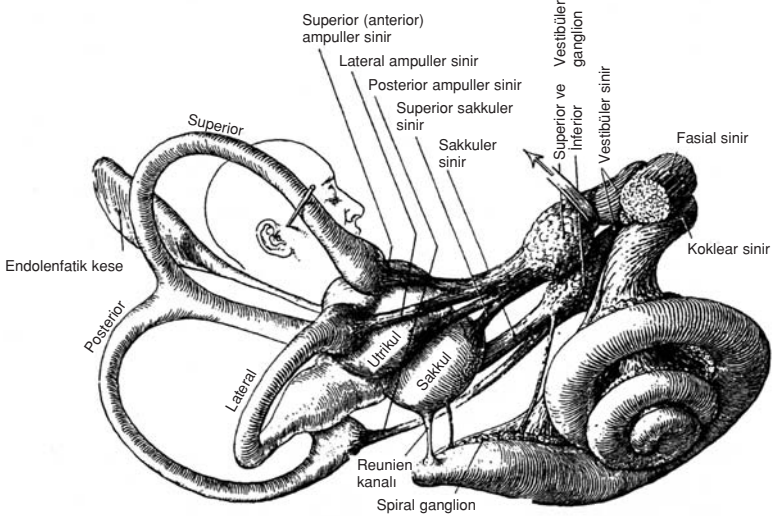
Vestibüler bozuklukların araştırılması için refleks göz hareketleri ve postür değişiklikleri yorumlanırken, diğer refleks mekanizmaların vestibüler reflekslerdeki kayıpları telafi edebileceği ve herhangi bir bozukluk yokmuş gibi gösterebileceği akıldan tutulmalıdır. Örneğin uzun süredir bilateral vestibüler kaybı olan ve iyi derecede kompanzasyon geliştirmiş bir hastada, klinisyen muayene için başı yavaşça sağa sola çevirirken görüş stabilitesinin sağlanmasında problem yokmuş gibi görülebilir. Böyle bir hastada smooth pursuit, OKN ve SOR (daha az etkin) gibi refleks ve mekanizmalar vestibüler yetmezliği kompanze eder. Ancak klinisyen hastanın başını bir tarafa doğru aniden hızlıca çevirdiğinde gözler hedef üzerinde kalamaz. Böylece vestibüler yetmezlik hızlı ve ani bir baş hareketiyle ortaya çıkarılabilir.

Prensip 2

Vestibüler afferent sinir liflerinin sıfıra yakın istirahat aktivitelerinin değiştirilmesi sonucunda, yarım daire kanalları baş rotasyonlarını ve otolitik organlar ise doğrusal ivmeli hareketleri ve eğilmeleri kodlarlar.

Anatomik ve Fizyolojik Temel

Her bir kemik labirent, kabaca birbirine dik açılarla yerleşmiş üç yarım daire kanalı ile, utrikul ve sakkul olarak adlandırılan birbirine dik konumda yerleşmiş membranöz labirenti çevreler (Şekil 4-1). Yarım daire kanalları başın rotasyon hareketlerini algılar. Utrikül ve sakkul, sırasıyla başın horizontal ve vertikal (kabaca parasagittal) düzlemdeki doğrusal ivmeli hareketlerini algılar.



Şekil 4-1. Vestibüler son organlar. Not: Aurikula önündeki kalemin doğrultusu, iç kulak çizimindeki bakış açısını gösterir (Brodel M.'nin insan iç kulak anatomisinin yayınlanmamış üç çiziminden, Philadelphia, PA: WB Saunders; 1946)

Konjenital İşitme Kaybı

5

Çeviren: Dr. Rahmi Kılıç

GİRİŞ

İşitme kaybı en sık görülen duyu kaybıdır. Her 1000-2000 doğumda 1 görülür. Bu çocukların çoğunda işitme kaybı doğumda mevcuttur ve yeni doğan veya infant taranması sırasında yakalanma olanağı mevcuttur. Erken tanı sayesinde olabildiğince erken müdahalede sağlanmaktadır.

Çocukluk çağı sensorinöral işitme kayıplarının yaklaşık %50'si genetik faktörlerle ilişkili olabilir. Geri kalan %50 ise prenatal ve perinatal hastalıklar gibi çevresel faktörler veya bilinmeyen nedenlerle gelişebilir. Konjenital işitme kayıplarının %70'ini Nonsendromik nedenler ve %30'unu sendromik nedenler (Alport, Pendred ve Usher) oluşturur (Şekil 5-1). Nonsendromik işitme kayıplarına genellikle tek genin mutasyonu neden olur ve diğer anomaliler veya defektler eşlik etmez.

İşitme kayıplarının kalıtsal erken veya geç dönem başlangıçlı; iletim, sensorinöral veya mikst tip; simetrik veya asimetrik şeklinde değişik şiddet ve konfigürasyonda olabilir. Gen lokalizasyonun da ve sensorinöral işitme kaybından sorumlu gen tanımlanmasında ilerleme daha ileri klasifikasyonları sağlayacaktır. Bir çok otör genetik sağırlıkların %75-80'inin otozomal resesif (OR), %18-20'sinin otozomal dominant (OD) genlerle oluştuğunu belirtmektedir.

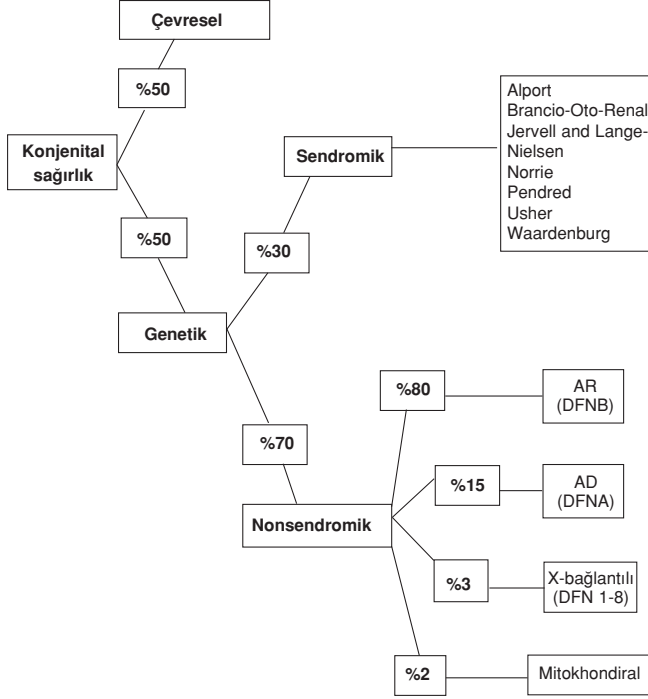
ÇEVRESEL FAKTÖRLER

Rubella Sendromu

Rubella sendromu konjenital katarakt, kardiovasküler anomaliler, mental retardasyon, retinit ve işitme kaybı bulgularını içerir. Bu durum gebeliğinin ilk üç ayında rubella enfeksiyonu geçiren annelerin %5-10'unun çocuklarında görülür. Gözler en sık tutulan organlardır. Daha sonra sırasıyla kulak ve kalp gelir. Gaitada ve boğazdan alınan viral kültürlerde fluoresan antikorlar ve serum hemagglütinasyon tetkikiyle tanı konfirme edilebilir. Viral nedenlerle oluşan sağırlıkta korti organında dejenerasyon, korti organı ve Reisner membranı arasında yapışıklık, tektorial membranda bükülme, parsiyel veya komple stria atrofi, nöral elementlerde (koklea-sakkül dejenerasyonu) dejenerasyon izlenir.

Kernikterus

Kernikterik bebeklerin %20'sinde dorsal ve ventral koklear nükleusların; süperior ve inferior kollikuli nükleuslarının hasarına sekonder olarak gelişir. Klinik olarak özellikle yüksek frekanslarda bilateral sensorinöral işitme kaybı görülür. Serum bilirubininin 20 mg/dl'yi aşması Exchange transfüzyon endikasyonudur.



Şekil 5-1. Konjenital işitme kaybı.

Sfiliz

Tamam ve İtkin¹ işitme kaybının

%17'sinin konjenital sfilizle,

%25 geç latent sfilizde

%29 konjenital sfilizli asemptomatik hastalarda

%39 semptomatik nörosfiliz hastalarında görülür.

Karmody ve Schuknecht² konjenital sfilizli hastaların %25-%38'inde işitme kaybı rapor etmişlerdir. Konjenital sfilizin 2 formu vardır: Erken (infantil) ve geç (Tardive). Infantil formu sıklıkla ciddi ve bilateralidir. Bu çocuklarda genellikle multipl sistem tutulumu vardır ve bu nedenle fatal sonuçlanır.

Geç konjenital sfiliz'li hastalarda değişik şiddetlerde ve değişen süreli progresif işitme kaybı görülür. İşitme kaybının başlangıcı erken çocukluk döneminde ve genellikle ani başlangıçlı, ileri derecede ve bilateral olarak başlar, vestibüler

semptomlar eşlik eder. Semptom kompleksi menier hastalığına benzerdir. Geç başlangıçlı formu (bazen hayatın 5. dekatında başlayacak kadar geç) hafif dereceli işitme kaybı ile birlikte görülür. Karmody ve Schuknecht² ciddi epizotik vertigolu vestibüler rahatsızlıkların infantil gruba göre geç başlangıçlı grupta daha fazla görüldüğüne dikkat çekmişlerdir. Histopatolojik olarak mononükleer lökositozlu osteitis, obliteratif endarterit ve endolenfatik hidrops bulunur. Serum ve BOS serolojisi pozitif olabilir veya olmayabilir. Steroid ve penisilinle tedavi faydalıdır.

1. Konjenital sfilizin tuttuğu diğer yerler
2. Nazal kartilaj ve kemik yapı
3. Kranial kemiklerin periostiti (tümsekleşme)
4. Tibia periostiti
5. Odontojenik yapılarda hasar (Hutchinson dişleri)
6. Epifizial kartilajlarda hasar (kısa boy)
7. Genellikle, interstisial keratit

Konjenital sfilizde 2 bulgu görülür: Hennebert belirtisi klinik olarak orta kulak veya mastoid hastalığı belirtisi olmadan veya fistül olmadan pozitif fistül testi bulunmasıdır. Bu durumun footplate ve vestibüler membranöz labirent arasındaki fibröz bantların vestibüler stimülasyonu sonucu olduğu düşünülmektedir. Menier hastalığı belirtisi olarak Hennebert belirtisi görülebilir. Diğer bir neden olarak stapes footplate'nin aşırı mobilizasyonu da düşünülebilir. Hennebert belirtisinde nistagmus negatif basınçla daha belirgin hale gelir.

Tulio fenomeni Barany gürültü kutusu gibi şiddetli ses ile vertigo ve nistagmus meydana gelmesidir. Bu fenomen yalnızca semisürküler kanal dehissensi veya fistülü olan konjenital sfilizli hastalarda görülür. Fakat footplate mobil ve fenestram patent olan postfenestrasyon hastalarında da görülebilir. Bu durum intact tympanik membran, ossiküler zincir ve mobil footplate olan (nadir görülen bir kombinasyon) kronik otitis media'lı hastalarda da görülebilir. Patofizyolojisi ise footplate yoluyla iç kulağa iletilen yüksek enerjili gürültü yuvarlak pencere yerine daha az rezistans gösteren fistüle yönelmesi şeklinde açıklanır.

İşitme kaybı edinilmiş sfilizin sekonder ve tertier formunda da görülebilir. Histopatolojik olarak yuvarlak hücre infiltrasyonlu osteitis görülür. Tertier sfilizde gummatöz lezyonlar aurikula, mastoid, orta kulak ve petröz pramidde de görülebilir. Bu lezyonlar miks işitme kaybına neden olabilir. Penisilin ve diğer antibiyotik tedavilerinin edinilmiş sfilizde etkin oldukları için bu formda sağrlık nadirdir.

Hipotridizm

Kretenizm gelişme geriliği, mental retardasyon, miks işitme kaybı bulgularına ilave olarak konjenital işitme kaybı bulgularını içerir.

NONSENDROMİK

Genetik işitme kayıplarının yaklaşık olarak %70'i nonsendromiktir. Bu başlık içinde OR (otozomal resesif), OD (otozomal dominant), X- bağlı ve mitokondrial anomalileri içerir. OR kalıtsal geçiş en sık görülen formdur. Nonsendromik nedenlerin %80'inden fazlasını oluşturur. nonsendromik işitme kaybı ile alakalı birçok gen ve loküs tanımlanmıştır. OD loküs'ü DFNA olarak adlandırılırken, OR DFNB ve X'e bağlı loküsler ise DFN olarak isimlendirilir. Yaklaşık olarak 38 loküs OD

Koklear İmplantlar

6

Çeviren: Dr. Armağan İncesulu

İşitme sinirinin direk uyarımı ile elektriki olarak oluşturulmuş işitme hissi, ilk kez 1957 yılında Djourno ve Eyries tarafından tanımlanmıştır.¹ Bu gözlem William F. House'u tek kanallı koklear implant geliştirmek ve ilk ulusal klinik denemeleri yapmak için teşvik etmiştir. Bu cihazın sonraki modeli, Amerika Yiyecek ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından erişkin sağır hastalarda kullanılmak üzere 1984 yılında onaylanmıştır. Okul öncesi yaş grubunda olan ilk çocuk, 1981 yılında implante edilmiştir.² Diğer erken dönem araştırmacılar Simmons, Michaelson, Hochmair'lar, Clarki Chouard ve Eddington'dır. Cihazların her geçen gün daha sofistike olması, ileri-çok ileri işitme kaybı olan seçilmiş çocuk ve erişkin olgulara yaklaşımda koklear implantların kalıcı yerlerini sağlamlaştırmıştır.

Koklear implantlar sağır kişilerde mekanik ses enerjisini, koklear sinire iletilen elektrik sinyallerine çevirir. Uyarılan kalıntı nöral elemanlar muhtemelen spiral ganglionlar veya aksonlardır. Kokleadaki hasarlanmış veya olmayan tüy hücreleri bypass edilir.³

KOKLEAR İMPLANT SİSTEMLERİ

Koklear implant sisteminin temel parçaları:

Mikrofon; aksutik bilgiyi toplar ve elektrik sinyallerine çevirir

Dıştan takılan konuşma işlemcisi; önceden belirlenen stratejiye göre sinyali işlemler

Cerrahi olarak yerleştirilen elektrot dizini; koklea içinde işitme siniri yakınına yerleştirilir

Çok kanallı, çok elektrotlu koklear implant sistemleri, kokleanın tonotopik organizasyon avantajını kullanmak üzere tasarlanmıştır. Gelen konuşma sinyali, elektrot dizinindeki her bir elektrota karşı gelen frekans bantlarına ayrılır. Kokleanın bazaline yakın elektrotlar yüksek frekans bilgisini, apeksine yakın elektrotlar alçak frekans bilgisini taşır. Böylelikle çok kanallı koklear implant sistemleri, konuşma sinyallerindeki spektral bilginin aktarımında yer kodlamasını kullandığı gibi, konuşmanın süre ve şiddet ipuçlarını da kullanır. Ticari olarak mevcut üç implant sistemi erişkin ve çocuklarda kullanım için FDA onayını almıştır (Nucleus, MedEl ve Clarion). Konuşmanın işlenmesi için farklı yaklaşımlar kullanılmaktadır.

Konuşmayı Kodlama Stratejileri

1. Ayıklanan özellikler (Feature extraction): Sesli seslerin temel frekansları, ünlü formantların frekans ve amplitüdleri gibi konuşmanın anahtar özellikleri seçip çıkarılır.
2. Sürekli ara bırakan örnekleme (Continuous interleaved sampling-CIS):⁴ Konuşma sinyali, sabit sayıda frekans bandına ayrılır, bir konuşma zarfı elde edilir ve

elektriki olarak uyarılmış işitmenin dar dinamik aralığına uyacak şekilde her kanal için sıkıştırılır. Uyarının her siklusunda, aralıklı dijital uyarılar, süratli olarak ardışık elektrotları uyarır. CIS stratejisi yüksek hızlı, pulsatil uyarın kullanarak konuşma sinyalinin ince zamansal detaylarını korumak için tasarlanmıştır.

3. Analog: Simültane analog uyarım (SAS) gelen konuşma sinyalini, o frekansa karşılık gelen bipolar elektrotta göndermek için, sıkıştırmak yerine filtreler. Her bir kanaldaki bilginin rölatif amplitüdleri ve her bir kanaldaki tüm konuşma dalgasının zamansal detayları konuşma bilgisi aktarılır.⁵

İşlenmiş sinyal amplifiye edilir ve kulağın dar elektrik dinamik aralığına uyması için sıkıştırılır. Sağır kulağın elektrik uyarımına tipik cevap aralığı sadece 10-20 dB'dir, hatta yüksek frekanslarda daha da azdır. Elektrik sinyallerinin dış üniteden implante edilmiş elektrot dizinine cilt yoluyla aktarımı sıklıkla elektromanyetik indüksiyon veya radyofrekans aktarımı kullanılarak sağlanır.

Koklear İmplant Elektrot Tasarımlarındaki Yeni Gelişmeler

İç elektrot dizinlerinde, güncel konuşma işlemcileri ile kullanılabilen yeni tasarımlar sunulmuştur. Nucleus Counter elektrot dizini ve Clarion HiFocus elektrot dizinin her ikisi de kokleanın modiolar duvarına daha yakın yerleşimlidir. Koklear implant ile uyarılan elemanların spiral ganglion hücreleri olduğu düşünüldüğünden, bu yerleşim uyarının uzaysal spesifikliğini artırabilir ve elektrotların çalışması için gerekli enerjiyi azaltabilir.

HASTA SEÇİMİ

Erişkinler

İşitme cihazından yarar görmeyen postlingual olarak sağır olmuş erişkin hastalar, şüphesiz koklear implantlardan en fazla yarar gören gruptur. Normal konuşma algısı, konuşma üretimi ve dil becerilerinin gelişimi için işitme kaybı başlamadan önce olan yeterli işitsel deneyim periyodu çok değerli bir ön koşuldur. Prelingual işitme kaybı gelişmiş erişkinler genellikle koklear implant için iyi adaylar olarak değerlendirilmez.⁶ Bununla birlikte işitsel/sözel eğitim almış prelingual sağır bireyler önemli yararlar elde edebilirler.

Koklear İmplantasyon İçin Erişkin Adaylık Kriterleri

- Üst sınır olmaksızın 18 yaş ve üstü (bizim en yaşlı hastamız 92 yaşında)
- Her iki kulakta ileri/çok ileri derecede işitme kaybı
- Klasik işitme cihazlarından çok az yararlanım
- En uygun cihazla yapılan testte %40-50 konuşmayı ayırt etme skoru

Çocuklar

Çocuklarda koklear implantasyon ileri teknolojinin ve sağırılar için varolan rehabilitasyon ve eğitim programlarının üst üste bindiği karmaşık bir süreçtir.

Koklear İmplantasyon İçin Çocuk Adaylık Kriterleri

- 12 aylık olmak
- 12-18 aylık bebekler için her iki kulakta çok ileri işitme kaybı, 18 aylıktan büyükler için her iki kulakta ileri/çok ileri işitme kaybı
- 24 aylıktan küçük bebeklerde ebeveyn soru formu ile dökümanite edilen işitme cihazından çok az veya hiç yararlanamama; 24 aylıktan büyük çocuklarda

Kafa Tabanı Cerrahisi

7

Çeviren: Dr. Halit Akmansu

Son yirmi yılda baş ve boyunun malign ve benign tümörlerinin tedavisinde muhtemelen en büyük ilerleme kafa tabanı cerrahisinin gelişimidir. Bu tür cerrahi kulak-burun-boğaz/baş-ve-boyun cerrahisi ile nöroşirürjiyenin üst hava ve sindirim yolu ile boyundan başlayıp kalvariumu aşarak kafa içine uzanan tümörleri ameliyat öncesinde planlayıp iyi bir eş-güdüm halinde tecrübelerini birleştirerek çıkarmalarını kapsar. Kafa tabanı cerrahisinin keşfinden önce, kafa kaidesini invaze eden malign tümörlerin hepsi inoperabl kabul edilirler ve hemen daima ölümcül olurlardı.

ANATOMİ¹⁻³

Kafa tabanı yöntemlerinin uygun bir şekilde yerine getirilebilmesi için kafatasının alt yüzü ile buna hemen komşu olan kafa içi oluşumlarının olduğu kadar bu bölgelerdeki baş ve boyun yapılarının da anatomilerinin ayrıntılarıyla bilinmesi şarttır.

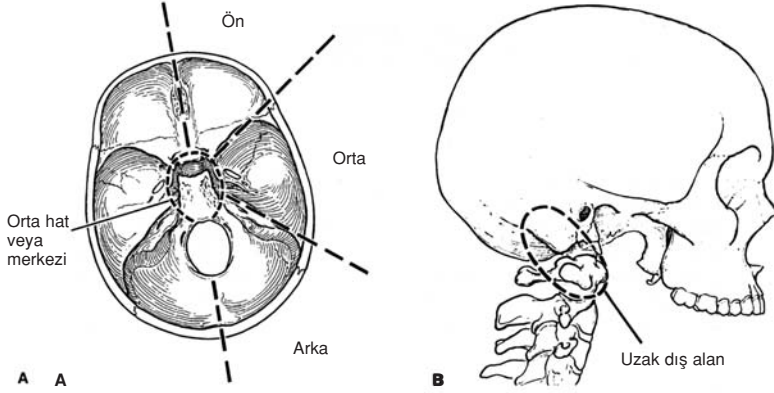
Cerrahi yöntemler kabaca cerrahinin yönlendiği kafa çukurlarına göre gruplandırılırlar. Karşılık gelip isimlendirildikleri kafa çukurlarına göre ön, orta ve arka yaklaşımlar; merkezi orta hatta, "sellae turcica" ile "clivus" bölgesinde yer alan lezyonlara ulaşma amacı ile yapılanlara merkezi yaklaşım; ve son olarak yaklaşımın Cl'in yan gövdesi, oksipital kondil ve bazı-oksiput içinden yapıldığı beyin sapı ile medulla bölgesinde yer alan lezyonlara ulaşmak amacı ile yapılan yaklaşımlara uzak dış yaklaşım isimleri verilerek sınıflandırılırlar (Şekil 7-1).

ÖN KAFA TABANI

Ön kafa çukurunun kemik döşemesini göz çukuru tavanları, "fovea ethmoidalis", "planum sphenoidale" ve kribriform "plak" oluşturur. Kafa içi tarafında, beyinin ön loblarının "gyrus"ları kafa çukuru döşemesinin büyük bir kısmını örterler. Oküler "gyrus"lar daha dışta, "gyrus rectus" ise orta hattın hemen dışında yer alırlar. "Gyrus rectus"un alt yüzünde, kribriform "plak" içinden koku filamanlarını gönderen "bulbus olfactorius" yer alır. Herbir "plak" içinde, ortalama 43 olfaktör foramina vardır.⁴ Kafa içinden kafatası dışına seyri sırasında herbir koku filamanını dural bir yaprak sarar.

Ön Kafa Tabanı (Ön Kafa Çukuru)

- Ön: Frontal kret ve frontal sinüsün arka duvarı
- Arka: Sfenoid kemiğin küçük kanadı
- İç: "planum sphenoidale" hattı boyunca "tuberkulum sellae"ye uzanan kribriform "plak"
- Dış: Frontal kemik
- Üst: Frontal loblar, "olfaktör bulb" ve "olfaktör traktus"
- Alt: Döşemenin iç kısmını etmoid sinüsün çatısının oluşturduğu, frontal kemiğin orbital tabakaları. Kribriform "plak" en ince kısımdır ve birin-



Şekil 7-1. A. Kafa tabanı cerrahisinin çeşitli bölgelerinin anahatlarını gösteren şema. (Donald PJ. *Presentation and preparation of patients with skull base lesions*. İçinden: Donald PJ, ed. *Surgery of the Skull Base*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1998:74) B. Uzak dış yaklaşım.

ci kranial siniri olfaktör fossa'ya geçirir. Dik bir kemik lameli olan "krista galli", orta hattı tanımlar.

ORTA KAFA ÇUKURU İLE İNFRATEMPORAL FOSSA'LAR

İnfratemporal fossa, içinde temporal adalenin büyük kitlesinin bulunduğu temporal fossa'nın hemen altındaki alandır. Temporal adale koronoid çıkıntıya ve mandibula ramus'unun altına doğru değişken uzunlukta bir alana yapışır. Temporal adalenin distal kısmı zigomatik ark'ın derinine doğru ilerlerken, infratemporal fossa'nın dış duvarını oluşturur. Fossa'nın çatısı orta kafa çukurunun döşemesidir.

Orta kafa çukuru, ön boynuzu sfenoidin küçük kanadının altında ön kafa çukuru tabanının altına doğru değişken mesafelerde uzanan beyinin temporal lobunu içerir. Temporal lobun bu kısmı göz çukuru apeksinin hemen dışında yer alır. Superior orbital fissür ve optik kanal bu fossa'nın ön duvarını iç taraftan delerler. Orta kafa çukuru tabanının büyük bir kısmı temporal kemik tarafından, sadece küçük bir kısmı sfenoid'in küçük kanadı tarafından oluşur. Her iki petröz piramid eklemleri aracılığı ile, sfenoid sinüs tarafından havalandırılan ve "sella turcica" tarafından üstte çentiklenen sfenoid kemiğin gövdesi ile ortada buluşurlar.

Orta fossa tabanındaki anahtar görevi gören anatomik yapılar, Meckel girintisinde (Meckel's cave) yer alan Gasser ganglion'u ile foramen ovale'den çıkan trigeminal sinirin mandibüler dalıdır. Bu foramen'in hemen arkasında, içinden arteria meningea media'nın geçtiği foramen spinosum bulunur.

İnternal karotid arter (İKA) petröz temporal kemiğin uzun eksenini boyunca ilerler. Karotid kanala fibröz halka ile çevrilmiş olarak kemiğin alt yüzünden girer, hipotimpanum'a doğru önde yükselir, daha sonra ön-İçe doğru dönerek östa-

Fasiyal Sinir Paralizisi

8

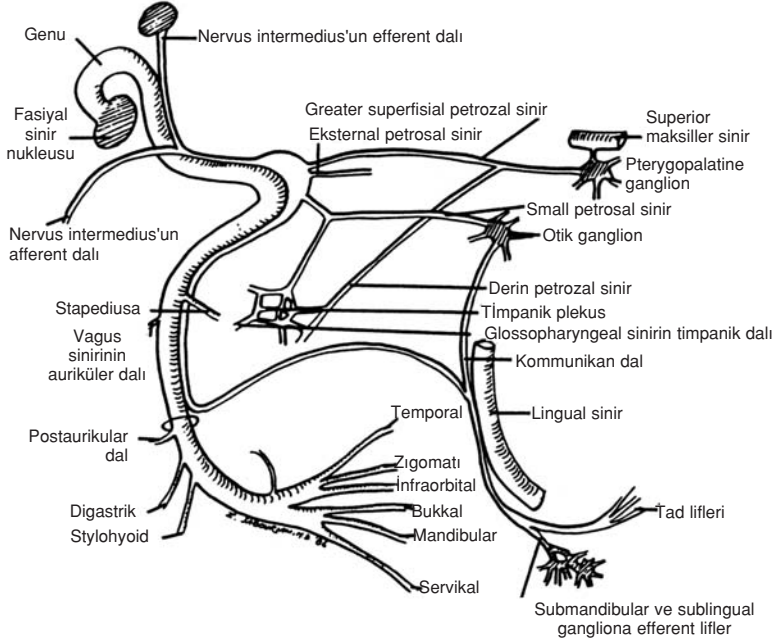
Çeviren: Dr. Adil Eryılmaz

EMBRYOLOJİ

Fasiyal sinir ve bu siniri sıklıkla etkileyen bozukluklarla ilgili bir tartışmaya başlamadan önce embriyolojik gelişiminden kısaca bahsetmek uygun olacaktır. Gebeliğin 3. haftasında, fasiyoakustik primordium belirgin hale gelir ve sonuç olarak VII. ve VIII. kranial sinirleri oluşturur. 4. haftaya gelindiğinde, fasiyal sinir iki parçaya ayrılır: ventral olarak ilerleyip birinci (mandibular) arka giren korda timpani; ve epibronchial placoda dönüşen mezenkimin içinde kaybolan ana trunkus. 5. haftanın başına kadar geniculate ganglion, nervus intermedius, ve greater superficial petrosal sinir görülebilir değildir. Nervus intermediusun sensorial lifleri genikulat gangliondan gelişir ve 7. ile 8. kranial sinirler arasından beyni terk eder. 6. ve 7. gebelik haftalarında ikinci (hyoid) arkdan mimik kasları gelişir. Bu süre boyunca, fasiyal sinir daha sonra orta kulağın oluşacağı bölgeden bu kaslara doğru innervasyonu sağlamak için ilerler. Gebeliğin 5. haftasında intratemporal fasial kanal (fallop kanalı) kemikleşmeye başlar. Daha sonra extratemporal fasial sinir gelişimi bunu izler. 8. haftanın başında fasial sinirin extratemporal 5 ana dalı (temporal, zigomatik, bukkal, marjinal mandibuler ve servikal) oluşur. 11. haftaya gelindiğinde fasiyal sinir ileri derecede dallanmıştır ve anastomozların çoğu oluşmuş haldedir. Doğumda, zayıfça gelişmiş mastoidin içindeki yüzeyel konumu hariç, fasiyal sinir anatomisi yetişkininkine yakındır (Şekil 8-1). Mastoidin gelişimi 1-3 yaşlar arasında olur ve fasiyal sinirin konumu puberte dönemine kadar mediale ve inferiora doğru değişir.

Dış kulağın gelişimi de fasiyal sinirin gelişimiyle bağlantılıdır. Fasiyal sinir 2. branki-yal arkin siniri olduğu için, Reichert kırırdağının türevlerinden herhangi birindeki bir malformasyon sinirde varyasyona neden olabilir. Gebeliğin 6. haftasında, 1. ve 2. arklar "hillocks of his" adı verilen mesodermal kondensasyonlar oluşturur. Bu kondensasyonlar 12. hafta civarında aurikülayı oluşturmak üzere birleşir. Gelişimin 8. haftası boyunca 1. faringeal oluk invajine olup orta kulağa doğru büyümeye başlar. Dış kulak yolu ve timpanik membran 28. haftaya kadar görünür değildir. Doğumda aurikulanın şekli tamdır. Timpanik halka küçük ve DKY henüz tam kemikleşmemiştir.

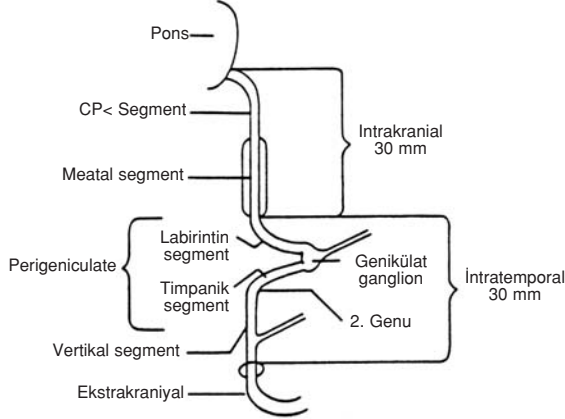
Fasiyal sinirin gelişiminin anlaşılması ve dış kulakla ilişkilendirilmesi otoljik cerrahi için çok önemlidir. Dış kulağın doğumsal malformasyonlarının varlığı doktoru ek anomalilerin olabilirliği açısından uyarmalıdır. Gelişimin durduğu dönem belirlenerek sinirin olası anormal seyri tahmin edilebilir. Muhtemel bir fasiyal sinir anormalliği için uyarıcı olan diğer bulgular arasında kemik anomalileri, kraniofasiyal anomaliler ve iletim tipi işitme kaybının varlığı sayılabilir.



Şekil 8-1. Fasiyal sinirin branşları (Staloff RT, ed. *Embryology and Anomalies of the Facial nerve and Heir Surgical Implications*. New York: Raven Press, 1991, 26).

ANATOMİ

Fasiyal sinir diğer çoğu kraniyal sinir gibi motor, duyu ve parasempatik (PS) lifler bulunduran mixt tip bir sinirdir, iki afferent ve iki efferent olmak üzere dört fonksiyonel parçaya ayrılabilir. Efferent liflerin bir grubu motor nükleusdan çıkarak digastrik kasın arka karnını, stylohyoid kası, stapedius kasını ve mimik kaslarını innerve eder. Yüzün üst kısmına giden motor sinirler ponsta iki kez çaprazlayıp motor nükleusun üst kısmına bilateral innervasyon gönderirler. Buna karşın yüzün alt kısmına giden yollar sadece bir kez Submandibular ve sublingual gangliona efferent lifler çaprazlar. Bunun tanısal açıdan önemi vardır, zira nükleusun proksimalindeki lezyonlar da yüzün etkilenmiş tarafında üst taraf sağlamken, distal lezyonlarda etkilenmiş tarafta tam paralizi görülür. 2. efferent yol lakrimasyon ve salivasyondan sorumlu PS liflerdir. Bu lifler sırasıyla greater süperfisiyal petrosal siniri ve korda timpani oluşturur. Dilin ön 2/3'lük kısmının tad duyusu afferent liflerle nükleus traktus solitariusa ulaştırılır. Bu karmaşık yol lingual sinir, korda timpani ve son olarak da fasiyal sinirin duyu kökü olan nervus inter-



Şekil 8-2. Fasiyal sinirin segmentleri (Adkins WY, Osguthorpe JD, Management of trauma of the facial nerve. Otolaryngol Clin North Am. 1991;24:587-611).

medius tarafından oluşturulur. İkinci kısım afferent lifler yüzün konka, DKY ve kulak memesi gibi bölgelerinde gelen duyuyu taşır.

Fasiyal sinirin seyri 6 kısma bölünmüştür (Şekil 8-2):

1. *Intrakraniyal Segment:* Beyin sapından internal auditer kanala olan 23-24 mm lik bölüm.
2. *Meatal Segment:* 8-10 mm, IAC fundusundan meatal foramene kadar. Bu kısım boyunca sinir superior vestibuler ve superior cohlear sinirin anteriorunda seyreder.
3. *Labirentin Segment:* Meatal foramenden genikülat gangliona kadar olan 3-5 mm'lik bölüm. Bu kısımda fasiyal sinir ilk dalı olan greater süperfisyal petrozal siniri verir. Ayrıca fallop kanalının (fasiyal sinirin içinden geçtiği kemik kanal) en dar olduğu yer de labirentin segmenttedir.
4. *Timpanik segment:* 8-10 mm'dir, genikulat ganglionda posterioara doğru 40-80 derecelik bir açı yapar timpanik kavite, kokleriform proçes, oval pencere medialinden ve lateral semisirkuler kanalın altından piramidal eminense doğru ilerler. Travma ile oluşan temporal kemik hasarları genellikle post-genikulat ganglionda olur.
5. *Mastoid (vertikal) segment:* 10-14 mm uzunluğunda olup piramidal prosten stilo-mastoid foramene uzanır. Fasikular düzenlemenin bu segmentte olduğu düşünülmektedir. Bu segmentte stapedius kasına, korda timpani ve aurikula-ya gidecek olan 3 dal ayrılır.
6. *Ekstratemporal segment:* Stilomastoid foramenden kas innervasyonlarına kadardır.

Stilomastoid foramenden çıktıktan sonra sinir parotid bezine girmek üzere öne ve hafifçe aşağı doğru yol alarak styloid proses ve eksternal karotid arterin la-

Sendromlar ve Eponimler

9

Çeviren: Dr. Güleser Saylam

SENDROMLAR VE HASTALIKLAR

Aide Sendromu

Pupiller cevapta ve derin tendon refleksinde azalma ile karakterizedir. Etyolojisi bilinmemektedir.

Alagille Sendromu

Kardiyovasküler anomaliler, karakteristik yüz görünümü, kronik kolestazis, büyüme geriliği, hipogonadizm, zeka geriliği, vertebral ark anomalileri, temporal kemikte kohlear akuadakt, kemikçikler, semisirküler kanallar (SSK) ve subarkuat fossa anomalileri ile belirlenmiştir. Muhtemel tedavi karaciğer naklidir.

Albers-Schönberg Hastalığı

Osteopetrozis olarak da bilinir. İskelet sistemi kemiklerinin yoğunluğunda ilerleyici artma (ayrıca güçsüzlükte artış) ile sonuçlanan genetik bir hastalıktır. Bu hastalıkta etkilenen kemiklerin vasküler beslenmesi de azalır. Üç kategoriye ayrılır; erken belirti veren osteopetrozis, geç belirti veren osteopetrozis ve pykonodysostozis. Mandibula tutulumunda uzun dönem antibiyotik tedavisi, tekrarlayan debrişmanlar, sekestrektomiler, hatta rezeksiyon tedavide gerekli olabilir.

Albright Sendromu

Poliostotik fibröz displazi, genelde hayatın erken döneminde uzun kemiklerde, yüz kemiklerinde ve kafatası kemiklerinde multisentrik lezyonlar ve beraberinde melanotik kafeola lekelerine benzer dağınık cilt lezyonları ve bayanlarda erken puberte bulguları ile görülür. Sıklıkla serum alkalin fosfataz seviyesinde endokrin anomalilerde olduğu gibi artış mevcuttur.

Aldrich Sendromu

Hayatın ilk yıllarında trombositopeni, egzema ve tekrarlayan enfeksiyonlar görülür. Genetik geçiş seks linked resesif gen ile olur. Kanama zamanı uzamıştır, trombosit sayısı düşüktür ve kemik iliği megakaryosit sayısı normaldir.

Amalric Syndromu

Granüler makuler pigment epiteliyopati (foveal distrofi) sensorinöral işitme kaybı ile beraberdir. Görme keskinliği genelde normaldir. Bu sendrom genetik bir bozukluk olabileceği gibi intrauterin rubella enfeksiyonu sonucunda da ortaya çıkabilir.

Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu

Uyumsuz antidiüretik hormon salgınımı (ADH) olarak da bilinir. ADH suyu tutarak ve idrarı konsantre ederek, serum osmolalitesinin değişmeden kalmasını sağlamada yardımcıdır. Bu sendromda düşük serum osmolalitesi, hiponatremi ve idrar osmolalitesinde yükselme mevcuttur. Bunlar letarji, anoreksi, başağrısı, konvülsyon, koma ve kardiyak aritmilere neden olur. BOS ve intrakraniyal basınç yüksekliği muhtemel etyolojilerdir. Sıvı kısıtlaması bu duruma engel olabilir.

Aortik Ark Sendromu

Bakınız Takayasu hastalığı

Apert Sendromu

Farklı el malformasyonları görülen Pfeiffer sendromu ile karıştırılmamalıdır.

Ascher Sendromu

Bleferokalazis, çift dudak ve guatr beraber bulunur.

Aurikulotemporal Sendrom (Frey sendromu)

Yemek sonrası kulak ve yanakta terleme ve kızarma ile karakterizedir. Genelde parotidektomi sonrası görülür. Parotidektomi sonrası 9. kranial sinirin parasempatik liflerinin ter bezlerini inerve etmesinden dolayı olduğu varsayılmaktadır. Çocuklarda parotidektomi sonrası %20 oranında görüldüğü tahmin edilmektedir.

Avellis Sendromu

Yumuşak damakta ve larinkste tek taraflı paralizi ve larinks altındaki kısımlarda karşı tarafta ağrı ve ısı duyusunda kayıp Avellis sendromunun karakteristik bulgularıdır. Nükleus ambiguus veya nervus vagusun dokuzuncu kranial sinirin kranial kısmı ile beraber tutulumu ile ortaya çıkar.

Babinski-Nageotte Sendromu

Vertebral arterin dağılımında çok sayıda veya dağınık lezyonlar sebep olur. Yumuşak damak, larinks, farinks ve bazen dilde aynı tarafta paralizi görülür. Ayrıca dil 1/3 arka kısmında aynı tarafta tat kaybı, yüz çevresinde ağrı ve ısı duyusunda kayıp ve serebellar asinerji mevcuttur. Beraberinde Horner sendromu ve karşı tarafta hemipleji, propriosepsiyon ve taktil duyu kaybı görülebilir.

Baelz Sendromu

Dudaktaki müköz bezlerin kanallarının uçlarında ağrısız papüller ve serbest mukus akışı ile karakterizedir. Konjenital ve ailesel formları prekanserözdür. Akkiz formları benignidir ve irritasyona bağlı oluşur.

Balık Kokusu Sendromu /Fish odor syndrome)

Bu garip sendromun klinik semptomları özellikle sabahları mukustan alınan balık kokusundan oluşur. Kolin bitartrat veya trimetilamin ile yapılan tanı testi diagnostiktir. Kolin içermeyen yiyeceklerin yenmesi genellikle yardımcıdır. Uzun dönem etkileri bilinmemektedir.

Bannwart Sendromu (Lenfositik Meningoradikülitte Fasiyal Paralizi)

Lenfositik reaksiyon ve minimal meningeal semptomlarla beraber beyin omurilik sıvısında (BOS) protein seviyesinde artışla birlikte görülen, akut tek taraflı veya iki taraflı fasiyal paralizin nispeten benign olan formu Bannwarth sendromu olarak bilinir. Fasiyal paralizi olmadan nevralji veya radikuler ağrı veya akut başlayan iki taraflı fasiyal paralizi sendromun belirtileridir. Etiyolojide virüsler üzerinde durulmaktadır. Ağustos ve Eylül aylarında daha sık görülür ve erkekler bayanlardan daha çok etkilenir.

Barany Sendromu

Bu sendromda başın arkasında tek tarafta ağrı, aynı tarafta periyodik sağrırlık, başdönmesi ve çınlama birlikteliği mevcuttur. Sendrom kompleksi tetiklenen nis-tagmus ile düzeltilebilir.

Barclay-Baron Hastalığı

Vallekular disfaji mevcuttur.

Barre-Lieou Sendromu

Servikal vertebranın romatizmal hastalıklarında vertebral arter etrafındaki sempatik pleksusun iritasyonuna bağlı oksipital baş ağrısı, baş dönmesi, çınlama, vazomotor bozukluklar ve fasiyal spazm ile karakterizedir. Servikal migren olarak da bilinir.

Barrett Sendromu

Barrett sendromu özofagus epitelinde değişikliğe bağlı oluşan özefajit ile karakterizedir.

Barsony-Polgar Sendromu

İrregüler kasılmalar nedeniyle peristaltik dalgaların dağılmasının disfaji ve regürgitasyon ile sonuçlandığı, difüz özefagial spazm bu sendromun belirtisidir. Heyecanlı erişkin kişileri daha çok etkiler.

Bayford-Autenrieth Disfajisi (Arkin Hastalığı)

Disfajinin aberran sağ subklavian arterin özefagusa basısına sekonder geliştiği söylenir.

Bazal Hücreli Nevroid Sendrom

Bu familial sendrom yüksek geçirgenlik ve değişken ortaya çıkışlı non-seks geçişli, otozomal dominant karakterdedir ve hayatın erken döneminde belirti verir. Deride çok sayıda nevoid bazal hücreli epitelyoma, çene kistleri, anormal kosta ve metakarpal kemikler, frontal kabarıklık ve dorsal skolyoz görülür. Medulloblastomla ilişkili endokrin bozukluklar bildirilmiştir. Çenedeki kistler sadece maksilla ve mandibulada görülür ve kemik destrüksiyonu yaparlar. Gerekğinde bazal hücreli epitelyomalar eksize edilir, çenedeki kistler tamamen enükle edilirse nadiren tekrarlarlar.

Beckwith Sendromu

Makroglossi, omfalosel, hipoglisemi, pankreatik hiperplazi, nonkistik renal hiperplazi ve fetal adrenal kortekste sitomegali ile karakterize konjenital bir hastalıktır.

Behçet Sendromu

Etyolojisi bilinmeyen bu hastalık relaps ve remisyon periyodlarıyla uzamış bir yol izler. Müköz membran ve deride ülserler ve stomatit ile belirti verirken, anogenital ülser, irit ve konjunktivit de görülebilir. Steroid tedavisi yardımcı olsa da kesin tedavisi yoktur.

Besnier-Boeck-Schaumann Sendromu

Sarkoidoz görülür.

Birinci ve İkinci Brankiyal Ark Sendromları (Hemifasiyal Mikrozomi, Lateral Fasiyal Displazi)

Bu hastalık tek taraflı anomalilerle beraber asimetrik yüz görünümü ile karakterize kraniofasiyal malformasyonlar spektrumundan oluşur. Mandibula küçük ve hipoplazi kaplazik ramus ve kondil görülür. Ayrıca hastalarda aural atrezi, işitme

Yarık ve Poşların Embriyolojisi

10

Çeviren: Dr. Meltem Esen Akpınar
Dr. M. Mazhar Çelikoyar

YAŞ VE EMBRİYO BÜYÜKLÜĞÜ ARASINDAKİ KORELASYON

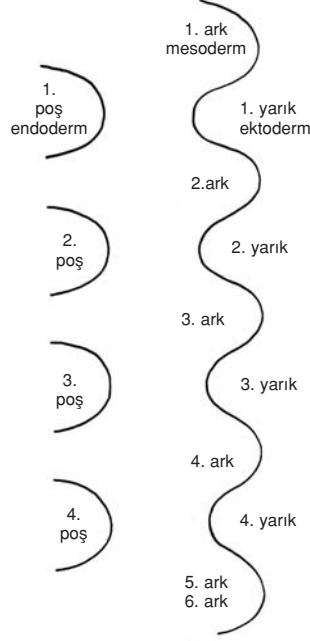
Hafta	Milimetre
2,5	1,5
3,5	2,5
4	5
5	8
6	12
7	17
8	23
10	40
12	56
16	112
5-10 ay	160-350

BRANKİAL ARKLARIN GELİŞİMİ

İlk 8 hafta baş-boyun embriyonik gelişiminin en önemli dönemini oluşturur. Farnegeal veya brankial olarak adlandırılan 5 ark vardır. Bu arkların arasında eksternal olarak oluk veya yarıklar, internal olarak poşlar bulunur. Her poşun ön ve arka kanadı vardır. Arkların türevleri genellikle mezoderm kaynaklıdır. Oluklar ektoderm, poşlar ise endoderm ile kaplıdır (Şekil 10-1).

Her ark bir arter, sinir ve kartilaj çubuktan oluşur. Bu sinirler, sinirin arterin arkasında yer aldığı 5. ark dışında ilgili arterlerin önündedirler. (Embriyolojik olarak kabul edilen teoriye göre dördüncü arkdan sonraki ark, beşinci veya altıncı olarak adlandırılır. Bu özette karmaşayı önlemek için beşinci ark olarak belirtilmektedir). Bütün arkların kaudalinde 12. sinir yer alır. Sternokleidomastoid (SKM) kasları yukarıdaki arkların arkasında ve önündeki servikal somitelardan gelişir.

Erken embriyolojik hayatta iki ön (ventral), iki arka (dorsal) aorta bulunur. İki ventral aorta tam olarak birleşirken, iki dorsal aorta kaudal olarak birleşir (Şekil 10-2A). Embriyonik gelişim sürecinde birinci ve ikinci ark arterleri dejenere olur. İkinci ark arterinin mezoderm kitlesi içinden geçen ve daha sonra da kondrifiye ve osifiye olarak stapeze dönüşen bir üst dalı vardır. Bu stapediaal arter geç fetal dönemde genellikle dejenere olur fakat bazen de yetişkin hayatta varlığını sürdürür. Üçüncü ark arteri hem sağ hem de sol tarafta karotid arter öncüsüdür. Sol dördüncü ark arteri, aorta arkına dönüşür. Sağ dördüncü ark arteri proksimal subklavian arterini oluşturur. Sağ subklavian arterin geri kalan kısmı ve sol subklavian, yedinci bölüm arterlerinin türevleridir. Sol beşinci ark arteri pulmoner arter ve duktus arteriozusa dönüşür. Sağ beşinci ark arteri bu ark damarlarının geri kalanının dejenere olmasıyla birlikte pulmoner arteri oluşturur (Şekil 10-2B).



Şekil 10-1. Poşlar ve yarıklar.

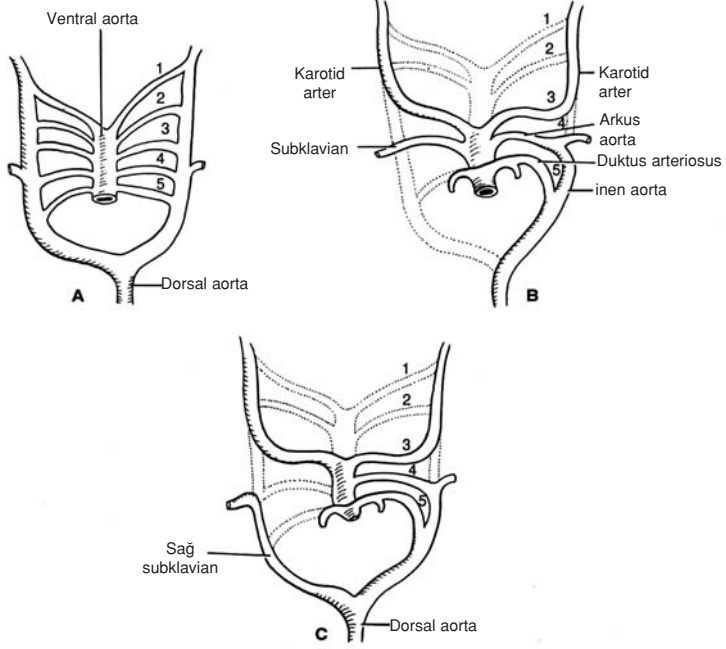
Şekil 10-2C’de gösterildiği gibi sağ dördüncü ark arteri dejenere olsaydı ve sağ subklavian arter onun yerine arka aortadan oluşsaydı, sağ subklavian arter ösefagusun arkasında yer alarak trakeaya etki etmeden ösefagusu sıkıştırırdı (lusoria disfaji). Innominat arter önden köken alır. Soldan çok uçtan köken aldığına trakeanın önde baskılanmasına neden olur (anomalili innominate).

Beşinci ark siniri arterin arkasında ve kaudalindedir. Sağ tarafta beşinci ark arteri (pulmoner) ve arka aorta arasındaki bağlantı dejenere oldukça, sinir(rekürren larengeal sinir) dördüncü ark arteri çevresinde halka oluşturur ve bir sonraki aşamada subklavian arter haline gelir. Sol tarafta, sinir duktus arteriosus ve aorta çevresinde döner. Tablo 10-1 brankial arkları ve türevlerini listelemektedir.



Ark: mezoderm farklılaşır → Kaslar, kemik, damarlar, kartilaj

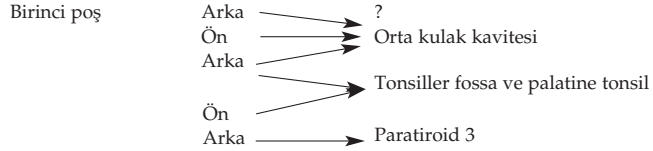
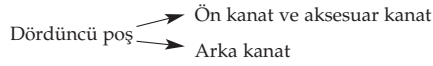
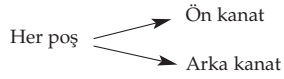
Dört primitif aorta → İki ön (ventral) → İki ön (ventral)
 → İki arka (dorsal) → Arkada birleşir



Şekil 10-2. Embriyonik arterlerin gelişimi.

POŞLARIN TÜREVLERİ

- Her poşun ön ve arka kanadı vardır. Dördüncü poş ek olarak aksesuar kanada sahiptir. Poşların entodermal kılıfı bölünerek salgılayıcı organlara dönüşür.



Yarık Dudak ve 11 Damak

Çeviren: Dr. Tarık Şapçı, Dr. M. Fatih Evcimik

İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJİ

Yarık Dudak ± Damak (Tablo 11-1'e Bakınız)

1. Birleşik Devletler'deki yarık dudak/damak (YDu ± Da) insidansı yaklaşık 600 canlı doğumda bir görülür.
2. YDu ± Da insidansı ırka göre dikkate değer derecede değişir:
 - Amerika Yerlileri 3.6:1.000
 - Asyalılar 1.7:1.000
 - Kafkasyalılar 1:1.000
 - Afrika Amerikanlar 0.3:1.000
3. YDu ± Da defektlerinin %14'üne sendromlar eşlik etmektedir.
4. YDu ± Da defektlerinin üçte ikisi erkeklerde oluşur. Ciddi defektler daha çok erkeklerde görülüyor.
5. Yarık defektleri hastaların %80'inde unilateral %20'sinde bilateraldir.
6. Yarık damak (YDa) unilateral defektlerin, %70'inde, bilateral defektlerin %80'inde görülür.
7. Damak defektleri hastaların üçte ikisinde sol ve üçte birinde sağ tarafta bulunur.

Yarık Damak

1. Yalnız başına yarık damak (YDa) 2500 canlı doğumda bir görülür.
2. Kadınlarda YDa insidansı daha yüksektir. (3/4)
3. YDa defektlerinin %33'üne sendromlar eşlik etmektedir.
4. Yarık damağa 300'ü aşkın genetik hastalık eşlik etmektedir. Örneğin:
 - Stickler sendromu
 - Velokardiyofasiyal sendrom
 - van der Woude sendromu
 - Pierre Robin sekansı
5. DiGeorge, velokardial fasial ve konotrunkal anormal sendromların YDa ile birlikteliğinde 22q11.2 kromozomunda mikrodelsiyonlar bulunmuştur.
6. Submukozal yarık damak 1600 canlı doğumda bir görülür.
7. Bifid uvula 80 canlı doğumda bir görülür.

ETİYOLOJİ

1. YDu ± Da ve YDa gelişmesi genetik faktörlere sıkı sıkıya bağlıdır.
2. Yarık anomalisi heterojen olup çevresel tehditler sonucu oluşabilir.
3. Yarık anomalilerine neden olabilen çevresel faktörler:

TABLO 11-1. SONRAKİ ÇOCUKTA YARIK DEFEKT OLASILIĞI NE ORANDADIR?

	Yarık Dudak ± Yarık Damak (%)	Yarık Damak (%)
Ana-baba normal, ilk çocuk hasta		
A. Akrabalar sağlam	4	2
B. Akrabalarda hastalık	4	7
C. İkincil anomali ile hasta çocuk	2	2
Ana-baba normal, iki akrabası hasta	9	10
Ana veya baba hasta, çocuklar sağlam	4	6
Ana veya baba hasta, bir çocuk hasta	17	15

- Fötal dönemde annenin alkol kullanımı
 - Sigara kullanımı
 - Folik asit antagonistleri
 - Fenitoin
 - Retinoik asit türevleri
 - Amniyotik band sendromu
 - Maternal diyabet
4. Folik asit içeren vitaminlerin yarık anomalilerinin insidansını azaltması olasıdır.

EMBRİYOLOJİ

1. Damak gelişiminin kritik dönemi 8-12 haftalar arasındır.
2. YDu ± Da gelişiminin kritik dönemi 4-6 haftalar arasındır.
3. Dördüncü haftanın erken evresinde stomodeum (ilkel ağız) etrafında beş fas-yal primordium görünür.
 - *Frontonazal çıkıntı*: Ön beynin ventralindeki mezenkimin proliferasyonu
 - *Çift maksiller çıkıntı*: Yan duvarları oluşturan I. brankiyal ark yapıları
 - *Çift mandibüler çıkıntı*: Kaudal sınırı oluşturan I. brankiyal ark yapıları
4. *Nazal plakotlar* frontonazal çıkıntının inferiorunda oluşup, *medial ve lateral nazal kabartılar* haline gelişirler.
5. 6.-7. haftalarda medial nazal kabartılar birbirleriyle ve lateral maksiller çıkıntılarla kaynaşarak, aşağıdakilerin oluşumuna yol açan, *intermaksiller segmenti* meydana getirirler.
 - Filtrum
 - Premaksilla
 - Primer damak (median damak çıkıntısı)
 - Nazal tip
6. Lateral maksiller kabartılar aşağıdakileri oluşturmaktadır:
 - Lateral dudak
 - Lateral maksilla
 - Sekonder damak
 - Lateral nazal ala
7. Lateral maksiller kabartılar raf tarzında lateral damak çıkıntılarını oluştururlar. Dil aşağıya doğru ilerlerken çıkıntılar uzar ve yatay tarzda ilerleyerek birbirleriyle kaynaşır ve sert damağı oluştururlar.

Kulak Enfeksiyonları 12

Çeviren: Dr. Babür Akkuzu

AURIKULA ENFEKSİYONLARI

Selülit

Aurikulanın bakteriyel enfeksiyonları genelde travmaya veya hastaya ait altta yatan predispozan faktörlere bağlıdır. Travma sebepleri kulak delinmesi (piercing), spor yaralanmaları, kunt travma, yanık ve iyatrojenik travmalar olabilir.

Bakteriyel

Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

- Sıklıkla otitis eksternaya sekonder gelişir.¹
- Diabetes mellitus gibi altta yatan faktörler aurikulada selülit gelişimine neden olmaktadır.¹
- Sıcak iklimde insidans artmaktadır.
- Kulağın delinme işlemi öncesi %70 alkol solüsyonu ile hazırlanması bakterilere karşı etkin ancak mantar enfeksiyonlarına karşı etkisizdir.
- Kulağın delinme işlemi sonrası kuru ve temiz tutulması ve travmadan korunması perikondrit ve apse insidansını azaltacaktır.

Aurikula erizipeli veya kulağın St. Anthony ateşi, A grubu beta-hemolitik streptokoklara bağlı ve selülitte karışabilecek bir enfeksiyondur. Bu iki klinik tablo arasındaki histopatolojik fark enfeksiyonun derinliğindedir; erizipel selülitte daha yüzeyseldir.

Belirti ve Bulgular

Endurasyon, ısı artışı, eritem, hassasiyet ve ateş sıklıkla görülen bulgulardır. Zaman içerisinde lenfatik akışının stazına bağlı olarak kronik bir enfeksiyon gelişebilir. Literatürde basit bir kulak delinmesi işlemi sonrası toksik şok (ateş, hipotansiyon, diyare, çilek dil, eritrodermi) olguları bildirilmiştir. Erizipel görünüm olarak kabarıklık, somon kırmızısı renkte, sıcak, sınırları belirgin ancak ilerleyen bir lezyon şeklinde ortaya çıkar.

Sık Görülen Patojenler

Kültürlerde genelde *Staphylococcus aureus*, koagülaz-negatif *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Streptococcus* suşları ürer.¹

Tanısal Çalışma

Kültür çok ender gerekli olur. Rezolüsyon görülmez ise fungal enfeksiyon ve malignansi akla gelmelidir.

Tedavi Seçenekleri

Basit enfeksiyonlar

- Oral antistafilokokal ve antistreptokokal antibiyotikler

Komplikasyonlu olgular

- Kartilaj deformitesi (karnıbahar kulak) riski nedeniyle intravenöz antibiyotikler önerilir
- Oral ve intravenöz kinolon ve intravenöz antipsödomonal aminopenisilinler enfeksiyonun ciddiyetine göre kullanılabilir.

Viral

Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

- Geçmişte varisella zoster virüs (VZV) enfeksiyonu geçiren kişiler bu hastalığa bağışıklık sisteminin baskılandığı dönemlerde yakalanabilirler.
- Dental işlemler ve orofasiyel cerrahi sonrası görülen geç fasiyel paralizi VZV reaktivasyonuna bağlı olabilir.
- Bu sendrom tüm fasiyel paralizi olgularının %2 ile 10'unu oluşturur.
- Fasiyel sinir genikulat ganglionunda, spiral ganglionda, aurikuladaki veziküllerde, serebrospinal sıvıda, orta kulak mukozasında ve fasiyel kanalda VZV'e ait genetik materyalin varlığı gösterilmiştir.
- Etkilenmemiş kişilere ait temporal kemiklerde de HZV DNA'sı gösterilmiştir.

Dış kulağa ait bir diğer sık görülen viral enfeksiyon insan papilloma virüsüne bağlı verrüdüdür.

Belirti ve Bulgular

Ramsey Hunt sendromu geçiren hastalar çeşitli belirti kombinasyonları gösterebilirler.

1. Yedinci kraniyel sinirin duyuusal kısmını etkileyen bir hastalık.
2. Yedinci kraniyel sinirin duyuusal ve motor kısmını etkileyen bir hastalık.
3. Yedinci kraniyel sinirin duyuusal ve motor kısmını etkileyen ayrıca işitsel semptomlar veren bir hastalık,
4. Yedinci kraniyel sinirin duyuusal ve motor kısmını etkileyen ayrıca işitsel ve vestibüler semptomlar veren bir hastalık olarak ortaya çıkabilir.
5. Kulak çevresinde ağrı ve auriküler konka, oral mukoza veya boyunda oluşan veziküller erüpsiyonlara (%80-90), eşzamanlı, öncesinde veya sonrasında görülen hızlı ilerleyen fasiyel paralizi eşlik eder. Fasiyel paralizi hastaların %50'sinde House-Brackman evre IV-VI'dır.
6. Sensorinöral işitme kaybı (%50) ve vertigo (%30) görülebilir.

İdiopatik fasiyel paraliziye (Bell paralizi) göre daha ağır bir dejenerasyon mevcuttur ve prognoz daha kötüdür. V., IX., X., XI. ve XII. kraniyel sinirler de tutulabilir.² Ramsey Hunt sendromu çocuklarda daha nadir ancak daha hafif bir klinik tablo ve daha iyi bir prognoz ile görülebilir.

Sık Görülen Patojen

Varisella zoster virüsü

Tanısal Çalışma

Tzanck yayması, virüsün veziküllerden izolasyonu, temporal kemik ve internal akustik kanalın manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile fasiyel paralizi yapabilecek diğer sebeplerin eliminasyonu, yapılabilecek tanısal çalışmalardır. Kompleman fiksasyon testinde artan viral serum titreleri tanıyı doğrulayacaktır.²

Tedavi Seçenekleri

- Valsiklovir 14 gün, famsiklovir 10 gün süreyle kortikosteroidler ile birlikte verilebilir.
- İntravenöz asiklovir (oral alındığında biyoyararlanım yetersizdir).²
- Fasiyel sinirin labirentin ve genikulat segmentlerinde dekompresyonunun, inflamasyonun sinir boyunca yaygın olması nedeniyle etkinliği tartışılmaktadır.

Fungal

Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

- Eksternal otitin uzanımı olarak ortaya çıkar.
- Coğrafi bölgenin, hobilerinin ve mesleğinin sorgulanması tanıda yardımcı olacaktır.

Belirti ve Bulgular

Kulak çoğu selülitte olduğu gibi eritemli, ödemli ve ağrılıdır. Yaygın fungal enfeksiyona ait sistemik belirtiler de var olabilirler.

Sık Görülen Patojenler

Aspergillozis, histoplasmozis, mukormikozis, kandidizis, kokkidiomikozis, blastomikozis, pennisilliozis, dermatofitozis ve kromomikozis.

Tanısal Çalışma

Biyopsi ve fungal boyama uygun olacaktır. Ayrıca akciğer grafisi ve serolojik testler yapılabilir.

Tedavi Seçenekleri

Spesifik etmene yönelik tedavi verilir, sistemik tedavinin immünsuprese hastalar ve ağır enfeksiyonlar için tercih edilmesi uygundur. İleri olgularda debridman gerekebilir.

DIŞ KULAĞIN DİĞER ENFEKSİYONLARI

Borrelia burgdorferi: Lyme hastalığı etkeni, Ixodes dammini kenisi ile yayılmaktadır, ilk evrede karakteristik döküntüsü olan eritema kronikum migrans ile tanınabilir, ikinci evresinde kulak lobülünde koyu kırmızı ve mor nodüller ile karakterize lenfositoma ile belirlenir.

Treponema pallidum: Sifilis etkeni, dış kulak yolu enfeksiyonlarında nadiren görülür, ancak gom adı verilen tersiyer sifilis lezyonları dış kulağı tutabilirler.

Tüberküloid ve lepromatöz lepra, kutanöz leishmaniazis, pedikülozis ve uyuz dış kulağın diğer az görülen enfeksiyonlarıdır.

Perikondrit ve Kondrit**Epidemiyoloji ve Patofizyoloji**

- Aurikulanın mezenkimal dokularına ait enfeksiyonlarıdır.
- Kulak deldirme, yanık, cerrahi, kunt veya penetran travma (güreş, akupunktur) gibi bir olay, vasküler yetmezlik sonucu ciddi bir enfeksiyona dönüşür.
- Tekrarlayan polikondrit, malignansi (lenfoma) ve diğer enflamatuvar hastalıklardan ayırmak gereklidir.
- Perikondrit ve kondrit arasındaki ayırım ancak cerrahi sırasında kondriti gösteren nekrotik kıkırdığın tespit edilmesi ile yapılabilir.
- Travma sonrası biriken kan ve serum sekonder olarak enfekte olabilir.
- 2 ile 4 hafta içerisinde kalan perikondriyumdan yeni kıkırdak oluşumu başlar.
- Düzensiz matriks güçleşçi kulağı deformitesine neden olur.

Belirti ve Bulgular

Söz konusu enfeksiyonlar akut veya kronik olabilirler, ilk travmadan bir kaç hafta sonra bile ortaya çıkabilirler. Travma sonrası hematoma ait flüktüan şişlik veya kronik olarak eritemli, ağrılı drene olan bir kulak görülebilir.

Sık Görülen Patojenler

Görülme sırası ile *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis* ve diğer gram negatif organizmalar neden olabilir.³

Tanısal Çalışma

Kültür ve duyarlılık testleri, ofis veya ameliyathane şartlarında biyopsi uygulanabilir.

Tedavi Seçenekleri

- Amaçlanan enfeksiyonun eradikasyonudur ve aurikulanın kozmetik sonucunun olabildiğince iyi olmasıdır.
- Yara bakımı, hematoma ve seromaların boşaltılması, baskılı kulak pansumanları, kulağa dikkatli müdahale yapılması, yanık hastalarında profilaktik topikal ve sistemik antibiyotikler standart uygulamalardır.³
- Antibiyotik tedavisi gram negatif organizmalara ve *S. aureus*'a yöneliktir.
- Antipsödomonal bir aminopenisilin veya florokinolon 2-4 hafta süre ile verilebilir.
- Klinik düzelme görülene kadar intravenöz ve sonrasında oral antibiyotikler uygun olacaktır.
- Cerrahi tedavinin amacı nekrotik kıkırdak dokusunu uzaklaştırmak ve sonradan gelişecek deformiteyi en aza indirmektir.

DIŞ KULAK YOLU ENFEKSİYONLARI**Bakteriyel (Akut)****Epidemioloji ve Patofizyoloji**

- Sıcak nemli iklimlerde sıklıkla görülür.
- Yüzücülerde kanal cildinin maserasyonu ile daha sık görülür.
- Atopik dermatit, psoriasis, seboreik dermatit gibi cilt hastalıkları, bu bireyleri, kaşıntı nedeniyle oluşan travma ve cilt bariyerinin bozulması ile akut bakteriyel eksternal otite yatkın hale getirir.
- Diyabet, HIV enfeksiyonu gibi diğer ek patolojiler, işitme cihazları, serümenin olmaması, kendini temizleyemeyen dar ve uzun bir dış kulak yolu kanalı, yabancı cisimler, ilaçlara alerji, predispozan faktörler olabilir.
- İnsan serümeni hidrofobik ve asidiktir (pH 4-5); lizozom ve immünglobulin içerir.

Fronkül ve karbanküller de dış kulak yolunda apopilosebase birimlerin akut bakteriyel enfeksiyonudur. Birden çok enfekte kıl folikülünün birleşmesi karbankülü oluşturur.

Belirti ve Bulgular

Ciddi otalji, kaşıntı, eritem, dış kulak yolunun ödemi, akıntı sıklıkla görülür. Kanal ödem nedeniyle tümüyle kapanmış olabilir, iletim tipi işitme kaybı eşlik edebilir. Otoskopik muayenede belirgin debrisle örtülmüş timpanik zar görülebilir, ancak pnömotik otoskop ile zar hareketi ve orta kulak efüzyonu kontrol edilmelidir. Küçük çocuklardaki diagnostik problem, perfore bir akut otitin veya mastoiditin ağır bir eksternal otit tablosunu taklit edebilmesidir. Otitis media geçiren çocuğun, kulak akıntısından önce kulak ağrısı ve ateşi olacaktır ve muayene bulguları eksternal otiti taklit edebilir. Belirgin selülit ve nekrotizan eksternal otit olmadan komplike olmamış eksternal otitte ateş görülmez.

- Preinflamatuar evre: serümenin kaybı ve kanal duvarının hafif ödemi mevcuttur.
- Akut inflamatuar evre: kaşıntı, ödem ve otaljinin şiddetinde artış gözlenir.
- Kronik inflamatuar evre: atrofik kanal cildi, serümen üretiminin olmaması, minimal ağrı ile kanalın stenozu dikkat çeker.

Kulağın Enfeksiyöz Olmayan Hastalıkları

13

Çeviren: Dr. Kemal Uygur

DIŞ KULAK

Kulak kepçesi, dış kulak yolu

Travma

Laserasyonlar

Basit laserasyon-cilt +/- kartilaj
Yıldız şeklinde-künt travma veya ezilme şeklindeki yaralanma
Kopma-yırtılma veya ayrılma

TEDAVİ. İyi temizlik, debridman, cerrahi onarım. Fleple rekonstrüksiyon veya kademeli tedavi gerekebilir. Sınırlı bandaj, Sistemik antibiyotikler

KOMPLİKASYONLAR. Perikondirit, kartilaj nekrozu

Hematom

Künt travma

TEDAVİ. İnsizyon ve drenajla birlikte bir yüzden diğer yüze sütürler ve uzun yuvarlak gazlarla bandaj

ANTİBİYOTİKLER. Sistemik antibiyotikler

GEÇ TEDAVİ. Tekrarlayan aspirasyon, hafif baskılı bandaj

KOMPLİKASYONLAR. Fibrosis, karnıbahar kulak, perikondirit

Akut Yanıklar

Termal, elektrik, kimyasal. Yüz yanıklarının %25'i enfekte kulak kepçesine sebep olur.

TEDAVİ. Dereceye göre değişir: birinci, ikinci veya üçüncü derece; doku kaybı, ikinci ve üçüncü derece yanıklar. Topikal ve sistemik antibiyotikler, lokal gentamisin enjeksiyonları, cerrahi debridman

Radyasyon Yanıkları

Akut birinci derece yanıklar. Uzun dönem değişiklikleri: cilt kuruluğu, fibrosiz, telenjektaziler, atrofi, cilt ve kartilaj nekrozu

TEDAVİ. Uzun süren yara bakımı; zayıf iyileşme durumunda hiperbarik oksijen tedavisi, tartışmalı

Donma

Dondurucu soğuk veya rüzgar'a maruz kalma sebebiyle endotelial tabakanın bozulması sonucunda eritrosit extravazasyonu, trombosit birikimi ve göllenme

SEMPATOMLAR. Ağrı, yanma, renk kaybı, azalmış bükülme kabiliyeti, his kaybı

TEDAVİ. Yavaş ısıtma, antibiyotikler, antikoagülanlar, demarkasyon hattı belirdikten sonra nekrotik dokunun debridmanı. Basınç veya baskılı pansuman uygulanmamalı

İsırıklar

İnsan veya hayvan; en sık lobül

TEDAVİ. Dikkatli temizlik; sistemik antibiyotikler; cerrahi onarım ve/veya debridman

Keloidler, Hiperτροφik Sıklarlar

Siyah ve İspanyolların %30'unda görülür.

TEDAVİ. Steroid enjeksiyonu, cerrahi eksizyon

Dış Kulak-Sistemik Hastalıklar**Kontakt Dermatit**

İŞARET VE SEMPTOMLAR. Eritem; kaşıntı; sızıntı; kabarcıklar; boyundan yüze yayılan kabuklanma; sistemik alerjiler eşlik eder

ZARARLI AJANLAR. Topikal antibiyotikler [neomicin, kinolonlar (ciprofloksasin)], paslanmaz çelikte bulunan nikel ve krom, mücevher; plastik ve latex; saç boya, şampuanlar

TEDAVİ

Zararlı ajan veya ajanlardan sakınma, topikal steroidler +/- sistemik steroidler (ciddi reaksiyonlarda), Benadril (difenhidramin HCL)

Ayırıcı tanıda sellülit veya herpes zoster oticus, tedavide antibiyotik veya antiviral ajanlar gerekebilir.

Gut

Nodüler tofus, heliks veya antiheliksde ürik asit kristallerinin tortuları, ülsere olabilir.

Diabetes Mellitus

Küçük damar hastalığı, cerrahi veya travma sonrası doku nekrozu

Hipotroidizm

Kuru, kalın cilt, pinna ve dış kulak yolu; akromegali; genişlemiş pinna

Hiperlipidemi

Xanthom, heliks üzerinde sarımsı plaklar

Tekrarlayan Perikondirit

Tekrarlayan eritem; kartilaj kaybına sebep olan ağrı ve şişme

Wegener Granülomatözü

Hastaların %3'ü perikondirite benzer semptomlar gösterirler

Dış Kulak Yolunun Kanseri**Genel**

Cilt kanserlerinin %6'sı pinnayı kapsar

Lenfatik drenaj: Ön aürikular nodlar, lateral pinna ve ön kanal duvarı; kulak arkası nodları, yüksek ve üst arka pinna, arka kanal duvarı; yüzeysel ve derin servikal nodlar, lobül ve dış kulak yolu tabanı.

Perikondrium ve kartilaj tutulumu varsa metastazlar daha sık olur.

Bazal Hücreli Kanseri

Kenarları kabarık eritamatöz lezyonlar; gümüşümsü pullanma en siktir, pinna ve dış kulak yolu kanalında oluşur

TEDAVİ. Biyopsi, geniş lokal eksizyon, kartilaj eksizyonu gerekebilir, cilt grefti veya lokal flepler

Skuamöz Hücreli Kanseri

Pinna ve dış kulak yolunun en sık rastlanan kanseridir

BELİRTİLER. Ağrı, kanlı akıntı, granüler görünüm

TEDAVİ. Biyopsi, geniş cerrahi eksizyon, parotidektomi gerekebilir, kulak kanalının blok rezeksiyonu veya temporal kemik rezeksiyonu, postoperatif radyoterapi mümkündür.

Malign Melanom

Baş boyun bölgesindekilerin %7'si kulağı tutar.

Kulağın Diğer Tümörleri

Adenoid kistik karsinom, adenokarsinom, adenom, pleomorfik adenom

TEDAVİ. Doku tipine bağlıdır.

Dış Kulak Yolu**Seboreik Dermatit**

Ekzamatöz eksternal otit, dış kulak yolunun en sık rastlanılan dermatolojik rahatsızlığıdır, kepeklerle birlikte olabilir.

İŞARET VE SEMPTOMLAR. Kaşıntı; sızıntı; tekrarlayan eksternal otit, kanal darlığı, kuru, pullarla kaplı, çatlak cilt

TEDAVİ. İrrigasyon ile iyi temizleme ve temizlik sonrası kurutma (saç kurutma makinesi), %1'lik hidrokortizon solüsyonu veya losyonu, %3'lük salisik asit solüsyonları, akut tedavi için beta-methazon

Psöriasiz

Popülasyonun %2 ile %5'i kadarını etkiler. Sistemik psöriasizlilerin %18'inde kulak etkilenir. Kulak arkası sulkusu ve kafatası cildi de etkilenir.

Burun ve Paranasal Sinüsler

14

Çeviren: Dr. Ali Özdek

BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN EMBRİYOLOJİSİ

Nazal Embriyoloji^{1,2}

Burun gestasyonun 4. haftasında prekürsör nöral krest hücrelerinden kaudal migrasyon prosesi sonucu gelişir. Nazal plakodlar bilateral olarak nazal pitlere invajine olan ektodermin kalınlaşmasıdır. Nazal pitleri çevreleyen doku kabartıları lateral ve medial olarak nazal plakod adını alırlar. Takip eden 2 hafta içinde maksiller prominens medial nazal prominensi orta hatta yer değiştirerek mediale doğru büyür. Maksiller nazal prominens orta hatta üst dudağın mediali ve damağı oluşturmak üzere birleşir. Her maksiller prominens lateral nazal prominenssten invajinasyon sonucu nazolakrimal kanalı oluşturacak olan nazolakrimal oluk ile ayrılır. Maksiller prominenslerin birleşmesi yanaklar ve maksillayı oluşturur. Nazal septum frontonazal prominensstene gelişir. Kaudal olarak uzanır ve nazal kavite-leri oluşturmak üzere damaklar birleşir.

Paranasal Sinüs Embriyolojisi

Etmoturbinaler³

Paranasal sinüslerin gelişmesi etmoturbinaler adı verilen lateraldüvar kabartılarından olmaktadır. Gelişimin 8. haftasında, 5-6 kabartı görülürken bunlar füzyon ve regresyon prosesi ile 3-4 kabartı halini alırlar.

1. Birinci etmoturbinal: ascendan parça agger nasi, descendan parça unsinat proses
2. İkinci etmoturbinal: orta konka
3. Üçüncü etmoturbinal: üst konka
4. Dördüncü etmoturbinal: supreme konka
5. Maksilloturbinal: alt konka oluşur ancak etmoid türevidir olduğu düşünülmektedir

Maksiller Sinüsler^{1,4}

Maksiller sinüs ilk gelişen sinüstdür, gestasyonun 3. ayında alt ve orta konka arasında lateral bir invajinasyon oluşur. Doğumda hacmi 6-8 cm'dir. Dış gelişimiyle eş zamanlı olarak yaşamın ilk 3 yılı ve 7-12 yaş arasında iki hızlı gelişim periyodu geçirirler.

Ethmoid Sinüsler^{1,4}

Gestasyonun 5. ayında nazal kapsülün lateral duvarından multipl ayrı evajinasyonlar olarak gelişirler. 12 yaşında erişkin boyutuna ulaşırlar ve ortalama 6-10 hacimli hücrelerdir.

Frontal Sinüsler¹

Doğumda mevcut değildir; yaşamın 4. yılında genişlemeye başlarlar ve 6 yaşında radyolojik olarak görüntülenirler. Gelişimleri 2 dekatın sonuna kadar tamamlanmaz.

Sfenoid Sinüsler⁵

Gestasyonun 4. ayında posterior nazal kapsülden çift evajinasyonlar olarak görülürler. Doğumda boyutları en küçüktür; sfenoid kemiğin pnömatizasyonu çocuklukta başlar ve 12-15 yaşları arasında erişkin boyutuna ulaşırlar.

Burun Anatomisi^{4,6}**Eksternal Burun İskeleti**

Burun eksternal kemik çatısı lateralde maksillanın frontal prosesiyle birleşen bir çift nazal kemik tarafından oluşturulur. Kıkırdak çatısını ise bir çift üst lateral, alt lateral ve akseuar sesamoid kıkırdaklar oluşturur.

Nazal Septum

Septum kemik ve kartilajdan oluşan ortahat yapısıdır ve burnu iki bölüme ayırır. Septum önde dörtgen şeklinde kartilajdan oluşmaktadır. Kemik kısmı vomer, etmoid kemiğin perpendiküler laminası, maksiller krest, palatin kemik ve maksiller kemiğin anterior spini tarafından oluşturulur.

Lateral Nazal Duvar

Lateral nazal duvar üç konka tarafından oluşturulur: alt konka, orta konka, üst konka ve bazen supreme konka. Her konkaya eşlik eden ve bazı yapıların drenajının olduğu meatus adı verilen boşluklar mevcuttur:

1. Alt meatus: nazolakrimal kanal
2. Orta meatus: maksiller, ön etmoid ve frontal sinüsler
3. Üst meatus: arka etmoid sinüsler

Arteriyel Kanlanma⁷

Eksternal karotid arterden kaynaklanan fasiyal arter, burnun eksternal kısmının kanlanmasının büyük çoğunluğunu sağlamaktadır.

1. Superior labial arter: kolumella ve lateral nazal duvar
2. Angüler arter: alar-fasiyal oluktan yukarı doğru seyrederek, nazal yan duvar, nazal tip, nazal dorsum
3. Terminal dallar: üst ve alt göz kapaklarının kanlanmasını sağlar

Burun iç kısmının kanlanması eksternal ve internal karotid sistemler tarafından sağlanmaktadır:

1. İnternal maksiller arter (IMA): IMA, eksternal karotid sistemden kaynaklanır, mandibula ramusu ve sfenomandibüler ligament arasında seyrederek ve terminal dallarına pterygomaksiller fossada (PMF) ayrılır: sfenopalatin, descendan palatin, faringeal, pterygoid kanal, infraorbital ve posterir superior alveolar arterler.
 - a. Sfenopalatin arter (SPA): Nazal kaviteye lateral nazal duvarda orta konka alt kısmı, bazal lamella ve orbita medial duvarının birleşim yerinde bulu-

- nan sfenopalatin forameninden girer. SPA, lateral nazal duvarı kanlandıran lateral nazal arter ve sfenoid kemiğin medialinde seyrederek buraya komşu nazal septum kısmını kanlandıran posterior septal nazal artere ayrılır.
- b. Descendan palatin arter: Greater palatin arter adını alarak greater patin kالنaldan geçer, sert damağın lateralinde öne doğru ilerleyerek foramen incisivumdan nazal kaviteye girer ve nazal septumun ön kısmı ve burnun tabanının kanlanması sağlar.
 2. Anterior/posterior etmoid arterler: İnternal karotid sistemin oftalmik arterden kaynaklanan terminal dallarıdır. Anterior etmoid arter nazal kavitenin laterali ve ön 1/3 kısmının majör arteryel kaynağı iken, posterior etmoid arter üst konka ve komşuluğundaki septumun kanlanmasını sağlar.
 3. Kisselbach pleksusu (Little bölgesi): Nazal septumun ön kısmında damarların kesişme noktası olan bir bölgedir. Bu bölge sfenopalatin arterin septal dalları, greater palatin arter, ön etmoid arter ve superior labial arterden kan akımı alır.
 4. Woodruff pleksusu (nazo-nazofaringeal pleksus): Burub tabanı, alt meatus, alt konka ve orta meatusun 1 cm arkasında lokalizedir.

Venöz Drenaj^a

1. Anterior fasiyal ven: Eksternal burnu common fasiyal ven aracılığıyla internal juguler vene drene eder. Aynı zamanda infraorbital ven ve pterygoid pleksus yoluyla kavernöz sinüsle bağlantılıdır.
2. Angüler ven: Eksternal burnu drene eder. Oftalmik venlerle kavernöz sinüsle bağlantılıdır.
3. Sfenopalatin arterin dallarına eşlik eden venler pterygoid pleksusa drene olurlar. Etmoid venler orbitadaki oftalmik pleksusla birleşirler. Oftalmik pleksus, superior oftalmik ven aracılığıyla kavernöz sinüse veya inferior oftalmik venler aracılığıyla pterygoid pleksusa drene olurlar. Venöz sistemde valf bulunmaz ve yüz, damak ve farinks venleri ile sayısız anastomozları mevcuttur.

Lenfatik Drenaj

Burnun ön 1/3 kısmı submental ve submandibüler nodlara drene olur. Arka 2/3 kısmı ve sinüsler ise retrofaringeal nodlar, üst derin servikal nodlara drene olurlar.

İnervasyon^b

1. Trigeminal sinirin oftalmik dalı (V1): Orbita çukurunda nazociliar dalı verir. Nazociliar dal orbitanın medial kısmından geçer ve anterior ve posterior etmoid sinirlere ayrılır.
 - a. Anterior etmoid sinir: Nazal kavitenin anterosuperioru, komşuluğundaki septum ve etmoid sinüsleri inerve eder. Nazal kavitenin üst kısmında internal nazal sinir adını alır, nazal kemik ve üst lateral kartilaj arasından geçerek eksternal nazal sinir diye adlandırılır ve dorsum ve nazal tipin kütanöz inervasyonunu sağlar.
 - b. Posterior etmoid sinir: Nazal kavitenin posterosupeioru ve komşuluğundaki septumu inerve eder.

2. Trigeminal sinirin maksiller dalı (V2): Foramen rotundumdan orta kranyal fossaya girer ve pterygomaksiller fossadan geçer.
 - a. Nazal dallar: Sfenopalatin sinir, posterolateral nazal sinir (lateral nazal duvar inervasyonu) ve nazopalatin siniri (septum inervasyonu) verir. Nazopalatin sinir vomer ön ucundaki kemik kanaldan girer, premaksiller damaktan geçer ve insisiv foramenden çıkar (arka kesicilerin gingiva vemukozasının inervasyonu).
 - b. Dental dallar: Posterior superior, middle superior ve anterior superior alveolar dalları verir.
 - c. Palatin dallar: Greater ve lesser palatin dalları verir (damak mukozası ve gingiva inervasyonu).
3. Parasempatik inervasyon superior salivatuvar nikleustan başlar, greater superfisyel sinire kadar nervus intermediusla devam eder. Pterygoid kanalın siniri veya vidian sinir olarak devam eder ve sfenopalatin ganglionda sinaps yapar. Postganglionik lifler sfenopalatin sinirin dalları ile seyrederek ve nazal mukozadaki müköz glandlara sekretomotor lifler verir.
4. Sempatik inervasyon torasik spinal sinirlerle (T1-T3) başlar ve superior servikal sempatik ganglionda sinaps yapar. Postganglionik lifler internal karotid arterle birlikte aşağı doğru ilerler. Derin petrozal sinir, greater superfisyel sinirle birleşerek vidian sinirini oluşturur. Sempatik lifler sfenopalatin sinirin dalları ile birlikte ilerler ve nazal mukozanın kan damarlarına vazomotor lifler verir.

Paranasal Sinüs Anatomisi^{3,4,9,10}

Maksiller Sinüs

1. Maksiller sinüs maksillanın korpusunda yerleşir ve ortalama 15 cc hacminde-dir. Sinüs tabanını lateral nazal duvarın oluşturduğu, apeksi zigomatik pro-se-uzanan üçgen şeklindedir.
2. Sınırları:
 - a. Anterior: maksillanın fasiyal yüzeyi
 - b. Posterior: maksillanın infratemporal yüzeyi
 - c. Tavan: maksillanın orbital yüzeyi
 - d. Taban: maksillanın alveolar yüzeyi
3. Maksiller sinüs ostiumu infundibulumun posteroinferior 1/3 kısmında bulunur. Akseuar ostium bireylerin %25-30'unda görülmektedir. Unsinat prosesin ön yada arka komşuluğunda yerleştiği varsayılmaktadır.
4. İnfracorbital etmoid hücre (Haller hücresi) %88 ön, %12 arka etmoid hücrelerden orjin almaktadır. Etmoid infundibulum ve maksiller ostiumun yakın komşuluğundadır.
5. Kanlanma/inervasyon: Majör kanlanma internal maksiller arterin dalları tarafından sağlanır. Venöz drenaj öne doğru anterior fasiyal ven, arkaya doğru maksiller ven aracılığıyla. İnervasyonunu greater palatin, posterolateral nazal ve anterior, orta ve posterior superior alveolar sinirler sağlar.

Paranasal Sinüsler: 15 Embriyoloji-Anatomi Endoskopik Tanı ve Tedavi

Çeviren: Dr. Harun Doğru

GİRİŞ

Endoskopik sinüs teknikleri, tanıdan inflamatuvar hastalıkların temel cerrahisine ve çeşitli tümör ve kafa tabanı lezyonları yaklaşımlarını içeren uygulama alanlarına ulaşmıştır. Günümüzde endoskopik yaklaşımlar mukosel, benign tümörler, kafa tabanı defektleri, orbita ve optik sinir dekompresyonu, dakriyosistorinostomi ve ayrıca bazı malignitelerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. İnflamatuvar hastalıkların cerrahisindeki gelişme, mukoperiosteal tabakanın korunması öneminin anlaşılması ve hastalığın patogenez ve tedavisine ait bilgilerin artmasına paralel olmuştur. Anatominin değişken olması ve sinüslerin kritik komşulukları nedeniyle endoskopik cerrahide; uygulanacak cerrahi teknik kadar anatomik ve embriyolojinin de detaylı olarak bilinmesi gerekmektedir.

PARANAZAL SİNÜSLERİN EMBRİYOLOJİSİ

Geleneksel Bilgiler1-4

- Yaklaşık sekizinci haftada lateral nazal duvarda beliren girinti ve çıkıntılar gelişimin ilk habercisidir.
- İlk olarak 6-7 girinti belirir. Regresyon ve birleşmeler nedeniyle, sonuçta 3-4 çıkıntı kalır.
- Fötal gelişim ve daha sonra da hayat boyu devam eden bu çıkıntılar "etmotürbinaller" olarak adlandırılır. Bu yapıların tamamının etmoid kökenli olduğu kabul edilmektedir.
- Birinci etmotürbinal:
 - insanda rudimenterdir ve tam gelişmemiştir
 - çıkan kısım agger naziyi oluşturur
 - inen kısım unsinat çıkıntıyı oluşturur
- İkinci etmotürbinal: orta konkayı oluşturur
- Üçüncü etmotürbinal: üst konkayı oluşturur
- Dördüncü ve beşinci türbinatlar: süprem konkayı oluşturmak üzere birleşirler.

Etmotürbinaller arasında oluşan girintiler nihayetinde primordial nazal meatus ve resesleri oluştururlar.

- Birinci girinti (birinci ve ikinci etmotürbinaller arasında)
 - İnen kısım etmoid infundibulum, hiatus semilunaris ve orta meatusu oluşturur. (Etmoid infundibulumun alt yüzünden primordial maksiller sinüs gelişir).
 - Çıkan kısım frontal reses oluşumuna katkıda bulunur.
- İkinci girinti (ikinci ve üçüncü etmotürbinaller arasında)
 - Üst meatusu oluşturur.
- Üçüncü girinti (üçüncü ve dördüncü etmotürbinaller arasında)
 - Süprem (en üst) meatusu oluşturur.

Frontal sinüs frontal resesin öne frontal kemik içine doğru pnömatizasyonu sonucu oluşur. Orta meatusun ventral ve kaudal yüzeylerinden dört grup girinti ve oluk belirir. Tipik olarak,

- Birinci frontal oluk agger nasi hücrelerini oluşturur.
- İkinci frontal oluk genellikle frontal sinüsü oluşturur.
- Üçüncü ve dördüncü oluklar diğer ön etmoid hücreleri oluşturur.

Sfenoid sinüs:

- Üçüncü ayda, nazal mukoza kartilajenöz nazal kapsülün arka kısmına ilerleyerek kartilajenöz reses olarak bilinen cep şeklindeki boşluğu oluşturur.
- Bu kırkırdak tabakayı saran duvar fetal gelişimin daha sonraki aylarında kemikleşerek Bertini kemikçisi olarak adlandırılan kompleksi oluşturur.
- İkinci ve üçüncü yıllarda aradaki kırkırdak tabaka rezorbe olur ve Bertini ossiculumu sfenoid korpusuna yapışmış olur.
- Altıncı veya yedinci yıllarda pnömatizasyon ilerler.
- Onikinci yılda ön klinoidler ve pterigoid çıkıntı pnömatize olabilir.
- Sfenoid sinüs pnömatizasyonu tipik olarak 9 ve 12. yıllar arasında tamamlanmış olur.

Sinüs Embriyolojisi ile İlgili Güncel Gelişmeler^{5,6}

Gelişimin geleneksel “çıkıntı ve kıvrım” kavramına ek olarak, kırkırdak bir kapsül gelişmekte olan nazal kaviteyi sararak sinonazal gelişimde rol alır.

- Sekizinci haftada gelecekteki alt, orta ve üst konkalara tekabül eden ve konka öncülü olan üç yumuşak doku çıkıntısı belirir.
- Dokuz ila onuncu haftalarda gelecekteki unsinat çıkıntıya tekabül eden yumuşak doku çıkıntısı ve altındaki kırkırdak tomurcuk ortaya çıkar.
- On üç veya ondördüncü haftalarda, unsinat cisminin lateralinde etmoid infundibulumu tekabül eden bir boşluk gelişir.
- Onaltıncı haftada, geleceğin maksiller sinüsü infundibulumun alt yüzünden gelişmeye başlar. Gelişim süreci ilerledikçe kırkırdak yapılar ya rezorbe olur veya kemikleşirler.

Konkaların her üçü ve bütün paranasal sinüsler kıkırdak nazal kapsülden gelişirler. Sinonazal gelişimde nazal muköz membranların cepleşmesinin primer bir itmeden ziyade, ikincil bir fenomen olduğu düşünülmektedir.

Gerçekte sinüs gelişimindeki karmaşık mekanizmaların tamamı henüz bilinmemektedir. Bununla birlikte, otolaringoloji uzmanları sinonazal embriyolojinin temel kavramlarını anlarırsa hastalarda karşılaşılabilecek çok çeşitli anatomik varyasyonlarda zorlanmayacaklardır.

ANATOMİ

Lamella

Etmoid sinüs, bireyler arasında farklılık göstermesi ve karmaşık yapısı nedeniyle sıklıkla “labirent” olarak isimlendirilir. Bu bölümde, endoskopik sinüs cerrahisinde önemli olan etmoid sinüs ve yapıları ağırlıklı olmak üzere, paranasal sinüs anatomisi ele alınmıştır. Yetişkinlerdeki kompleks etmoid labirent embriyolojik kökenlerine göre bir seri tabakaya (lamel) ayrılabilir. Bu lameller oblik ve birbirine paralel yerleşmiştir. Etmoid girişimlerde anatomik oryantasyonda faydalıdır.

- Birinci lamel unsinat çıkıntısıdır.
- İkinci lamel etmoid bulladır.
- Üçüncü lamel orta konkanın bazal lamellasıdır.
- Dördüncü ise üst konkanın lamellasıdır.

Özellikle orta konkanın bazal lamellası, ön ve arka etmoidleri birbirinden ayırdığı için önemlidir. Frontal, maksiller ve ön etmoid sinüsler ön etmoid bölgesinden köken aldıkları için orta meaya direne olurlar. Posterior etmoid hücreler bazal lamellanın arkasında yer aldığı için superior ve suprem meatusa direne olurlar, sfenoid sinüs sfenoetmoid resese direne olur. Lameller rölaf olarak sabit yapılarıdır ve cerraha etmoid sinüsün “labirenti”i içinde anatomik yol gösterici olarak yardım eder.

Agger Nazi

- Lateral nazal duvarda orta konka yapışma yerinin hemen önünde lokalize kabarıklıktır.
- Sıklıkla infundibulum üst kısmından kaynaklanan bir agger nazi hücresi tarafından pnömatize olur.
- Agger nazi hücresinin sınırlarını; önde maksillanın frontal çıkıntısı, üstte frontal resess/sinüs, anterolateralde nazal kemikler, inferomedialde etmoid kemiğin unsinat çıkıntısı ve inferolateralde lakrimal kemik oluşturur.

Unsinat Çıkıntı

- Çengel veya çengel şeklinde anlamına gelen Latince “uncinatus” kelimesinden köken almaktadır.
- Yaklaşık 3-4 mm genişliğinde 1.5-2 cm uzunluğunda ve hemen hemen sagittal yerleşimlidir. Sagittal bir anatomik spesimenin makroskopik incelemesinde en iyi orta konka yukarıya doğru kaldırılarak görülür.
- Uzunluğu boyunca arka kenarının büyük kısmı serbest olup hiatus semilunarisin ön sınırını oluşturur.
- Unsinat çıkıntı, etmoid infundibulum medial duvarını oluşturur.

- Ön ve üstte maksillanın etmoid çıkıntısına tutunur. Bunun hemen altında lakrimal kemiğin arka yüzeyi ile birleşir. Anteroinferior yüzeyinin herhangi bir kemik tutunma noktası yoktur.
- Posterior ve inferior olarak ise unsinat, alt konka kemiğinin etmoid çıkıntısına tutunur. Arka sınırında palatin kemiğin perpendiküler laminasına tutunmak üzere küçük kemik çıkıntıları vardır.

Unsinat çıkıntının üst, orta ve alt kısımları üç farklı sinüsle ilişkilidir:

- Üst kısmı sıklıkla lamina papireseada sonlanmak üzere laterale doğru kıvrılır. Unsinatın bu kısmının lateral ve inferiorunda infundibuler boşluğa ait terminal reses olarak adlandırılan kör bir kese bulunur. Unsinatın bu kısmının üst ve medialinde sıklıkla frontal resesin tabanı bulunur. Bu nedenle unsinatın bu bölümü frontal resess cerrahisinde önemlidir. Alternatif olarak unsinat çıkıntı nadiren üstte etmoid çatıya tutunur veya orta konkaya tutunmak üzere mediale kıvrılır.
- Orta kısmı etmoid bullaya paraleldir. Bu nedenle, unsinatın alınması endoskopik sinüs cerrahisindeki ilk adımlardan biri olup bu işlem etmoid bulla veya daha derindeki etmoid yapıları cerrahi olarak ulaşmayı sağlar.
- Alt kısmı maksiller sinüsün medial duvarının bir kısmını oluşturur. Maksiller sinüs ostiumu bu kısmın medial ve süperior kısmında bulunur. Yani doğal ostiumu genişletmek için bu kısmın alınması gerekmektedir.

Nazal Fontaneller

- Lateral nazal duvarda sadece mukozadan oluşan ve unsinat alt kısmının hemen önünde ön fontanel (anterior fontanel) ve arkasında arka fontanel (posterior fontanel) adını alan bölgedir.
- Arka fontanel öndeki eşinden daha geniş ve belirgindir.
- Fontaneller (özellikle arka) perfore olabilir ve böylece maksiller sinüse aksesuar bir ostium oluşturur (hastaların %20-25'inde). Bu aksesuar ostiumlar daha önce geçirilmiş bir sinüs hastalığının göstergesi olabilir.

Etmoid Bulla

Etmoid bulla ön etmoid hücrelerin en geniş ve sabit olanlarından biridir. Orta konka bazal lamellasının önünde, unsinat çıkıntının tam arkasında ve orta meşimlidir.

- Lamina orbitalise dayanarak, mediale doğru orta meatus içine uzanır ve içi boş, ince duvarlı yuvarlak çıkıntı (bulla) şeklinde bir görüntüme sahiptir.
- Üstte, etmoid bullanın ön duvarı (veya bulla tabakası) kafa tabanına kadar uzanabilir ve frontal resesin arka sınırını oluşturur. Bullanın kafa tabanına ulaşmadığı durumda, kafa tabanı ile bullanın üst yüzü arasında suprabullar reses oluşur.⁷
- Posteriorunda bulla bazal lamella ile birleşir veya orta konkanın bazal lameli ile arasında bir boşluk bulunur (retrobulber reses).
- Retrobulber reses belirli bir mesafeye kadar bazal lamele girinti yapabilir ve bazen ön etmoid hücreleri sfenoid sinüs ön duvarına kadar arkaya uzanabilir.

Tıkayıcı Uyku Apnesi

Çeviren: Dr. Erkan Aktan, Dr. Mazhar Çelikoyar

GİRİŞ

Tıkayıcı uyku apnesi yaygın ama yeni olmayan bir hastalıktır. Sağlık çalışanları bu durum ve onun sağlık üzerindeki etkileri hakkında giderek daha fazla uyanık olmaya başlamışlardır. Dickens,¹ “*Posthumous Papers of the Pickwick Club*” (1837) adlı yazısında masada beklerken horlayan ve hızla uykuya dalan şişman ve uykuya meyilli Joe’yu tarif etmiştir. TUA (Tıkayıcı uyku apnesi) klasik “Pickwickian sendromu” yanısıra şişman ve şişman olmayan kişileri de etkileyebilir. Erkeklerin %24, kadınların %9 kadarı durumun tanımıyla kullanılan polisomnografik kriterlere uymaktadır. Polisomnografik değerler uyku apnesi bulguları ile kombine edildiğinde (tıkayıcı uyku apne sendromu; TUA) görülme oranı orta yaş erkek ve kadınlarda sırasıyla %4 ve %2’dir. Bu çocuk popülasyonda belirgin derecede azdır. TUA diğer bazı hastalıklarla olan ilişkisinden dolayı potansiyel bir tehlikedir. Ancak kolaylıkla tanımlanabilir ve tedavi edilebilir.²

TANIMLAR

Uykuda solunum bozukluğu (USB), uykuyu bozan, anormal solunum paterni gösteren bir grup hastalığı işaret eder. Bu habitual horlama, üst solunum yolu darlığı sendromu (UARS) ve TUA’yı içerir. Uykuda solunum bozukluğunun ana bulgusu horlamadır.

Apne (Yunanca *pnein*, kelimesinden türetilmiş ve solunumun isteği anlamındadır) hava alımının 10 saniye veya daha fazla süre ile durmasıdır.³ Hipopne’nin tanımında bir tartışma mevcuttur. Bununla birlikte en geniş kullanılan tanımlama, uykudan uyanma veya oksihemoglobin saturasyonunun %4’ten fazla düşmesiyle sonuçlanan 10 saniye veya daha fazla süreli hava alımının %50’den fazla düşmesidir.⁴ Uykunun 1 saatindeki apne miktarı apne indeksi (AI), uykunun 1 saatindeki hipopne sayısı, hipopne indeksidir. Hipopne apne ile benzer klinik bulgulara sahip olduğu için en fazla kullanılan indeks apne/hipopne indeksi (AHI) veya bir saatlik total hipopne ve apne sayısını gösteren solunum bozukluğu (respiratory disturbance) indeksidir (RDI). RDI (veya AHI)’nın uykuda saatlik 5 veya daha fazla solunumsal olay olması uyku apnesini gösterir. RDI’nın <5 olması normal olarak değerlendirilir.

Apenin üç karakteristik şekli vardır. Santral apne ventilatuar eforun eksikliğine bağlı hava alımının yokluğudur. *Tıkayıcı uyku apnesi* (TUA) diyafram gibi solunum adalelerinin kasılmasıyla gösterilen kalıcı solunum eforuna rağmen hava alımının olmamasıyla açıklanır. Mikst apne santral ve tıkayıcı komponentin her ikisini de içerir ve genellikle başlangıç santral komponenti tıkayıcı komponentin izlemesi tarzındadır. *Tıkayıcı uyku apne sendromu* (TUA); tıkayıcı uyku hastalığı ile ilgili objektif bulguların uyku bozukluğu semptomları veya kardiyopulmoner disfonksiyon bulgularının kombinasyonları şeklinde açıklanır.

Üst solunum yolu direnç sendromu (Upper Airway Resistance Syndrome-UARS) apne, hipopne veya oksihemoglobin desatürasyonu olmaksızın uyku bölünmesi, uyanmalar ve gün içi sersemlikle sonuçlanan, üst solunum yolu daralmasına bağlı artmış solunum eforunu ifade eder. Üst solunum yolu daralmasına bağlı artmış solunum eforunu ifade eder. UARS'nin klinik önemi ve tanı için gerekli kriterler tartışmalıdır. Habitüel horlaması olanlar ise eşlerinin uykusunu bozan horlama için tıbbi tedavi ararlar; bununla birlikte UARS veya TUA kriterlerini taşımazlar.⁵

TUA'NIN PATOFİZYOLOJİSİ

İnsanlarda orofarinks ve hipofarinks bölgesindeki hava yolu bölümü çok az veya hiç kemik veya sert desteğe sahip olmadığından kendi açıklığını sağlayabilmesi için farengeal dilatör kasların fonksiyonuna bağımlıdır. En belirgin olanlar genioglossus (GG) ve tensör palatini (TP)'dir.

TUA'lı hastalar dar bir üst solunum yoluna sahiptirler. Dar bir geçitten nefes almak hava alımının hızlanmasına yol açar (Venturi etkisi). Bu hava akımının kenarlarında negatif basınç oluşur. Daha hızlı hava akımı daha fazla bölgesel vakum veya negatif basınç demektir (Bernoulli prensibi). Bu negatif basınca TUA'lı hastalarda uyanıklık esnasında karşılaşılar ve hava yolunun açıklığını sağlayan GG ve TP adalelerinin elektromyografik (EMG) olarak gösterilen artmış aktivitesi ile beraberdir. Uyku esnasında hava yolunu açık tutan bu nöromusküler kompensasyon kaybolur ve adale aktivitesi TUA olmayan kişilerdeki seviyeye döner.⁶ Kas tonusu kaybı daha çok uykunun hızlı göz hareketleri (REM) fazında belirgindir. Anatomiik darlık ve nöromusküler kontrolün kaybının kombinasyonu hava yolu kollapsına ve hava akımının durmasına neden olur.

Burun tıkanıklığı TUA dahil olmak üzere uykuda solunum bozukluğunun (USB) patogeneğinde gösterilmiştir.⁷ Ağız yolu solunumuna dönüş üst solunum yolu dengelerini değiştirir, kollapsa zemin hazırlar. Nazal hava akımının solunum üzerindeki uyarıcı etkisi kaybolur. Ek olarak burun tıkanıklığı negatif inspiratuar basıncı artırır, böylece anatomik olarak dar olan hava yolunun çökmesini artırır.

Horlama hızlı hareket eden havanın karşılaştığı rezistans sonucu farengeal yumuşak dokunun titreşimi ile oluşur. İçeri çekilen havanın gücü ve karşılaşılan direnç horlama sesinin gücünü belirler, bu arada oluşan sesin incelik veya kalınlığı (pitch) titreşen dokunun kalınlığı ve yoğunluğuyla belirlenir.⁸ Yumuşak damağın arka kenarı, uvula ve tonsil plikaları horlama sesinin en sık oluşturulduğu yerlerdir.

Hipoksi, hiperkapni ve artmış solunum eforu kombinasyonu uykunun bölünmesine ve uyanmalara neden olur. Hasta uyanınca farengeal adale aktivitesi düşer ve hava yolu açılır. Bundan sonra hasta kan gazlarını yeniden düzenlemek için hiperventilasyon yapar, uykuya döner ve siklus yeniden başlar (Şekil 16-1).

UYKU APNESİNİN KLİNİK SONUÇLARI

Apne ve hipopneler ve ardarda gelen döngüsel (cyclic) hipoksi ve hiperkapni epizodlarının sonlandırılması için gerekli tekrarlayan uyanmalarla uyku şiddeti bir şekilde bozulur. Bu olaylar izlenen klinik sonuçlara yol açar (Tablo 16-1).

Gün İçi Uyuklama

USB her gece çok sayıda uyanmalara yol açar. Olayı yaşayanlar kısıtlıdan dolayı genellikle farkında değildir. Bununla birlikte bunlar uykunun dinlendirici

İmmünoloji ve Allerji 17

Çeviren: Dr. Muharrem Dağlı

GİRİŞ

- İmmün sistem
Vücudun, kendinden olan ile olmayanı ayırma üzerine dizayn edilmiş kompleks elemanlardan oluşmuştur.
Bu sistem vücudu kendi oluşumlarına zarar vermeden yabancı patojenlere karşı korur.
Bu ayırım T ve B lenfositleri üzerindeki reseptörlerin oluşturduğu (İmmün sistemin sadece immünolojik olarak spesifik komponentleri) spesifik tamıyıcı sistem tarafından yapılmaktadır.
Bu sistem içerisinde fagositler, lökositler ve komplementlerin bulunduğu non-spesifik efektör mekanizmalar da mevcuttur.
- İmmün sistem, fonksiyonlarının sergilenmesinde yardımcı olan belirli özelliklere sahiptir.
Spesifisite: T ve B lenfosit ve antikorlar üzerindeki antijen-spesifik reseptörler yoluyla çalışır.
Hafıza: ilk defa olmuş bir antijen stimulusuna immün cevap genellikle immün sistemde bir değişiklik bırakır. Antijenle ikinci defa karşılaşma, artmış bir immün cevap ile sonuçlanır.
Mobilite: İmmün sistemin elemanları vücutta dolaşabilirler. Bu elemanlara T lenfositler, B lenfositler, immünglobulinler (Ig), komplementler, hematopoetik hücreler ve sitokinler dahildir.
Replikabilite: İmmün sistemin hücresel komponentleri replike olabilirler veya olunabilirler. Bu özellikle immün cevabın daha güçlü olmasını sağlar.
Spesifisite ve hafıza, immünolojik cevapta çok önemli özelliklerdir ki, birşeyin immünolojik olup olmadığını tanımlamada kriter olarak kullanılabilirler.
Örneğin; vücudun aspirin ve sulfitlere gösterdiği reaksiyon ne spesifik ne de hafıza özelliğine sahiptir, böylece bu yanıt immünolojik değildir.

SPEŞİFİK İMMÜNİTE

- B ve T lenfositler ve immünoglobulinler spesifik immüniteyi oluştururlar.
- Bu spesifisite B ve T lenfositler ve antikorların yüzeyindeki antijene spesifik reseptörler vasıtasıyla meydana getirilir.
- B ve T lenfositler immün sistemin sadece immünolojik olarak spesifik komponentleridir.
- Spesifik immünite, makrofaj, naturel killer hücreler ve polimorfonükleer lökositler tarafından oluşturulan nonspesifik yanıtın sonra meydana gelen, defansın ikincil yanıtıdır.
Antijenlerin bu tip tanınması spesifiktir ve hafızaya sahiptir.
- Bu da, aşağıdaki proteinlerin rol oynamasıyla meydana gelmektedir.
 - Antijen
 - Orjinal olarak antikor ve T-lenfosit reseptör ve antikorun bağlanabildiği jeneratör molekülden köken alan bir kelimedir.
 - Antijen spesifik immün sistem tarafından spesifik olarak tanınır.

- Antikor
 - Antikor kendinden olmayan olarak tanınmış (antijen) spesifik moleküllere bağlanan ve bu molekülleri tanıyan B lenfositler tarafından üretilen spesifik bir immünglobulindir.
- T lenfosit reseptörü
 - Spesifik antijenleri bağlayabilen T - lenfosit yüzeyindeki spesifik bir proteindir.
- Hafıza (memory),
 - Yabancı bir antijenle ilk temastan sonra oluşmuş hafıza T ve B lenfositleri tarafından spesifik bir antijen için oluşturulur. Yabancı madde ile bir daha-ki karşılaşmada bu hafıza hücreler yanıtın hem daha hızlı hem de daha güçlü olmasını (anamnestik yanıtı, positif immünolojik hafıza) veya daha az yanıt verilmesini veya hiç yanıt (edinilmiş tolerans negatif immünolojik hafıza) verilmemesini sağlarlar.

İmmun Yanıt

- İmmun sistemin aksesuar hücreleri (makrofaj veya T helper) varlığında spesifik antijenlerin bağlanması lenfoid hücreleri aktive eder.
- Antijen duyarlı hücrelerin spesifik klonlarının proliferasyonu matür efektör hücreler olan plazma hücreleri, sitotoksik hücreler ve hafıza hücrelerini üretir.

NONSPESİFİK İMMÜNİTE

- Bu tip antijen tanınması nonspesifiktir ve önceki karşılaşmayla ilgili bir hafıza yoktur. Bu spesifik immünitenin yegane bariyerleri olan lenfositlerin aksinedir. İmmün yanıtın tam gelişmiş şeklinde, non- lenfoid hücreler ve moleküller primer olarak yanıtı güçlendirici ve modifiye edici olarak rol oynarlar.
 - Nonspesifik immün güçlendiriciler ve modifiye edicilere örnekler:
 - Polimorfonükleer lökositler ve monositler
 - Antijen - sunan hücreler
 - Komplement
 - İnterlökinler
 - İnterferonlar
 - Diğer sitokinler (tümör nekrozis faktör)
 - Birçok diğer biyolojik sistemler
 - Deri ve yüzey örten bariyerler
 - Mide asiti
 - Lizozimler
 - Patojenlerin aşırı çoğalmasını engelleyen kommensal organizmalar.
- Bkz. Tablo 17-1

TABLO 17-1. İMMÜN SİSTEMİN ALT TİPLERİ

	Nonspesifik İmmünite	Spesifik İmmünite
Cevap	Nonspesifik	Patojen ve antijen spesifik
Karşılaşma cevap süresi	Anında maksimum cevap	Karşılaşma ile maksimum cevap arası geçmiş
Hafıza	İmmunolojik hafıza yok	İmmunolojik hafıza var
Canlı formları	Tüm canlı formlarında	Sadece çeneli vertebralılarda

TABLO 17-2. HÜCRESEL İMMÜN SİSTEM

Lenfoid (Lenfositleri Üretir)	Myeloid (Fagositleri Üretir)
T-helper ve supressör sitotoksik hücreler	Trombositler
B lenfositler ve plazma hücreleri	Eozinofiller
Null hücreleri (büyük granüler lenfositler) sitotoksik lenfositler dahil	Nötrofiller
	Bazofil ve mast hücreleri
	Monosit ve makrofajlar

İMMÜN SİSTEMİN DOKU VE ORGANLARI

Hücresel immün sistem, kök hücrelerden differansiyasyona göre 2 kısma ayrılır; lenfoid ve myeloid hücreler (Tablo 17-1, Şekil 17-1).

LENFOİD SİSTEM (Bkz. Şekil 17-2)

Primer Lenfoid Sistem

lenfopoezisin (proliferasyon veya differensiyasyon) majör yerlerini içerir

- Timus
- Kemik iliği.
- Bu yerler günde yaklaşık 10 lenfosit üretirler.

Timus

- Timus birleşik bir organdır.
- Timus 3. ve 4. farengeal postan gelişir.
- Timusun fetal karaciğer, kemik iliği ve yolk saktan köken alan lenfoid prekürsörleri üzerine etki eden majör histokompatibilite kompleks (MHC) gelişiminin kısıtlanmasında kritik bir rol aldığına inanılır.
- Timus, timustan geçen lenfositleri modifiye ederek tüm immün sistemi kontrol eder.
- Timus tam olarak immünokompetent hücreleri (timustan köken alan) veya T lenfositleri üretir.

Kemik İliği

- B ve T lenfosit prekürsörlerini ve hematopoetik prekürsörlerini, granülositleri, eritrositleri ve megakaryositleri üretir.

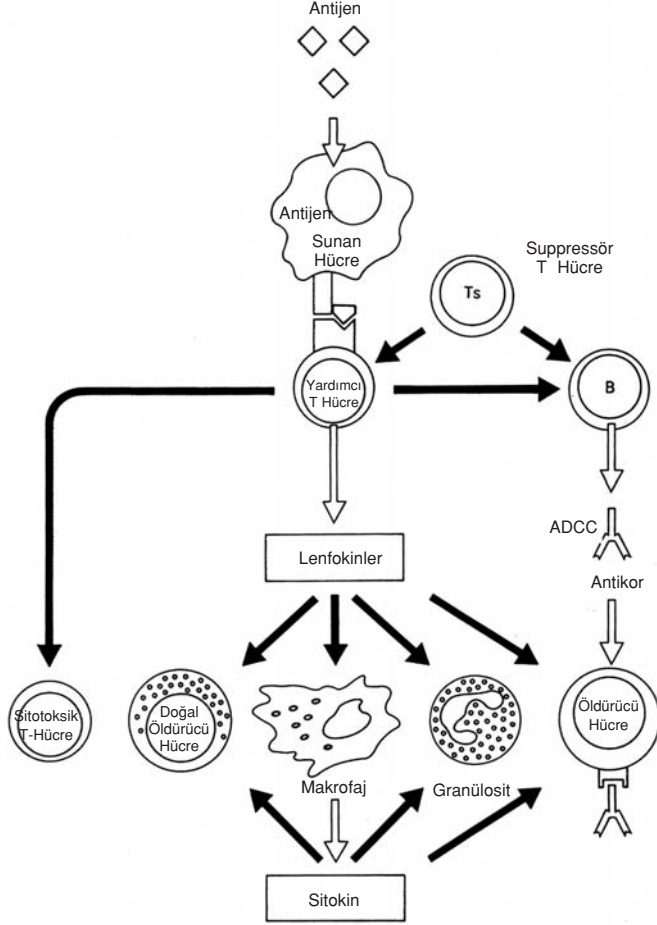
Sekonder Lenfoid Sistem

- Bu sistem, antijen - efektör hücre etkileşiminin gerçekleştiği ortamı güçlendirir.
- Waldeyer halkasını, lenf nodlarını, dalak ve mukozayla ilişkili lenfoid dokularını (MALT, Peyer Plakları vs.) içerir.
- Sekonder lenfoid sistem, takibeden antijenik uyarılara çabuk bir şekilde yanıt veren hafıza T hücrelerinden zengindir.

Lenf Nodları

Bkz. Şekil 17-3

- Afferent ve efferent lenfatikleri içerir.



Şekil 17-1. immün yanıtın majör hücreleri.

Tükrük Bezi Hastalıkları

18

Çeviren: Dr. Hakan Korkmaz

ANATOMİ

Parotis

1. Yüzün lateral kısmındadır.
2. Anterior sınır Massater adaledir
3. Superior sınır Zigomatik arktır
4. Posterior sınır tragal kartilaj ve sternokleidomastoid adaledir
5. Parotis alt kuyruğu mandibula ramusu ve sternokleidomastoid adale arasında digastrik adale üstünde yer alır.
6. Derin sınırlar parafaringeal mesafenin prestiloid kompartmanında yer alır.
7. Parotis yüzeyel ve derin lobları fasiyal sinir tarafından ayrılır.
8. Parotis mandibulanın arka yüzünü kaplar.
9. Parotid-massater fasya tarafından sınırlı
 - a. Zigoma köküne yapışır
 - b. İnce fasya tragal ve konkal kartilajdan künt diseksiyonla ayrılır.
 - c. Kalın fasya mastoid prosese yapışır.
 - d. Kalın fasya parotisin inferior ve anterior ucunda parotis ve submandibular bezi ayırır.
10. Arteriyal anatomi
 - a. Eksternal karotid arter parotis bezinin medialinde seyredirken maksiler arter ve süperfisiyal temporal arter dallarını verir.
 - b. Süperfisiyal temporal arter transvers fasiyal arter dalını verir.
11. Venöz anatomi
 - a. Maksiller ve süperfisiyal temporal venler retromandibüler veni oluşturur.
 - b. Retromandibüler ven posterior fasiyal ven olarak eksternal juguler vene dökülür.
 - c. Retromandibüler ven; marjinal mandibular dal altında yer alan anterior fasiyal ven dalını verebilir ve bu internal juguler vene dökülür
12. Stenson kanalı
 - a. Massater adale üstünde seyreder
 - b. Üst ikinci molar diş hizasında oral mukozaya açılır
13. Aurikülaris magnus siniri
 - a. C2 ve C3 servikal sinir dallarından köken alır
 - b. Anterio ve posterior dallara ayrılır.
 - c. Posterior dal parotidektomi sırasında bazen korunabilir ve bu potansiyel olarak auriküler uyusukluğu azaltır.
14. Fasiyal sinir
 - a. Ekstratemporal segment stilomastoid foramen yoluyla; stiloid prosesin posterolateralinden ve mastoid prosesin anteromedialinden kafa kaidesinden çıkar.

- b. Fasiyal sinir parotis bezine girince dallar verir ve *pes anserinus*u oluşturur.
 - c. Üst kısım temporo-fasiyal dalları içerir
 - d. Alt kısım serviko-fasiyal dalları içerir.
 - e. Çok çeşitli dallanma paternleri vardır.
15. Anterograd yolla fasiyal sinir tespitinde kullanılan anatomik yapılar
- a. Timpanomastoid sutür fasiyal sinirin 2 mm üstünde yer alır
 - b. Digastrik adale posterior kısmı fasiyal sinirin 1 cm inferiorundadır
16. Otonomik sinirleri
- a. Glossofaringeal sinir (9. sinir) parasempatik inervasyonu sağlar.
 - b. Superior servikal ganglion sempatik inervasyonu sağlar
17. Parafaringeal mesafe
- a. Ters piramid şeklindedir; tabanı kafa kaidesinin petröz kemiği, medial sınırı lateral faringeal duvar, lateral sınırı medial pterigoid adale, posterior sınırı karotid kılıfı ve anterior sınırı pterigomandibüler rafe oluşturur.
 - b. Derin parotis tümörleri prestiloid kompartmanda yer alır.
 - c. Poststiloid kompartmanda karotis kılıfı içindeki yapılar yer alır.

Submandibüler Bez

1. Süperior sınırı inferior mandibuladır ve inferior sınırı diğastrik adalenin arka ve ön kısımları oluşturur, bu alan submandibüler üçgen olarak adlandırılır.
2. Vasküler anatomi
 - a. Fasiyal arter diğastrik adale arka kısmı derininden geçer.
 - b. Fasiyal ven bezin lateralinde yer alır.
3. Wharton kanalı ağız tabanına açılır, lingual sinirin derininde seyreder.
4. Nöral anatomi
 - a. Fasiyal sinir korda timpani siniriyle submandibüler ve sublingual bezler için sekretomotor inervasyon sağlar.
 - b. Sensör bir sinir olan lingual sinir ağız tabanında seyreder, ve submandibüler bez cerrahisi sırasında submandibüler beze submandibüler ganglion ile yapıştığı görülür.
 - c. Hipoglossal sinir dile motor fonksiyon sağlar, submandibüler bezin medialinde yerleşen diğastrik adalenin medialinde seyreder.
5. Submandibüler bezin lenf nodları periglandülerdir, oysa parotisin hem intraglandüler hem periglandüler lenf nodları vardır.

Sublingual ve Minör Tükrük Bezleri

1. Sublingual bezler bir çifttir, lingual frenilumun iki yanında, myolohyoid adalenin üstünde yerleşir ve Rivinus duktusu ile ağız tabanına açılır veya submandibüler bezin duktusu Bartholin kanalına bağlanarak açılırlar.
2. Sublingual bezlerin mukoselleri ranula olarak adlandırılır.
3. Minör tükrük bezleri üst solunum yollarında yerleşir, oral kavitede yoğunlaşmıştır ve 600-1000 adet bulunabilir.

GÖRÜNTÜLEME

Neoplazmlar

Küçük, mobil ve yüzeysel parotis lezyonlarında görüntüleme elektiftir.

1. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) birçok otör tarafından neoplazm şüphesi olan lezyonların (ağrısız ve non-inflamatuvar) görüntülenmesinde en iyi yöntem olduğu kabul edilmektedir.
 - a. Yağ (parotis bezi yüksek oranda yağ içerir) kontrastsız T1-ağırlıklı görüntülerde hiperintensitir (parlak).
 - b. T1 ağırlıklı görüntülerde bütün neoplazmlar hipointens (karanlık) görünür.
 - c. T1 görüntüleri kemik invazyonu yani kafa kaidesi uzanımını gösterebilir.
 - d. T1 görüntülerde yoğun su içeren dokular hipointensitir (karanlık), kontrastsız T2 görüntülerde ise hiperintensitir.
 - e. Daha az hücreli differansiye kitleler (benign ve düşük dereceli malignansiler) kontrastsız T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensitir ve daha az su içeren malign kitleler ise hipointens olarak görünür.
 - f. Bu nedenle selüler mikst tümör ve Warthin tümörünün hipointens olması beklenir fakat tipik olarak hiperintens görünürler.
 - g. Gadalinium kontrastlı görüntülemelerde inflamatuvar lezyonlar veya neoplazmlar hiperintens görünür, böylece tamamen kistik olan bir lezyon kısmen kist içeren bir tümörden ayırtedilebilir.
 - h. MRG ile benign ve malign ayrımını tamamen yapabilmek güvenilir değildir, ancak irregüler sınır veya ekstrakapsüler infiltrasyon varlığı ile öngörülebilir.
 - i. Postoperatif dönemde veya kemoradyasyon tedavisi sonrası nüks tümörü taktipe MRG nin yanı sıra pozitron emisyon tomografi (PET) ve iğne aspirasyon biyopsisi tamamlayıcı olarak kullanılabilir.
2. Ayrıcı tanıda eğer sialoadenit düşünülüyorsa, taşın belirlenebilmesi için, bilgisayarlı tomografi (BT) ilk seçenektir.
 - a. Çoğu neoplazm BT'de benzer görünür, ancak kontrast ile kistik lezyon, lipom ve neoplazmın ayrıcı tanısı mümkün olabilir.
 - b. MR lezyonun yayılımını belirlemede BT'ye göre daha üstündür.
 - c. Kafa kaidesi veya mandibulanın erken kortikal invazyonunu belirlemede BT daha iyidir, MRG ise kemik iliği ve intrakraniyel tutulumu belirlemede daha iyidir.
 - d. BT-eşliğinde iğne biyopsisi palpabl olmayan kitlelerin tespitinde tanı koydurucu olabilir.
3. Nükleer sintigrafi
 - a. Tc-99m perteknetat Warthin tümörü ve onkositomun tanısında yararlıdır.
4. Ultrason
 - a. Avrupa ve Japonya da ultrason genellikle ilk istenen görüntüleme yöntemidir.
 - b. Derin lob ve retromandibüler lezyonlarda ve ekstraparotid yayılımı BT ve MR'a göre daha az bilgi verir.
 - c. Renkli doppler ultrason, artmış vaskülariteyi belirleyerek malignansiye ön-görebilir.
5. Parafaringeal tümörler
 - a. Derin lob parotis ve minör tükrük bezi tümörleri prestiloid bölgede yerleştiğinden görüntüleme ile belirlenebilir.
 - b. Poststiloid bölgede yerleşen tümörler, paragangliom ve şwannomlar, BT ve MR ile belirlenebilir.

Oral Kavite, Farenks ve Ösefagus

19

Çeviren: Dr. Mustafa Tüz

NORMAL ANATOMİ

Sınırlar ve Altbirimler

Oral Kavite

- Sınırları: vermillion hattından yumuşak ve sert damak birleşimine ve sirkumvallat papillaya (linea terminalis) kadar.
- Alt birimler: dudak, bukkal mukoza, üst ve alt alveolar çıkıntılar, retromolar üçgenler, dilin ön kısmı (sirkumvallat papillanın önündeki bölüm), sert damak ve ağız tabanını içerir.

Orofarenks

- Sınırları: sert ve yumuşak damak birleşiminden ve sirkumvallat papilladan vallekulaya (hiyoid kemik düzlemi) kadar.
- Alt birimler: yumuşak damak ve uvula, dil kökü, farengoepiglotik ve glossoepiglotik plikalar, palatin ark (tonsiller fossaları ve plikaları içermekte), vallekulalar ile yan ve arka orofarengeal duvarları içerir.

Hipofarenks

- Sınırları: hiyoid kemik seviyesinden (farengoepiglotik katlantı) krikoid kartilaj alt sınırı seviyesine kadar.
- Alt birimler: medialde ariepiglotik katlantı, önde tiroid kartilaj, apekte krikoid kartilaj, yan ve arkada farengeal duvarlar (yan farengeal duvar piriform sinüs yan duvarı ile birleşir) tarafından sınırlanan piriform sinüsü (larengofarengeal sulkus) ve aritenoidlerin altında, krikoid kartilaj altkenarına kadar uzanan, piriform sinüs medial duvarı ile komşuluk gösteren postkrikoid bölgeyi içerir.

Ösefagus

- Sınırları: krikoid kartilajdan mide kardiyasına kadar
- Alt birimler: üst ösefageal sfinkteri, gövde (servikal-toraksik-intraabdominal) ve alt ösefagus sfinkterini içerir
- Boyutlar: kesici dişlerden, krikofarengeal sfinktere arası uzaklık yaklaşık 16 cm, mideye kadar olan uzaklık ise yetişkinlerde 38-40 cm'dir

Oral Kavite Anatomisi

Tükrük Bezleri

1. Parotid (Stensen) kanal açılışı 2. molar diş lateralindedir
2. Submaksiller (Wharton) kanal açılışı ağız tabanı orta hatta, lingual frenuluma komşudur
3. Sublingual (Rivinus) kanal açılışları çok sayıdadır ve ağız tabanına veya submaksiller kanala drene olurlar

TABLO 19-1. DIŞ ERUPSIYONLARI İÇİN YAKLAŞIK ZAMAN ÇİZELGESİ

Geçici	Yaş (ay)	Kalıcı	Yaş (yıl)
Medial kesiciler	7	İlk molar	6
Lateral kesiciler	9	Medial kesici	6-7
İlk molar	15	Lateral kesici	8-9
Köpek (kanin) diş	18	İlk premolar	10-11
İkinci molar	20-24	Kanin	10.5-11.5
		İkinci premolar	11-12
		İkinci molar	12-13
		Üçüncü molar	17-25

Dişler

- Geçici dişler: 20 adettir
- Yetişkinlerde: 32 adettir, üstte sağdan sola, altta soldan sağa numaralandırılır (Tablo 19-1)

Dil**YÜZEY ANATOMİSİ**

1. Papillalar: filiform (tat fonksiyonu yoktur), fungiform (yaygın) ve foliat (dilin lateralinde) papillaları içerir, dilin ön 2/3'ünü kaplarlar. Sirkumvallat papillalar büyüktür ve dilin ön ve arka birleşim bölgesinin önünde V şeklinde uzanırlar.
2. Terminal sulkus: sirkumvallat papillanın ön kenarında bir oluktur.
3. Foramen çekum: embriyolojik olarak tiroidin inmeye başladığı terminal sulkus bileşkesinde bir çukurdur (tiroglossal kanal kist etyolojisinde rol oynar).
4. Frenulum: muköz membran ön katlantısı, dilin ön-alt kısmının ağız tabanına ve dişetine bağlanmasını sağlar. Wharton kanalları frenulumun her iki tarafına açılır. Konjenital olarak kısa olabilir, bu duruma "dil-bağı" adı verilir.
5. Lingual tonsil: dil kökü üzerine uzanan lenfoid doku (orofarenkte olduğu düşünülür). Boyutları bireyler arasında farklılık gösterir. Kanlanması lingual arter ve ven ile sağlanır.
6. Vallekülalar: orta hat glossoepiglotik katlantının her iki tarafında bulunan, hyoid kemik seviyesine uzanan girinti (orofarenkste kabul edilir).

ADALELER

1. Dilin dış adaleleri (12. kranial sinir tarafından inerve edilir): genioglossus, hyoglossus, stiloglossus ve palatoglossus adalelerini kapsar
2. Dilin iç adaleleri (12. kranial sinir tarafından inerve edilir): üst ve alt longitudinal, vertikal ve transvers adaleleri kapsar
3. Fibröz septa (lingual septum): orta hattı gösterir ve aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitinde görüntülenen bir üçgen yağ dolgusu içerir

DUYUSAL İNERVASYON. ÖN ARKADAN FARKLIDIR

1. Dilin ön üçte ikisi (oral dil): Dokunma, ağrı, sıcaklık duyusu lingual sinir (V₃) ile iletilir. Tat duyusu, lingual sinir ile korda timpaniye iletilir

Tat:

Papillalar → afferent lifler → lingual sinir → korda timpani
Genikulat ganglion → intermediyet sinir → soliter çekirdek (sırasıyla)

2. Dilin üçte bir arka kısmı (dil kökü): dokunma ve öğürtü (viseral afferent) du-yuları 9. kranial sinir yoluyla soliter çekirdeğe iletilir.

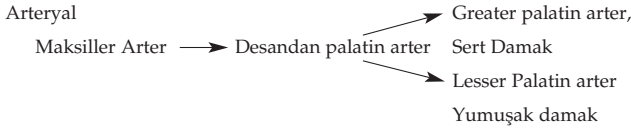
Tat: sirkumvallat papillalar ile epiglot ve vallekula mukozası → 9. kranial si-nir yoluyla ponsdaki soliter çekirdeğe

KANLANMA

1. Lingual arter: eksternal karotid arterin ikinci dalıdır.
2. Lingual ven: hipoglossus siniri boyunca gelir (ranin venleri) (kanama kontro-lü girişimi esnasında hipoglossus sinir için risk oluşturur)

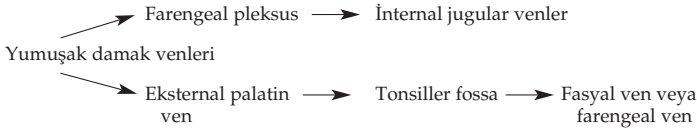
LENFATİK DRENAJ

- Ön dil: merkezdekiler hem aynı tarafa hemde karşı taraf lenf nodlarına, uçta-kiler submental nodlara ve kenarlar (lateral) aynı taraf nodlara drene olurlar. Atlama tarzındaki lenf nodları 4. bölgede görülür
- Arka dil: hem aynı hemde karşı taraf derin servikal nodlara (jugulodigastrik) drene olurlar
- Sert damak: damağın ön üçte ikisini oluşturur ve maksillanın palatin uzantısı-nı ve palatin kemiğin yatay kısmını içerir. Altındaki kemiğe sıkıca yapışıktır ve çok katlı yassı epitel ile kaplıdır
- Damağın foramenleri
 1. Büyük palatin foramen: ikinci molar dişin 1 cm medialindedir. Damağın du-yusunu sağlayan V_2 'nin desendan palatin dalı ve desendan damak arte-ri (maksiller arterin üçüncü bölümü) geçer
 2. Aksesuar palatin foramen: büyük palatin foramenin arkasında, yumuşak damağa giden minör desendan palatin arter geçer
 3. İnsisural foramen: ön damak orta hatta uzanır, insisural arterin ön septu-ma geçişini temin eder
- Damağın kanlanması



Venöz

Sert damak venleri → Pterigoid pleksus → İnternal jugular ven



Larinks 20

Çeviren: Dr. Murad Mutlu

Larinks, alt hava yollarına geçişi kontrol altında tutan kapak gibi bir yapıdır. Fonasyon ve konuşma sekonder fonksiyonlarıdır. Hava yolunu açmak için vokal kordlar birbirinden uzaklaşır, kapatmak için yakınlaşırlar. Vokal kordların serbest kenarları, submukozanın tabakalı yapısı sayesinde vibrasyon için son derece özelleşmiş mukoza ile çevrilmiştir. Akciğerlerden dışarı atılan hava addükte larinkestense geçerken ses üretilir.

EMBRİYOLOJİ VE GELİŞİM

Larinks formasyonu, embriyolojik gelişimin dördüncü haftasında, respiratuvar divertikulum foregut ventral duvarı üzerinde bir kalınlaşma şeklinde meydana gelirken, dördüncü brankiyal arkusun kuyruğu olarak başlar.⁴ Bu divertikulum larinks, trakea ve akciğerleri oluşturmak üzere uzar. Laringeal kıkırdaklar dördüncü ve altıncı brankiyal arkuslardan kaynaklanır. Krikotiroid kas dördüncü arkustan ayrılır ve süperiyor laringeal sinir (SLN) tarafından uyanılırken, diğer tüm intrinsik laringeal kaslar altıncı arkustan kaynaklanır ve rekürrent laringeal sinir (RLN) ile uyanılırlar. Laringeal lümen altıncı hafta süresince mezenşim tarafından doldurulmaya başlar; ancak onuncu hafta rekanalize olmaya başlar. Laringeal webler, bir rekanalizasyon hatası sonucu meydana gelirler. Embriyolojik gelişimin ileri detayları bölüm 11’de yer almaktadır.

Doğumda larinks, boyunun üst kısmında, ikinci veya üçüncü vertebra seviyesinde yerleşmiştir. Bu sebeple epiglottis, yumuşak damak ile temas halindedir. Bu durum, aerodigestif kanal içinde, etkin bir biçimde ayrılmış iki kanal ortaya çıkarır: biri yemek, diğeri yutkunma için.. Bu düzenleme memeliler için karakteristiktir. Ancak insanlarda larinks, gelişimi sırasında beşinci vertebra seviyesine kadar iner. Bu aşağıya doğru yer değiştirme kranial kavitenin genişlemesinin bir sonucudur.² Farinks içindeki büyük ortak kavite konuşma için elverişlidir. Çünkü fonasyon için bir rezonans bölgesi ve artikülasyon için ise çok yönlü bir organ oluşturur. Ancak bu düzenlenme yutkunma işlevini karmaşılaştırır ve yutkunma sırasındaki aspirasyon ihtimalini artırır. Vokal kord kenarlarının tabakalanmış yapısı doğumda mevcut değildir; ve geç adolesan veya erişkin döneme kadar tamamiyle gelişmez.

ANATOMİ

Laringeal İskelet

- **Hyoid Kemik:** En ön bölümde bulunan komponenttir. Ligamentler aracılığıyla kafa tabanı ve mandibulaya asılmış U şeklinde bir kemiktir. Larinks ve farinkse biraz stabilite sağlar ve geniohyoid kas ve servikal bant kasların bağlanma yeridir.
- **Tiroid Kıkırdak:** Laringeal iskeletin en büyük komponentidir. Açıklığı arka tarafa bakan, kalkan şeklinde bir yapısı vardır ve larinksin anterior desteğini ve korunmasını sağlar. Bu kıkırdak, önde birleşerek Adem Elması olarak bilinen çıkıntıyı oluşturan iki laminadan (ala) meydana gelmiştir. Her kanatın arka tarafta, yukarıya doğru uzanan bir üst boynuzu (Cornu Superior) ve daha kısa alt boynuzu (Cornu Inferior) bulunmaktadır. Üst boynuz tutunmuş olan tiroid ligamentler, tiroid kıkırdığı hyoid kemikten uzaklaştırır.

- **Krikoid Kıkırdak:** Tiroid kıkırdağın hemen altındadır. Krikotiroid eklem aracılığıyla Tiroid kıkırdak alt boynuzu ile eklemleşir. Krikoid, laringeal kıkırdakların en dayanıklısıdır ve mühür yüzüğüne benzer bir şekle sahiptir. Yüzüğün yassı kısmı, yani lamina, arka tarafta yerleşmiştir ve larinksin arka sınırını oluşturmak üzere yukarıya doğru uzanır. Krikoid kıkırdak larinks iskeletinin tek tamamlanmış halkasal dayanağını meydana getirir ve bitişiğindeki hava yolunun devamlılığı için olmazsa olmazdır.
- **Epiglottis:** Yaprak şeklinde bir yapısı vardır; önden tiroid kıkırdak iç tarafına tutunmuştur ve laringeal açıklığın altında - üstte arkada çıkıntı yapar. Epiglottisin, dar ve küçük olan sap kısmı tiroid kıkırdağın iç kısmına tutunmuştur.
- **Aritenoid Kıkırdaklar:** Larinksin başlıca hareketli bölümüdür. Vokal kordları addükte ve abdükte eden kaslar, aritenoid kıkırdakların hareketleri aracılığı ile aktivite gösterirler. Aritenoid kıkırdaklar armut şeklindedir; ve yayvan tabanları krikoid kıkırdak posterosüperior yüzeyinde yer alan yüzeyel bağlantı yerleri ile eklem yapar. Her bir aritenoid kıkırdağın anterior çıkıntısı "Vokal Proses" olarak adlandırılır ve tiroaritenoid kasın tutunma bölgesidir. Her bir aritenoid kıkırdağın lateral prominansı ise "Musküler Proses" olarak isimlendirilir ki burası, lateral ve posterior krikoaritenoid kasların yapışma bölgesidir. Interaritenoid kas, kıkırdakların medial yüzlerini birleştirir.
- **Sesamoid Kıkırdaklar:** Kornikulat (Santorini) kıkırdakları, ariepiglottik fold'ta, aritenoid üstünde bulunan küçük kıkırdaklardır. Bir diğer sesamoid kıkırdak ise, Kuneiform (Wrisberg) kıkırdaklardır.
- **Tritiseus Kıkırdak:** Her zaman bulunmaz. Lateral tirohiyoid ligament içinde bulunan küçük, elastik bir kıkırdaktır. Kalsifiye olduğunda, yumuşak doku x-ray filmlerinde yanlışlıkla yabancı bir cisim olarak değerlendirilebilir.

Ossifikasyon: Hiyoid kemik doğumdan sonra, kısa bir zamanda altı noktadan kemikleşir. Ossifikasyon yaklaşık 2 yaşında tamamlanır. Tiroid kıkırdak pubertede alt kenarından kraniale doğru kemikleşmeye başlar. Krikoid kıkırdak ise posterosüperior bölgeden başlayıp, kuyruk kısmına doğru ilerleyecek şekilde, daha sonra ossifiye olur. Posterior krikoidin fokal ossifikasyonu, lateral boyun radyografilerinde yanlışlıkla yabancı bir cisim olarak yorumlanabilir. Aritenoid kıkırdaklar üçüncü dekatta kalsifiye olurlar.³

- **Krikoaritenoid Eklem:** Aritenoid kıkırdaklar, krikoid süperior yüzeyi üzerine yaslanır ve yüzeyel bağlantı yerleri aracılığıyla eklem yaparlar. Eklem hareketi, değişken bir eksen etrafındaki küçük kayma hareketleri nedeniyle, primer olarak rotasyoneldir. Aritenoidin vokal prosesi, abdüksiyon için yukarı ve laterale doğru, addüksiyon için ise aşağı ve mediale doğru döndürülür.
- **Krikotiroid Eklem:** Tiroid kıkırdağın inferior kornusu, her iki yanda posterolateral krikoid ile eklem yapar. Bu eklemden biraz kayma şeklinde hareket olmasına rağmen, esas hareket bir kova sapı şeklindedir.

Larinksin ekstrinsik ligamentleri, yapıları birleştirmek için kıkırdaklara tutunurlar.

- **Tirohiyoid Membran:** Tiroid kıkırdak ve hiyoid kemiği birleştirir. Bu membran, her bir yanda süperior laringeal damarlar ve SLN'nin internal dalı tarafından delinir.
- **Median Tirohiyoid Ligament:** Trihiyoid membranın median kısmını kalınlaştırır.

- Tirohiyoid Ligament: Tirohiyoid membranın her iki yanındaki lateral kenarları kalınlaştırır. Tritiseus kıkırdak sıklıkla bu ligament içinde bulunur.
- Krikotiroid Membran: Tiroid kıkırdağı krikoidin anterior yüzeyine birleştirir. Bu yapı gerçekte avaskülerdir ve daha az kanama olacağından acil trakeotomi (krikotirotomi) sırasında delinebilir.
- Krikotrakeal Ligament: Krikoid kıkırdağı ilk trakeal halkaya bağlar.
- Tiroepiglotik Ligament: Epiglottan öne doğru, tiroid kıkırdaktaki tiroid çentiğinin hemen altında yer alan bağlanma noktasına uzanır.
- Hiyoepiglotik Ligament: Hiyoid kemik posterior yüzeyi ve epiglottis lingual tarafını birleştirir.

İntrinsik ligamentler ve larinks kıkırdaklarının membran üniteleri:

- Kuadrangular Membran: Epiglottisin lateral kenarından aritenoid ve kornikulat kıkırdaklara ve de aşağı yalancı korda doğru uzanır. Elastik membranın (larinksin fibröz çatısı) üst bölümünü oluşturur.
- Konus Elastikus: Krikovokal membran veya triangular membran olarak da bilinir. İnferiorda krikoid kıkırdak üst sınırına, süperoanteriora tiroid kıkırdağının açığı yaptığı derin yüzeye ve süperoposteriorda aritenoid kıkırdak vokal prosesine tutunmuştur. Larinksin elastik membranının, laringeal ventrikül ile birbirinden ayrılmış iki parçasının alt kısmını meydana getirir.
- Median Krikotiroid Ligament: Anterior konus elastikusun bir kalınlaşmasıdır.
- Vokal Ligament: Konus elastikusun serbest üst kenarıdır. "Broyle ligament" olarak anterior tiroid kıkırdağına sokulur. Vokal ligament bitimindeki yoğunlaşmalar, "anterior ve posterior makula flava" olarak bilinirler. Bunlar önemli yapılarıdır; çünkü vokal kord kenarındaki lamina propriaya bulunan bağdokü maddelerinin üretimi için bulunurlar.

Laringeal Kaslar

Laringeal kaslar, intrinsik (larinksin birleştirici elementleri) ve ekstrinsik (larinksin diğer yapılara bağlayıcı elementler) olarak sınıflanabilir.

Larinksin ekstrinsik kasları:

- Depresor Kaslar (ve innervasyon): Sternohiyoid (C2, C3), tirohiyoid (C1) ve omohiyoid (C2, C3)
- Elevator Kaslar (ve innervasyon): Geniohiyoid (C1), digastrik (anterior karnı V; posterior karnı VII), mylohiyoid (V) ve stilohiyoid (VII)
- Faringeal Kaslar: (faringeal pleksus tarafından innerve edilir):
 - Faringeal konstriktörler, ortahat çizgisinde yerleşen çift adet kasdır.
 - Orta ve inferior konstriktör kaslar larinkse tutunur ve larinks üzerinde etki ederler.
 - Orta konstriktörler hiyoid kemikten çıkıp larinks arkaya yukarıya çekerler.
 - Inferior konstriktörler tiroid kartilajın her bir yanındaki oblik çizgiden çıkar ve larinks arkaya yukarıya çekerler.
 - Krikofaringeus, özofagusun giriş yerini çevreleyen kesintisiz bir kastır ve krikoid kıkırdağın her iki tarafına tutunur. Bu kas üst özofageal sfinkteri meydana getirir.

Larinksin intrinsik kasları: Krikotiroid kas hariç, tüm bu kasları RLN uyarır.

- Tiroaritenoid kas: Orijin: Tiroid kıkırdağın anterior inferior yüzeyi.
 - İnseriyon: Vokal proses ve aritenoidin anterior yüzeyi
 - Kompartmanları:
 - Medial (vokalis) Kas: Addüksiyon yapar ve uzunluğu, gerginliği ve sertliği kontrol eder.
 - Eksternal: Addüksiyon yapar. Küçük bir bölümü laringeal giriş yerini daraltan tiroepiglottik kas olarak kuadrangüler membran üzerine yapışır.
- Lateral Krikoaritenoid Kas: Orijin: Lateral Krikoid ark
 - İnseriyon: Aritenoid kıkırdağın musküler prosesi
 - İşlevi: Musküler prosesi ileriye doğru çeker, bu aritenoidi döndürür, böylece vokal proses aşağı ve içe doğru hareket eder.
- İnteraritenoid Kas: Çift adet olmayan larinkste tek kastır; oblik ve transvers iki tip kas lifi ile her iki aritenoid kıkırdağa tutunur. Transvers lifler posterior glottis kapanmasında yardımcı olurken, oblik lifler laringeal girişi daraltır.
- Ariepliglottik Kas: Küçük ve sıklıkla gözden kaçan bir kastır. Epiglottisten aritenoid kıkırdağa doğru ariepliglottik fold serbest kenarı boyunca yer alır.
- Posterior Krikoaritenoid Kas: Orijin: Posterior krikoid lamina
 - İnseriyon: aritenoid kıkırdağın musküler prosesi
 - Kompartmanları: Medial (transvers) ve lateral (oblik)
 - İşlevi: Larinksin tek abdüktrüdür. Aritenoidi döndüren musküler prosesi aşağı ve arkaya çeker; bu şekilde vokal proses yukarı ve dışarı hareket eder. Bu kas ayrıca fonasyon sırasında stabilizasyonu sağlamak için addüktör kaslar ile ko-kontraksiyon gösterir.
- Krikotiroid Kas: Orijin: Krikoid kıkırdak anterior arka.
 - İnseriyon: Tiroid kıkırdağın gövdesi üzerine ve alt boynuzuna
 - İşlevi: Krikotiroid boşluğu kapatır ve anterior komissura ve posterior krikoid arasındaki mesafeyi artırır. Bu, vokal kord uzunluk ve gerilimini artırır.

Laringeal Lümen Kompartmanları

Larinksin içi üç bölüme ayrılmıştır; Vestibül, ventrikül ve subglottis. Priiform fossa, teknik olarak farinksin parçası olduğu halde, laringeal çatı içinde yerleştiğinden, laringeal lümenin bir parçası olarak düşünülebilir.

- Vestibül: larinksin giriş yerinden yalancı vokal kordların kenarına uzanan en büyük boşluk. Vestibülün Sınırları:
 - Anterior: Epiglottisin posterior yüzeyi
 - Posterior: Aritenoid kıkırdaklar arasındaki açıklık
 - Lateral: Ariepliglottik foldların iç yüzeyleri ve yalancı vokal kordların üst yüzeyi.
- Ventrikül (Morgagni Ventrikülü): Yalancı ve gerçek vokal kordlar arasındaki derin bir oyuktur. Tiroaritenoid kasın superior uzantısı ile oblik olarak bir mukoz membran tarafından üzeri kapanır. Sakkül, ventrikülün anterior bölümünden yukarı doğru çıkan koni şeklinde bir ceptir ve tiroid kıkırdak iç yüzeyi ile yalancı kord arasında uzanır. Ventrikül yüzeyine çok sayıda küçük tükrük bezi açılır ve böylece vokal kordları kayganlaştıran salgıları mukozayı kaplar.

Boyun Boşlukları ve Fasyal Bölmeler

21

Çeviren: Dr. Adil Eryılmaz

Boyun boşluklarının birbiriyle ilişkileri-nin bilinmesi derin boyun enfeksiyonlarının etyolojisini, semptomlarını, komplikasyonlarını ve tedavisini anlamak için bir ön koşuldur. Bu olay ayrıca boyun diseksiyonlarının çeşitlerini anlamaya izin verir. MRI ve CT nin gelişimi boyun kitellerinin ve enfeksiyonlarının tanımlanması ve izlenecek cerrahi yolda önemli bir yer tutmaktadır.

Fasya, kas ve organları sararak enfeksiyon yayılımını yönlendiren ve sınırlayan bölme ve boşluklar oluşturur. Submandibüler lateral faringeal ve retrofaringeal - tehlikeli - prevetebral boşluklar önemli olanlardır. Bu boşlukların enfeksiyonu gerek lokal havayolu darlığı gerek de mediasten ve karotid kılıf gibi hayati alanlarda yayılarak ölümcül alabilmektedir. Diğer boyun boşluklarını tutan enfeksiyonlar ancak yukarıda bahsedilen boşluklara yayılma durumunda tehlikeli olmaktadır.

BOYUN BOŞLUKLARI ENFEKSİYONLARININ MİKROBİYOLOJİSİ

Boyun boşluğu enfeksiyonlarında sık tespit edilen mikroorganizmalar;

1. *Staphylococcus aureus*
2. *Staphylococcus pyogenes*
3. *Peptostreptococcus*
4. *Bacteroides melaninogenicus*
5. *Fusobacterium*

B. melaninogenicus odontojenik enfeksiyonlarındaki çürük kokusundan sorumlu olabilir. Hemen her zaman Polimikrobiyal enfeksiyon; Bartlett ve Gorbach¹ her vakada beşten fazla mikroorganizma elde ettiler.

Geniş antibiyotik kullanımları ile, beta-laktamaz üreten patojenlerin insidansı artmaktadır. Cerrahi olarak drene edilen boyun boşlukları apseli 78 çocuğun bulunduğu bir seride, %22 oranında beta-laktamaz üreten aerobik bakteri saptanmıştır.²

IV ilaç bağışlıklarında, alfa-hemolitik streptokok ve stafilokoklar daha sık görülen patojenlerdir.

Actinomyces de derin boyun enfeksiyonuna neden olabilir. Bunun enfeksiyonu fasyal kompartmanlarda sınırlı kalmayıp herhangi bir fark gözetmeden bir fasyal plandan diğerine yayılır. *Actinomyces* sıklıkla tonsil kriptlerine ve gingivodental sulkusta bulunur. Dişler enfeksiyon orijini olabilir. *Actinomyces*, yıllardır fungus olarak kabul edilmesine rağmen bir bakteridir. Gram-pozitif bir basil olup sıklık-

la dallanma gösterir ve bu ona mantar görünümü verir. Aktinomikozisin tanımlayıcı özelliği sülfür granülleri içeren kronik granülomdir. Basilin hassas olması ve üretilmesinin zorluğu nedeniyle tanı en iyi biyopsiyle koyulur. 6-12 ay boyunca verilecek penisilin seçilmesi gereken ilaç tedavisidir.

Nekrotizan fasiitis, derinin hızlı ve potansiyel ölümcül bir enfeksiyonu olup, vücudün her hangi bir yerinde cilt altı yumuşak doku ve kasa kadar yayılabilir. Yaralanmalar, böcek sokmaları veya cerrahi girişimlerden sonra görülebilir. Grup A Streptokok bakterilerini de kapsayan polimikrobiyal bir enfeksiyon sonrası görülür. Soğuk algınlığı benzeri semptomlar, ağrı, deride eritem, şişlik ve ödem erken semptomlardır. Enfeksiyon ilerlerken, bakterilerin toksinlerine bağlı doku nekrozu, daha sonra sepsis, şok ve ölüme kadar gidebilir. Diyabet gibi altta yatan durumları olan hastalar bu enfeksiyona daha duyarlıdır. IV antibiyotik ve yara debridmanları bu hastaların tedavileri için uygun seçim olacaktır. Eğer bu enfeksiyon doku planlarına yayılırsa baş ve boyun bölgesini de içine alacak radikal doku rezeksiyonları gerekebilmektedir.

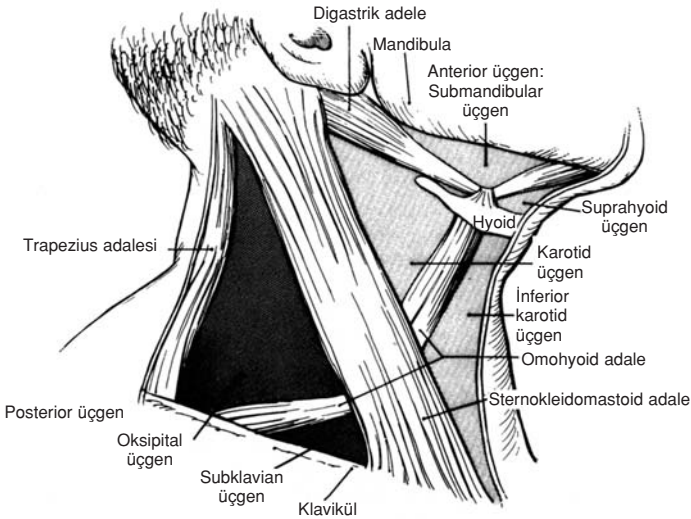
BOYNUN ÜÇGENLERİ

Bkz. Şekil 21-1

Anterior Servikal Üçgen

1. Sınırları

- Superiör: mandibula
- Anterior: orta hat
- Posterior: sternokleidomastoid



Şekil 21-1. Boyun üçgenleri.

2. Alt boşluklar:
 - a. Submaksiller (digastrik)
 - Superiör: mandibula
 - Anterior: digastrığın ön karnı
 - Posterior: digastrığın arka karnı
 - b. Karotid:
 - Superiör: digastrığın arka karnı
 - Anterior: omohyoidin üst karnı
 - Posterior: sternokleidomastoid
 - c. Musküler üçgen:
 - Superiör: omohyoidin üst karnı
 - Anterior: orta hat
 - Posterior: sternokleidomastoid
 - d. Submental (suprahoid):
 - Superiör: mandibula simfizis
 - İnferior: hyoid kemik
 - Lateral: digastrığın ön kısmı

Posterior Servikal Üçgen

1. Sınırları:
 - Anterior: sternokleidomastoid
 - Posterior: trapezius
 - İnferior: klavikula
2. Alt üçgenler
 - a. Oksipital üçgen
 - Anterior: sternokleidomastoid
 - Posterior: trapezius
 - İnferior: omohyoid
 - b. Subklaviyan üçgen
 - Superior: omohyoid
 - İnferior : klavikula
 - Anterior: sternokleidomastoid

BOYNUN FASYA BÖLMELERİ

Bkz. Şekil 21-2

Yüzeyel Servikal Fasya

1. Sardığı yapılar
 - a. Platizma
 - b. Yüzün mimik kasları
2. Sınırları
 - a. Superior: zigoma
 - b. İnferior: klavikula

Platizma, fasyal sinirin servikal dalı tarafından inerve edilir ve üzerini kapatarak sinirin mandibular daimi korur. Yüzeyel servikal fasya ve platizmanın altında, yüzeyel fasyayı derin servikal fasyadan ayıran iyi tanımlanmış potansiyel

Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları

22

Çeviren: Dr. Meltem Tulğar

ANATOMİ VE EMBRİYOLOJİ

“Guatr nedeniyle tiroid glandın ekstirpasyonu; cerrahi sanatın muhtemel en üst zaferini oluşturmaktadır.”

—Halsted, 1920

Tiroid bezi istmus tarafından birleştirilen iki lateral lobdan oluşmuştur ve 2. ve 4. trakeal halkalar üzerinde yerleşir. Herbir tiroid lobu yaklaşık 4cm yüksekliğinde, 1.5 cm genişliğinde ve 2 cm derinliğindedir. Ventral yüzü infrahyoid strep adaleleri ile kaplıdır. Piramidal lob hastaların yaklaşık %40'ında vardır; orta hatta istmusun üst kısmından veya sağ/sol lobdan köken alır.

Tiroidin medial kısmı foramen cecumda (copula ve tuberkulum impar kesişim yeri) birinci ve ikinci faringeal poşların endoderminden ventral divertikülüm şeklinde gelişir. Divertikülüm gestasyonun 4. haftasında oluşur ve boyunda dil kökünden orta hatta anterior bir yolla, yetişkindeki pretrakeal pozisyonuna 7. haftada iner. Medial kısım inerken boyunda 4. faringeal poştan gelişen lateral tiroid primordiası ile birleşir. Dördüncü faringeal poşun nöral krestinden ultimobrankial cisimcikler olarak gelişen parafoliküler C hücreleri, oluşan lateral tiroid loblarına göç eder ve infiltre olur.

Eğer tiroid migrasyonu tam olarak durursa lingual tiroid oluşur ve normal yerinde tiroid dokusu olmaz. Tiroglossal duktus traktının en alt kısmı kalırsa piramidal lob oluşur. Tiroglossal duktus traktında tiroid dokusundan bir miktar kalırsa, bu doku büyüyebilir, kistleşebilir ve yetişkinde hyoide yakın lokalizasyonlu bir orta hat kitlesi olarak ortaya çıkar. Tiroglossal kist cerrahisinde hyoidin orta kısmının çıkarılması ve varsa kranial olarak uzanan traktın belirlenmesi, dil köküne kadar takibi ve rezeksiyonu önemlidir.

Boyunda intra ve periglandüler yaygın reyonel bir lenfatik yapı vardır. İstmus ve medial tiroid lobları öncelikle delfian, pretrakeal ve superior mediastinal nodlara direne olurken, lateral loblar öncelikle internal juguler zincire direne olur. İnfierior kutuplar öncelikle paratrakeal perireküran laringeal sinir lenf nodlarına direne olur. Yaygın perikapsüler ve intraglandüler lenfatik ağ papiller karsinomun erken intraglandüler yayılımına sebep olur ki bu geçmişte multifokal karsinom olarak değerlendirilirdi.

Servikal visera - trakea, larinks ve tiroid de dahil olmak üzere - derin boyun fasiyasının orta ya da viseral tabakası tarafından sınırlı. Strep adalelerin altında-

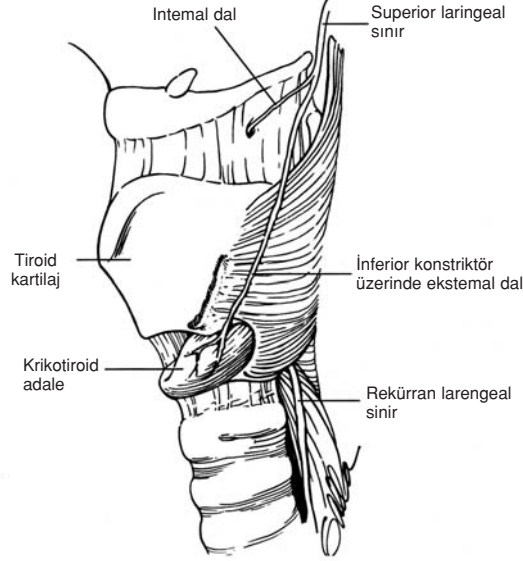
ki gevşek areolar doku ile gerçek tiroid kapsülünün ayırddilmesi önemlidir. Gerçek tiroid kapsülü tiroid parankimine sıkıca yapışıktr, ve glandı lobüllere ayıran fibröz septalarla devamlılığı vardır. Strep adaleleri tiroidin ventral yüzünden eleve edildikçe kolaylıkla disseke olan gevşek peritiroid areolar doku ve tiroid kapsülü delen damarlarla karşılaşılır. Diseksiyon posterolateral lobun arkasına ulaşınca, tiroid kapsülüyle yakın ilişkili olan superior paratiroid bezi tanınır.

Berry Ligamenti

Tiroid yutma sırasında larinks ve trakea ile birlikte eleve olur ki bu sayede yutmayla hareketliliğine göre tiroid nodülü ile peritroid lenf nodu ayırdedilebilir. Tiroid anterior ve posterior suspansör ligamentlerle laringotrakeal komplekse yapışır. Anterior ligament ilk birkaç trakeal halkanın anterior kısmından çıkıp istmusun alt kısmına yapışır. Posterior suspansör ligament (Berry ligamenti olarak da bilinir) tiroid kapsülün bir yoğunlaşması şeklinde üst trakeal halkaların lateral kısmı ile bilateral tiroid lobların alt kısımlarını sıkı bir şekilde yapıştırır. Bu fibröz yapı Berry veya Berlin ligamentinin yapışma zonu olarak tanımlanır.³ Berry ligamenti hem yoğun hem de iyi vaskülarizedir ve alt kısmı hizasında inferior tiroid arterden branş alır. Berry ligamenti tiroid dokusu ile iç içe olabilir, hatta tiroid dokusu çeşitli oranlarda ligament içine girmiş olabilir. Bu ilişki reküran laringeal sinirin belirlenmesi açısından da önemlidir. Vafae'nin çalışmasında önemli oranda hastada reküran sinirin Berry ligamentinin içinde seyredirken tiroid dokusuna penetre olabileceği gösterilmiştir.^{3/4} Bu anatomik faktörler dikkate alındığında kapsüler diseksiyon tekniğinin reküran sinir açısından güvenli olmadığı görülmektedir. Ligamente girmiş olan tiroid dokusu bazen lobektomiden sonra, tiroid lojunda Berry ligamentinin kesilmiş kenarına denk gelen yerde küçük yuvarlak bir yapı olarak görülebilir. Bu dokunun artıkları total tiroidektomiden sonra tiroid lojunda radyoaktif madde tutulumuna sebep olur.

Reküran ve Superior Laringeal Sinirler

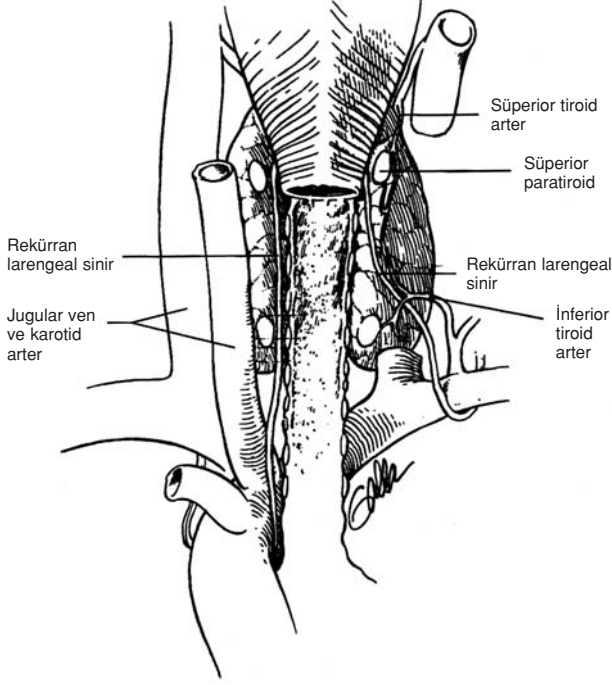
Vagusun servikal branşları olan superior laringeal sinirin (SLN) eksternal ve internal dalları ile reküran laringeal sinir (RLN) tiroid cerrahisi sırasında önem taşır (Şekil 22-1). SLN'nin internal dalı aşağı farinks, supraglottik larinks, dil kökü ve epiglotun tad tomurcuklarına genel visseral afferentleri taşır. Eksternal dalı, krikotiroid ve inferior konstriktör adalelere brankial efferentleri taşır. RLN larinksin, krikotiroid haricindeki bütün intrinsik adaleleri ve inferior konstriktör adenin motor inervasyonunu sağlar, ayrıca larinkste vokal kordların alt kısmı, trakea ve üst ösefagustan genel viseral afferentler taşır. Vagus juguler foramenin pars nevrozasından çıkıp boyunda karotis kılıfı içinde seyredir. Embriyolojik hayatta kalp aşağı inerken, RLN mevcut en alt aortik ark tarafından aşağı taşınır. Sağda vagus internal juguler venin posteriorunda seyredir ve sağ subklaviyen arterin birinci kısmını önden çaprazlar. Sağ RLN vagustan ayrıldıktan sonra subklaviyen arterin arkasından dolaşp yukarı doğru yol alır ve sağ to-



Şekil 22-1. Reküran ve superior laringeal sinirler.

rasik inlet den boyuna girer. Solda vagus karotis kılıfı içinde arkus aortamın önünden aşağı iner. Sol RLN vagustan ayrılır, arkus aortanın altından oblitere olan duktus arteriozusun lateralinden geçer. Sağda beşinci aortik ark normal olarak alçalır. Böylece sağ RLN 4. arkın (sağ subklavien arter) altında kalır (Şekil 22-2). Eğer sağ 4. arkın gelişmesinde problem olursa sağ subklavien arter aortadan çıkar ve sağa retro-öfageal olarak geçer. Bu durumda RLN karotis kılıfından çıkıp larinke giriş noktasına direkt uzanır, bu şekilde nonreküran RLN oranı %0.5-1 civarındadır. Solda 5. ark duktus arteriozusu, 4. ark ise aortayı oluşturur ve sol RLN aortanın altından oblitere duktus arteriozusun hemen lateralinden yukarı uzanır. Non reküran sol RLN ancak büyük damarların transpozisyonunda görülür.

Sağ RLN torasik inlete sola göre daha lateralden girer. Sağ RLN boyunda lateralinden mediale bir eksenle yukarı çıkar ve inferior tiroid arteri çaprazlar. Superior olarak inferior konstriktör adalenin inferior kısmının altından geçip kri-



Şekil 22-2. Tiroidin posteriordan görünümünde; süperior, inferior tiroid arterler ve reküran larengeal sinirle ilişkisi.

kotiroid eklemin arkasından larinkse girer. Sinirin larinkse girme zonunun anteriorunda tiroid kartilajın inferior kornusu yer alır. Sol RLN aortik arkın altından geçerek torasik inlete daha paratrakeal bir pozisyonda girer, trakeaö-sefa-geal yarık içinde veya yakınında yukarı çıkar ve inferior tiroid arterin distal dallerini çaprazlar. Tipik olarak, larinkse girmeden önceki son 1 cm'de trakeanın lateral kenarına yakın seyrederek. RLN 3 yoldan bulunabilir; lateral yaklaşımda Berry ligamentinin yakınında midpolar seviyede, inferior yaklaşımda torasik in-let civarında, superior yaklaşımda superior polun diseksiyonunu takiben larink-se giriş zonunda. Hastaların yaklaşık üçte birinde RLN larinkse girmeden branş verebilir. Branşlaşmanın %90'ı RLN nin inferior tiroid arteri çaprazladığı nokta-nın üstünde yer alır.⁷ Aynı hastanın iki tarafı branşlaşma açısından farklılık gösterebilir.

Çenenin Kist ve Tümörleri

23

Çeviren: Dr. Bengi Arslan Mutlu, Dr. Engin Dursun

GİRİŞ

Diş, çene ve ilişkili yapıların gelişimindeki embriyolojik dokunun tüm tabakalarının kompleks etkileşimi, çenedeki nadir kistik ve neoplastik antitelerin olasılığı sonucunu doğurur. Ektodermal, nöroektodermal ve mezodermal yapılardan gelişen patolojik durumlarla karşılaşılabilir.

ÇENENİN KİSTLERİ

Üst ve alt çenede, epitelle döşeli yapılar oluşturan ve ekspansiyon gösteren gerçek kistler çok düzenli görülürler, bazıları ekspansiyonun akut semptom ve bulgularıyla karşımıza çıkarlar, diğerleri ise başka nedenle yapılan rutin radyolojik incelemeler sırasında tesadüfen fark edilirler. Bu gerçek kistler çene kemikleri içinde görünüm olarak tektirler, çoğunlukla çene içinde dişleri oluşturan invajine olan ektodermin kendine özgü ilişkisi sonucu oluşurlar.

Ancak radyolojik incelemelerde saptanan çenedeki tüm radyolüsensiler gerçek kist değildir. Kistik radyolojik görünümüne karşın, epitelle döşeli olmayan bir kısım antite de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ayrıca, kist olarak görülen bazı lezyonların da neoplazmalar olarak sınıflandırılması, 2005 Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasında belirtildiği gibi, hem davranış hem de tedavi gerekliliği nedeniyle daha iyidir.

Çenenin kistleri hücrel orijinine göre şu şekilde sınıflandırılır:

- *Odontojenik*, dişin gelişimsel yapılarının anormal proliferasyonu sonucu veya normal diş oluşumunu takiben embriyonik kalıntılardan gelişir

veya

- *Nonodontojenik* veya fissüral

Odontojenik kistler patofizyolojilerine göre sınıflanacak olursa:

- *İnflamatuvar*

veya

- *Gelişimsel*

Odontojenik Kistler-İnflamatuvar

Radiküler Kist

En sık görülen kistler diş köküyle ilişkili olanlardır, bu nedenle radiküler kist olarak adlandırılırlar. Dişin pulpası ciddi çürükler veya travma sonucunda nekrotik

hale gelebilir. Nekrotik doku, dişin kemiğe komşu apeksinde inflamatuvar yanıtı yol açar. Kist sıklıkla kronik inflamatuvar granülom içinde gelişir; kistin epiteliyal döşemesi dişin embriyolojik gelişimi sırasında hapsolan epiteliyal artıklardan (Malassez artıkları) köken aldığı söylenmektedir. Kistlerin çoğu asemptomatiktir; ağrı, hassasiyet veya şişlik sadece sekonder olarak infekte olduklarında görülür. Tanıda semptomatik dişin muayenesi ve alanın düz grafisi gereklidir; tanı için nonvital diş gereklidir. Kronik radiküler kist, komşu gingiva veya çene veya yanak cildine fistülize olmasıyla da belirgin hale gelebilir. Kistin tedavisi (ve herhangi fistül veya sinüsün), dişin nekrotik pulpasının endodontik tedavisi veya diş çekimi ile inflamatuvar uyarının kaynağının kaldırmasını gerektirir.

Rezidüel Kist

Önceden çekilmiş dişin olduğu yerdeki radyolüsen lezyonlar, çoğunlukla, ya diş çekimi sırasındaki yetersiz küretaj ya da bölgedeki epiteliyal artıklar tarafından oluşturulan inflamatuvar cevabın devamı ile ortaya çıkan, diş kaybına yol açan sürecin artıklarıdır. Bu tip rezidüel kistler hemen daima asemptomatiktirler ve radyografide saptandıklarında uygun öykü de mevcutsa tanı konulur.

Odontojenik Kistler-Gelişimsel

Dentijenöz Kist

Dentijenöz veya foliküler kistler çıkmamış dişin taç tabakası ile ilişkilidir. En sık 10-30 yaş grubunda tanı konulur ve herhangi bir çıkmamış kalıcı diş veya fazla olan diş kaynak olmasına rağmen, sıklıkla mandibulada impakte olmuş üçüncü molar diş veya maksiler kanin dişte görülür. Tüm dişler çene içinde gelişen dişin taç tabakasına halıyla çevrili görünümünü veren çok tabakalı folikülden gelişirler. Dişin normal çıkışı sırasında diş tacının minesini oluşturan azalmış mine epiteli diş ağız içine doğru ilerlerken üzerindeki gingiva içinde kaybolur. Eğer diş çıkmazsa, mine ve epitel arasında sıvı birikebilir ve genişlemiş folikül veya gerçek kist oluşur. Dişin taç tabasını çevreleyen radyolüsensi kalınlığı 4 mm'den azsa, lezyon genellikle hiperplastik folikül olarak değerlendirilir; eğer kalınlık 4 mm'den fazla ise gerçek dentijenöz kist mevcuttur. Kist dişe taç ve kök arasındaki bağlantıdan bağlıdır, kök dahil değildir. Bu lezyonların kronik natürü genellikle radyografide sklerotik sınır oluşturmalarına neden olmaktadır. Dişin tacının çenedeki yerinden yer değiştirmesi kist büyüdüğünde sık görülür; komşu diş kökünün rezorpsiyonu ise nadir değildir. Tartışılacak daha kötü prognoza sahip diğer lezyonlardan ayırıcı tanısı, klinik veya radyolojik incelemeyle kesin olarak yapılamaz ve histolojik tanı gereklidir. Tedavide ilgili diş boyunca yapılan kistin basit enükleasyonu küratiftir.

Erüpsiyon Kisti

Diş çıkarken dental folikül farkında olmadan kaybolursa, nadiren diş çıkması sırasında üzerindeki gingivanın incelenmesiyle yuvarlak, mavimsi kist belirginleşir. Bu kistler önemsizdir ve dişin buradan çıkması sırasında kaybolmaları nedeniyle tedavi gerektirmezler. Benzer bir durum bazen yeni doğan ve infantlarda özellikle ön mandibulada görülmektedir.

Karotid Cisim Tümörleri ve Vasküler Anomaliler

24

Çeviren: Dr. Seçil Kayalı, Dr. Engin Dursun

KAROTİD CİSİM TÜMÖRLERİ

Tanım

- Karotid cisimciği karotis bifürkasyonunda lokalize nöral krestten köken alan bir kemoreseptördür. Karotid cisimciği, yaklaşık 5 mm boyutundadır ve karotisin adventisiasının posteromedialine yerleşir.
- Karotid cisimciği tümörü karotid cisimciği paragangliomasıdır.

Epidemiyoloji

- Tipik olarak yaşamın dördüncü beşinci dekatlarında görülür.
- Kadın erkek oranı 2/1'dir.
- Nadir görülen tümördür, ancak sıklığı deniz seviyesinden 2000 m yüksekte yaşayan popülasyonlarda daha yüksektir. Bu kronik hipoksi ve karotid cisim hiperplasisine bağlanmaktadır.
- Karotid cisim tümörleri baş boyun paragangliomalarının en sık görülenidirler ve yaklaşık %65'ini oluştururlar.

Patofizyoloji

- Karotid cisim paragangliası düzenleyicileri içerir:
 - Kemoreseptörler, oksijen ve karbondioksit seviyelerindeki, pH ve kan akımındaki değişikliklere duyarlıdır.
 - Baroreseptörler, kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır.
- Kemoreseptörlerin yanıtı, katekolaminlerin kan dolaşımına salınması; kalp hızı, solunum sayısı ve sistemik kan basıncında artış sonucu ile olur.
- Karotid cisim, sensorinöral innervasyonunu glossofaringeus sinirinden alır ("Hering" siniri veya karotid sinüs siniri).
- Karotid cisim tümörleri, iki tip hücre içeren parasempatik paragangliaların nonkromafin hücrelerinden kaynaklanır: Nörosekretuar granülleri içeren Tip I veya "Chief" hücreleri ve nörosekretuar granüllerden yoksun Tip II veya destekleyici hücreler. Paragangliomalar "Chief" hücrelerinden köken alırlar.
- Normalde karotid cismi, karotis arterden kaynaklanan küçük kan damarlarından beslenir. Bir tümör geliştiğinde, predominant olarak eksternal karotis arterin çeşitli dallarının yanı sıra internal ve kommon karotis arterden kaynaklanan, zengin bir damar ağı görülür.

Genetik

- Karotid cisim tümörlerinin üç genel tipi vardır: Sporadik, familial, hiperplastik.
- Sporadik tümörler:
 - En yaygın, vakaların %85-90'ını oluşturur.
 - Kadınlarda 2 kat fazla görülür.
 - Bilateral ve multiple tümörler vakaların %10-20'sinde görülür.
- Familial karotid cisim tümörleri:
 - Vakaların yaklaşık %10'unu oluşturur.
 - 11. kromozomdaki mutasyona bağlanmıştır.
 - Kuşak atlamayla sonuçlanan, gecikmiş mutasyon paternli otozomal dominant geçişlidir.
 - Familial tümörlü hastalar, daha sıklıkla yaklaşık olarak %30 bilateral hastalığa sahiptirler.
- Karotid cisim hiperplazisi:
 - En sık deniz seviyesinden 2000 m yüksekte yaşayan popülasyonlarda görülür. Bu yükseklikle direkt bağlantılı bulunmuştur ki; en yüksek oran 3000 ve 4500 m arasında yaşayanlardadır.

Patoloji

- Histolojik olarak, "*Chief*" hücreleri kümeler halinde veya "*Zellballen*" olarak yerleşmiştir. İyi bir granüler eozinofilik sitoplazmaya sahiptirler. "*Chief*" hücreleri ayrıca katekolamin içeren argyofilik nörosekretuar granülleri de içerirler.
- Bu hücreler retikulin boyalı septa ve sustentakular hücrelerle çevrilidir. Sustentakular hücreler elektron mikroskobu ile tanımlanabilirler.

Klinik Değerlendirme

- Tipik olarak hasta boyunda yavaş büyüyen ağrısız kitle ile başvurur.
- Büyük tümörler disfaji, sempatik zincir nöropatilerine, hipoglossal sinir palsisine ve/veya vokal kord paralizilerine sebep olabilirler.
- Labil hipertansiyon, ciltte kızarıklık ("*flushing*") veya baş ağrısı hikayesi, bir fonksiyonel tümör için laboratuvar değerlendirmesini akla getirmelidir, örneğin epinefrin veya norepinefrin idrar metabolit seviyeleri. 24 saatlik idrarda metanefrin en duyarlı testtir.
- Fizik muayenede, tümör hiyoid kemik seviyesinde sternomastoidin ön kenarında yerleşir.
- Kitle yatay eksende hareketli iken dikey eksende hareketsizdir.
- Üfürüm oskülte edilebilir ve kitle pulsatil olabilir.
- Hastaların %2-10'unda bu tümörler bilateral olabilir.

Tetkikler

- İnce iğne aspirasyonu (İİA) tanımlanmıştır, bununla birlikte tanı temel olarak klinikoradyolojik bulgularla konur.
- T1 ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) görüntüleri karakteristik olarak "tuz-biber" görünümü gösterir.
- T2 ağırlıklı MRG görüntüleri hiperintens tümörü gösterir.
- Anjiyografi, internal ve eksternal karotis arterlerin tümör nedeni ile ayrılması sonucu oluşan "lyre" bulgusunu gösterebilir. Besleyici damarların embolizasyonu rezeksiyon öncesinde planlanabilir.

Kulak Burun Boğaz ve Baş-B boyun Cerrahisinde TNM Klasifikasyonu

25

Çeviren: Dr. Güleser Saylam

GİRİŞ

TNM sistemi primer alandaki (T) kanserli tümör dokusu tutulumunu, ayrıca rejyonel lenf nodlarına (N) yayılımı ve uzak metastazı (M) tanımlar.

EVRELEME SİSTEMİNİN ÖNEMLİ ÖZELLİKLERİ

TNM evreleme sistemi ortak bir zeminde kanserin tanımlanması ve klinisyenlerin hastalığı tartışırken ortak dil kullanmalarını sağlamak için oluşturulmuştur. Bu sistem prognozunu daha iyi anlaşılmasını ve hastanın doğru yönlendirilmesini sağlar. Tedavi protokolleri benzer tümörlerin tedavi sonuçlarına göre düzenlenir. Sonuç olarak bu sistem klinik araştırmalar için kanserlerin sıralanmasında ve çeşitli tedavi seçeneklerinin sonuçlarını değerlendirmede yararlıdır.

TARİHÇE

American Joint Committee on Cancer (AJCC) 1959 yılında daha önceki klasifikasyon sistemlerini birleştirmek ve şimdi kullanılan evreleme sistemine temel oluşturmak için oluşturulmuştur. Daha sonrasında AJCC tüm anatomik alanlar ve alt gruplar için evreleme ve klasifikasyon sistemini güncellenmeye devam etmiştir. En son düzenleme 2002 yılında basılmıştır.¹

TNM KATEGORİLERİNDE TANIMLAR

T primer tümörün uzanımını tarif eder. Beş kategori vardır: TX (primer tümör değerlendirilemiyor), T0 (primer tümör bulgusu yok), Tis (tümör insitu) T1, T2, T3 ve T4, baş boyunda genellikle tümörün boyutu T evresini belirler. Dikkat edilmesi gereken durum larinks kanserinde vokal kord hareketliliğidir. İnvazyon derinliği evreleme sistemine dahil edilmez.

N kanserin rejyonel lenf nodlarına yayılımını beş kategoride tanımlar: NX (rejyonel lenf nodu değerlendirilemiyor), N0, N1, N2 ve N3. Bunlar temel olarak lenf nodlarının boyutunu tarif eder ve tutulum olan lenf nodunun yerine göre modifiye edilir. Cerrahi olarak çıkarılmış lenf nodunun patolojik tarafından değerlendirilmesi sonrasında N evresini etkileyebilir.

M uzak metastaz varlığını tanımlar, ya MX, M0 ya da M1 şeklinde. Rejyonel lenf nodları dışında metastaz olduğunda M1 hastalık olarak kabul edilir. M0 yeterli değerlendirme sonunda metastaz varlığı olmaması olarak tanımlanır. MX metastaz tarama çalışması tamamlanmadığı anlamına gelir ama metastaz ihtimali düşüktür.

Güncel evreleme sistemi gruplar ve altgrupları da içerecek şekilde tablolarda özetlenmiştir (detaylı tanımlamalar güncellenen AJCC kitapçığında bulunabilir). Dört kategoriye bölünmüştür:

1. Dudak, oral kavite, farinks, ve larinks (Tablo 25-1'den 25-7'e)
2. Nazal kavite ve paranasal sinüsler (Tablo 25-8 ve 25-9)
3. Majör tükürük bezleri (Tablo 25-10)
4. Tiroid bezi (Tablo 25-11)

Nodal evreleme (Tablo 25-12) ve evre grupları (Tablo 25-13 ve 25-14) takip eden tablolarda gösterilmiştir.

TABLO 25-1. DUDAK VE ORAL KAVİTE

Oral dil, bukkal mukoza, sert damak, alveolar bölge, retromolar trigon, ağız tabanı ve dudakları kapsar	
T1	<2 cm
T2	>2 cm <4 cm
T3	>4 cm
T4	Çevre yapıların tutulması (kemik, sinir, yumuşak doku, derin dil kasları, cilt)

TABLO 25-2. NAZOFARİNKS

T1	Nazofarinkse sınırlı
T2	Orofarinks, nazal kavite, veya parafaringeal alana uzanım
T3	Kemik yapıların veya paranasal sinüslerin tutulumu
T4	Çevre yapıların tutulması (kalafatası, kranial sinirler, infratemporal fossa, hipofarinks, orbita, mastikatoör alan)

TABLO 25-3. OROFARİNKS

Dil kökü, yumuşak damak, tonsiller faringeal duvarı kapsar	
T1	<2 cm
T2	>2 cm <4 cm
T3	>4 cm
T4	Çevre yapıların tutulması (larinks, derin dil kasları, pterigoid kaslar, kemik)

TABLO 25-4. HİPOFARİNKS

Priform sinüs, faringeal duvar postkrikoid alanı kapsar	
T1	<2 cm
T2	>2 cm <4 cm
T3	>4 cm
T4	Çevre yapıların tutulması (kıkırdak, kemik, tiroid bez, özefagus, prevertebral fasya)

TABLO 25-5. SUPRAGLOTTİK LARİNKS

Lingual ve laringeal ve infrahyoid epiglot, yalancı vokal kordlar, aritenoidler, ariepiglottik plikaları kapsar	
T1	Bir alt bölgeyle sınırlı
T2	Supraglottik larinks içinde diğer çevre alt bölgelere veya supraglottik larinks dışına yayılım
T3	Vokal kord fiksasyonu veya çevre yapıların tutulumu (postkrikoid bölge, preepiglottik doku, paraglottik bölge, minör tiroid kıkırdak invazyonu)
T4	Çevre yapıların tutulması veya larinksin dışına uzanım

Malign Melanoma 26

Çeviren: Dr. Serkan Kayabaşı, Dr. Engin Dursun

SIKLIK/SAĞ KALIM

Melanoma sıklığı 1975'ten beri düzenli olarak artış göstermektedir ve neredeyse 60.000 insanın 2007 yılında teşhis edileceği tahmin edilmektedir. Melanoma şu anda hem kadınlarda, hem de erkekler de görülen en yaygın altıncı kanserdir, ancak sıklığı gibi sağ kalım da erken tanıya bağlı olarak yükselmiştir. Erkeklerde biraz daha sıkı ve on yıllık süreler değerlendirildiğinde melanoma gelişme olasılığı en yüksek 70 yaş üzerindedir. Ömür boyu melanoma gelişme riski erkeklerde 49'da 1, bayanlarda 73'te 1'dir. Toplam sağ kalım, şu anda tüm yeni vakalar için %92'dir.

RİSK FAKTÖRLERİ

Güneş ışığına özellikle UVA'ya maruz kalma, tekrarlayan yanıklar ve çocukluk döneminde ısınlanma-Güneş kremleri, UVA maruziyetinden devamlı koruyamazlar, bu yüzden malign melanoma gelişimini engelleyemezler. Bronzlaştırma üniteleri, doğrudan güneşe maruz kalmaya oranla riski arttırırlar, bireysel olarak yılda 10 kereden fazla bronzlaşmak için bu yöntem kullanıldığında risk 7 katına çıkar. UV'ye maruz kalındığında cilt hasarını hızlandıran hazırlayıcı faktörler, *Fitzpatrick* tip 1 cilt, kızıl saç, çiller, mavi gözler ve tekrarlayan kabarcıklaşan yanıklardır.

Xeroderma pigmentosum-Enzimatik bir hasar, bireyleri, bu bireylerin %7'sinde oluşacak olan melanomayı da içeren erken cilt kanserlerine yol açacak UV hasarına yatkınlaştırır.

CDKN2A mutasyonunun pankreas kanseri ve göğüs kanseri ile birlikte melanoma gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. BRCA2 pozitif göğüs kanserli hastalar da daha yüksek hızda melanoma gelişimi göstermişlerdir.

Soy geçmişi-Melanomaya eğilimli aile, bireylerin riskini, aile hikayesinin uzunluğuna bağlı olarak 35-70 kat yükseltir, oysa tek bir melanomalı bireyli aile hikayesi riski 2-3 kat arttırır.

Daha önceki melanoma hikayesi-bir sonraki yeni melanoma gelişme rölatif riski 8 kat daha fazladır.

ÖNLEMLER

- Özellikle çocuklarda güneş yanıklarından sakınma.
- Güneş kremlerinin koruyucu etkisine dikkat et.
- Yapay bronzlaşma cihazlarından sakın.
- "Küresel güneşten korunma"yı teşvik et.

ÖNCÜ LEZYONLAR

- Displastik nevüs-Melanoma gelişme rölatif riski nevüs sayısının artması ile artış gösterir, sadece 1 displastik nevüs ile risk 2-3 kat ve 10'dan fazlası için 10 kat olur.

- Konjenital dev nevüs–Bildirilen melanomaya dönüşüm riski %5 ile %20 arasında değişir.
- Hutchinson lekesi–Bildirilen melanomaya dönüşüm riski %3 ile %5 arasında değişir.

ERKEN TEŞHİS

Aşağıdaki özellikler, pigmentle lezyonların ayırıcı tanısında melanomayı göz ardı etmemek için değerlendirilmelidir: düzensiz sınırlar, yüzey düzensizliği, ülserasyon, kanama, kaşınma, satelit lezyonlar ve multiple renkler. Uzun süreli bir nevüsün aşağıdakilerden bir veya fazlası geliştiğinde melanomaya dejenerasyon potansiyeli olduğu düşünülmelidir: derinleşen pigmentasyon, depigmentasyon, nodülariteyi içeren boyutunda hızlı değişim veya bölgesel adenopatinin gelişmesi.

BAŞ VE BOYUN BÖLGESİNDE YERLEŞİM

Yüz cildi, baş ve boyun melanomalarının yaklaşık yarısından sorumlu en sık lokalizasyondur. Boyun ve kafa cildi vakaların yaklaşık %15'inden ve kulak yaklaşık %10'undan sorumludur.

Baş ve boyun melanomalarının %1'i primeri bilinmeyen tümör olarak görülür. İlginç olarak, bunlar, primer tümörü belirlenen benzer nodal metastazlardan, özellikle de metastaz boyutu 3 cm'den daha küçük ise, daha iyi prognoza sahiptirler.

ŞÜPHELİ LEZYONLARIN BİYOPSİSİ

Mümkün olduğunca pigmentli lezyonlardan, dar cerrahi sınırlarla (2 mm) eksizyonel biyopsi ile biyopsi yapılmalıdır, yine de melanomaya dönüşebileceği için ileriki tedavi için dikkatli planlanmalıdır. Tercih edilen anestezi lezyona infiltrasyonansa, blok tekniği ile olmalıdır. "Pounce" biyopsi daha büyük lezyonlar için uygundur ve lezyonun en kalın yerinden alınmalıdır ve invazyonun derinliğinin değerlendirilebilmesi için patoloğa uygun olmalıdır. İdeal olarak patoloji raporu, immünohistokimya (s-100, hmb 45, melin A), kalınlık ölçümü (mm), Clark seviyesi ve tümör ülserasyonunun varlığı veya yokluğunu kapsayan kesin tanıyı içermelidir.

Küretaj veya tıraşlama biyopsileri, gerekli tanısal bilgileri sağlayamadıkları için, pigmentli cilt lezyonları için hiç bir zaman uygun değildirler.

Melanoma Alt-tipleri

- *Yüzeyel yayılan melanoma*–baş ve boyun melanomalarının yaklaşık %70'i ile en sık görülenidir. Başlangıçta büyüme renk değişimi ile horizontaldır, bunu nodüler alanların gelişimi ile vertikal büyüme fazı izler. Çoğu önceden var olan "junctional" nevüslerde oluşur.
- *Nodüler melanoma*–melanomaların %15-30'undan sorumludur ve en sık normal ciltten yeniden başlar. Radial büyüme fazı yoktur. Bunların bir alt grubu amelanotik melanomalardır. Nodüler melanomalar en kötü prognoza sahiptirler.
- *Lentigo maligna melanoma*–melanomaların %4-10'undan sorumludur. Büyük düz pigmentle alanlar olarak görülürler ve en sık yaşlıların yanaklarında görülürler. Daha yavaş seyir ile en iyi prognoza sahiptirler.

Larinks, Paranasal Sinüs ve Temporal Kemik Kanseri

27

Çeviren: Dr. Erdinç Aygenç

İNSİDANS

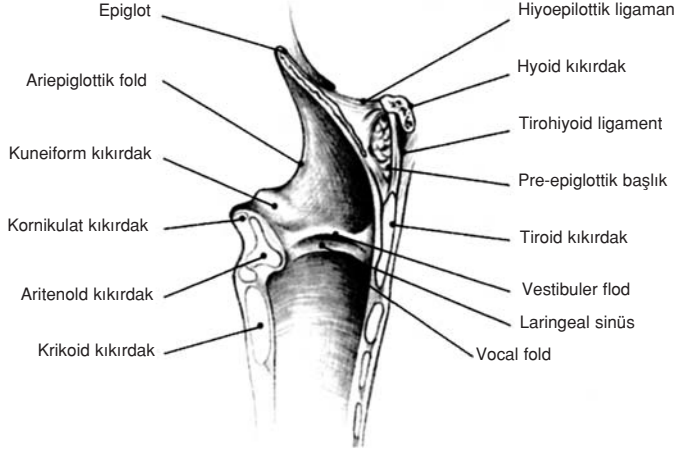
- Larinks kanserleri tüm dünyada yeni oluşan kanserlerin %1 ila %2'sini oluşturur
- 2007 yılında, ABD 11,300 yeni olgu tanı almış; 3660 hasta larinks kanseri nedeniyle hayatını kaybetmiştir.¹

EPİDEMİYOLOJİ VE PATOGENEZ

- Erkek:Kadın hasta oranı 3-5:1'dir, ancak kadınlarda sigara içme oranı arttığı için risk oranı da artmaktadır
- 6. ve 7. dekatta risk oranı artmaktadır
- Tütün: sigara tüketiminin artması oranında risk artar²
- Alkol: alkol kullanmayanlara oranla rölatif risk artışı (2.2) saptanmış; supraglottik kanserlerde artmış risk^{3,4}
- Meslek: petrol ürünleri
 - Nikel
 - Deri ürünleri sanayi
 - Boya, ağaç ürünleri
 - Radyasyona maruz kalma
- Diğerleri: olası gastroözofajial reflü hastalığı (GERD): human papiloma virüs (HPV)

ONKOLOJİK ANATOMİ

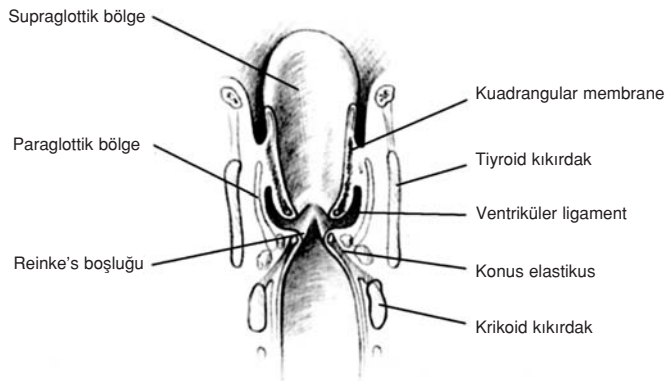
- Ayrıntılı larinks anatomisi Bölüm 20'de anlatılmıştır
- Larinks 3 bölgeye ayrılır (Şekil 27-1 ve 27-2)
- Supraglottis epiglottisi içerir:
 - Arieplottik foldlar (laringeal bölümü)
 - Aritenoidler
 - Ventriküler bandlar
- Glottis vokal kordların üst ve alt yüzleriyle anterior ve posterior komissürleri içerir
 - Ventrikülün lateral sınırlarının 1 cm aşağısına kadar uzanır.
- Subglottis glottisin alt sınırından krikoid kırıkdağın alt sınırına kadar uzanır.



Şekil 27-1. Larinksin anatomik alt bölümlerini gösteren sagittal kesit.

ÖNEMLİ LARİNGEAL BOŞLUKLAR

1. Pre-epiglottik boşluk:
 - Sınırları
 - Üst: Hiyoepiglottik ligaman
 - Alt: Valleküler mukoza



Şekil 27-2. Kanser yayılımında bariyer oluşturan yapıların larinksin koronal kesiti ile gözlenmesi

- Ön: Tirohyoid ligaman
Tiroid kıkırdak
Hiyoid
- Arka: Epiglot
Tiroepiglottik ligaman
- Epiglot anatomik dehissanslara sahip olduğu için larinks içerisindeki kanser pre-epiglottik boşluğa yayılabilir, böylece kanser evresi T1'den T3'e ilerler.
- 2. paraglottik boşluk: larinks mukozasının derininden larinksin dışına doğru uzanan potansiyel boşluktur.
 - Sınırları:
 - Lateral: Önde—tiroid kıkırdak
Arkada—piriform sinüs medial duvarının üzerindeki mukoza
 - Medial: Üstte quadrangüler membran
Altta conus elasticus

EVRELENDİRME

Tablo 27-1 5

PATOLOJİ

- Skuamoz hücreli karsinoma (SCC) laringeal kanserlerin %95 ini oluşturmaktadır. Bu bölüm larinksin skuamoz hücreli karsinomlarına odaklanmıştır.
- Larinks yapısında buluna tüm hücre tiplerinden malign tümör gelişebilir.
 1. Kanser Gelişimi:

Normal

epitel ----->Kanser

↑	↑	↑	↑
İnsult/ karsinojenler metaplazi	Mukozal hiperplazi/ şiddetli	Displazi (hafif, orta)	Karsinoma in situ

- Displazi derecesinin artması artışı,invaziv karsinomaya dönüşüm ihtimalini arttırmaktadır:
 - Hafif: %7
 - Orta: %18
 - Şiddetli: %24
 } (SCC oluşumu)
- 2. Kanser ve servikal metastazların yayılımı:
 - Tanı anında N+ metastaz oranı %55
 - Dil kökü, vallekula,hipofarenks yayılımı metastaz riskini arttırmaktadır.
 - Metastazlar esas olarak Level 2, 3 ve 4'te oluşmaktadır
 - (1) Supraglottis:
 - Kanser çoğunlukla epiglottiste lokalize olmaktadır
 - Lokal yayılır.
 - Endolenfatik infrahyoid SCC epiglottik foramina aracılığı ile pre-epiglottik bölgeye ve/veya vallekulaya yayılım gösterebilir.
 - Ariepiglottik kanserler piriform sinüs maligniteleri ile benzer davranış gösterirler, bundan dolayı diffüz yayılım ve yüksek metastaz oranı vardır.
 - Zengin lenfatik ağ olması servikal metastaz oranının yüksek olmasını açıklar.

TABLO 27-1. TNM EVRELEME⁵

Primer Tümör (T)			
Tx:	Primer tümör değerlendirilemiyor		
To:	Primer tümör yok		
Tis:	Karsinoma in situ		
• <i>Supraglottis</i>			
T1:	Tümör supraglottik bölgenin bir alt bölümüne lokalize ve vokal kord hareketleri doğal.		
T2:	Tümör supraglottisin birden fazla alt bölümünün mukozasına veya glottise veya supraglottis dışında (dil kökü, vallecula, piriform sinüs medial duvarı mukozası) larinks fiksasyonu yok.		
T3:	Tümör larinkse lokalize vokal kord fiksasyonu var ve/veya postkrikoid bölge, pre-epiglottik dokular, paraglottik bölgeden herhangi birinin invazyonu, ve/veya minör tiroid kartilaj erozyonu (iç korteks).		
T4a:	Tümör tiroid kartilaj invazyonu yapmış ve/veya larinks dışında doku invazyonu (trakea, dilin derin ekstinsik kası dahil boyun yumuşak dokuları, strap kaslar, tiroid, özofagus)		
T4b:	Tümör prevertebral bölgeye invaze, karotid arteri örtüyor veya mediastinel yapılara invaze.		
• <i>Glottis</i>			
T1:	Tümör vokal kordlara lokalize (anterior veya posterior komissür tutulu olabilir) kord hareketleri doğal.		
T1a:	Tümör bir vokal korda sınırlı		
T1b:	Her iki vokal kord tutulu		
T2:	Tümör supraglottis ve/veya subglottis ve/veya vokal kord hareketleri bozulmuş.		
T3:	Tümör larinkse sınırlı vokal kordlar fikse ve/veya paraglottik bölge invazyonu ve/veya minör tiroid kartilaj erozyonu (iç korteks)		
T4a:	Tümör tiroid kartilaj invazyonu yapmış ve/veya larinks dışında doku invazyonu (trakea, dilin derin ekstinsik kası dahil boyun yumuşak dokuları, strap kaslar, tiroid, özofagus)		
T4b:	Tümör prevertebral bölgeye invaze, karotid arteri örtüyor veya mediastinel yapılara invaze.		
• <i>Subglottis</i>			
T1:	Tümör subglottise sınırlı		
T2:	Tümör vokal kordlara uzanmış normal veya bozulmuş mobilite		
T3:	Tümör larinke sınırlı vokal kordlar fikse		
T4a:	Tümör tiroid veya krikoid kartilaja invaze ve/veya larinks dışında doku invazyonu (trakea, dilin derin ekstinsik kası dahil boyun yumuşak dokuları, strap kaslar, tiroid, özofagus)		
T4b:	Tümör prevertebral bölgeye invaze, karotid arteri örtüyor veya mediastinel yapılara invaze.		
Lenf nodları (N)			
Nx:	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor		
No:	Lenf nodu metastazı yok		
N1:	3 cm'den küçük tek ipsilateral lenf nodu metastazı		
N2:	3-6 cm arasında tek ipsilateral lenf nodu veya 6 cm'den küçük multiple ipsilateral lenf nodu, 6 cm'den küçük bilateral veya kontralateral lenf nodu metastazı		
N2a:	3-6 cm arasında tek ipsilateral lenf nodu metastazı		
N2b:	6 cm'den küçük multiple ipsilateral lenf nodu metastazı		
N2c:	6 cm'den küçük bilateral veya kontralateral lenf nodu metastazı		
N3:	6 cm'den büyük lenf nodu		
Uzak metastaz (M)			
Mx:	Uzak metastaz değerlendirilemiyor		
Mo:	Uzak metastaz yok		
M1:	Uzak metastaz var		
Stage grupları			
Evre 0:	Tis	N0	M0
Evre I	T1	N0	M0
Evre II	T2	N0	M0
Evre III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0

(devamı ediyor)

Oral Kavite, Farenks ve Ösefagus Karsinomları

28

Çeviren: Dr. Samet Özluğedik

Oral kavite ve farenks kanserleri dünyada her yıl 363.000 yeni vaka ile karşılaşılmasına ve 200.000 ölüme neden olmaktadır. 2007 yılında bu tümörler ABD’de 34.360 yeni kanser vakasının ortaya çıkmasına neden olmuş ve ülkedeki bütün kanserlerin %3’ünü oluşturmuştur.¹ Erkeklerde kadınlara göre en az 2.5 kat daha fazla görülmektedirler.

Oral kavite ve farenksten köken alan malign tümörlerin %90’dan fazlası skuamöz hücreli karsinomlardır. Oral kavitede bulunan minör tükürük bezlerinden köken alan farklı histolojik tiplerdeki tümörler ikinci sıklıktadır. Oral kavite ve farenks skuamöz hücreli karsinomlarının etiyolojisi hem çevresel hem de genetik faktörleri içerir. Tütün ve alkol kullanımı, ileri yaş ve erkek cinsiyet, en sık ilişkilendirilen risk faktörleridir. Tütün ve etanolün birlikte ve aşırı kullanımı bu kanserlerin gelişme riskini 15 kat artırır. Virüslerde oral ve farengeal karsinoma gelişimiyle ilişkilidir. Birkaç çalışmada Human Papilloma Virus’un (HPV) oral kavite ve orofarenks skuamöz hücreli karsinomlarının etiyolojisindeki, Epstein-Barr virüsünün nazofarengeal karsinoma gelişimindeki rolü gösterilmiştir.² Gastroözefageal reflü hastalığı da hipofarengeal ve özefageal karsinoma gelişimiyle ilişkilidir.

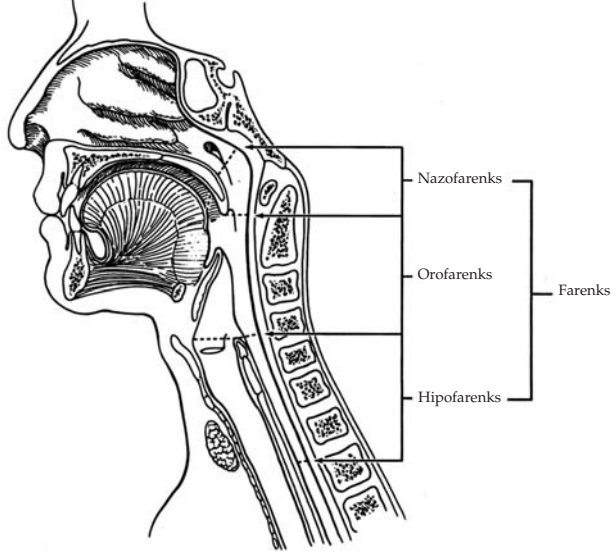
ANATOMİ

Eskiden beri, oral kavite ve farenks, epidemiyolojik çalışmalar ve sınıflandırmada kolaylık açısından birlikte gruplandırılmaktadır. Bununla beraber, oral kavite ve farenks karsinomları anatomik, biyolojik ve patolojik özellikleri açısından büyük farklılıklar gösterir. Dahası farenks; orofarenks, hipofarenks ve nazofarenks olarak üç farklı bölgeye ayrılır (Şekil 28-1).

Oral Kavite

Oral kavite kutanöz-vermilyon bileşim yerinden ön tonsil plikalarına kadar uzanır. Oral kavitenin posterior sınırını inferiorda sirkumvallat papillalar, superior-da sert-yumuşak damak birleşim yeri oluşturur. Oral kavitenin alt bölümleri:

- Dudaklar
- Ön dil (2/3 ön)
- Ağız tabanı
- Bukkal mukoza



Şekil 28-1. Farenks 3 anatomik bölgeye ayrılır. Yumuşak damak, hyoid ve krikoid bu bölgelere ayırır.

- Gingival mukoza (alveoler çıkıntı), üst ve alt
- Retromolar trigon
- Sert damaktır.

Orofarenks

Orofarenks anteriorda tonsil plikalarından başlar ve posteriora doğru yumuşak damak, tonsil fossaları, posterior farenks duvarı ve dil kökünü içerir. Orofarenks vertikal olarak superiorda yumuşak damağın inferior yüzünden, hiyoid kemiğin superiorundan geçen hatta kadar uzanır. Orofarenks dört alt bölüme ayrılır:

- Dil kökü
- Yumuşak damak ve uvula
- Tonsil ve tonsil fossaları
- Lateral ve posterior farenks duvarları

Hipofarenks

Hipofarenks hiyoid kemiğin superior kenarından başlar ve krikoid kırıkdağın inferior kenarına kadar uzanır. Üç alt bölüme ayrılır:

- Piriform sinüsler, sağ ve sol
- Posterior hipofaringeal duvarlar
- Postkrikoid bölge

Postkrikoid bölge, aritenoid kıkırdaklardan, krikoid kıkırdağın inferior kısmına kadar uzanır. Bu bölge iki piriform sinüsü birleştirerek, hipofarenksin anterior duvarını oluşturur. Piriform sinüs, farengoepiglottik plikallardan servikal ösefagusun üst ucuna kadar uzanır ve lateralde tiroid kıkırdak, medialde ariepiglottik plikallar, aritenoid ve krikoid kıkırdaklarla sınırlanır.

Nazofarenks

Nazofarenks farenksin superior kısmında koanalar ile inferiorda yumuşak damağın serbest kenarı arasındaki bölümdür. Nazofarenks üç alt bölüme ayrılır:

- Lateral duvarlar (Rozenmüller fossa ve torus tubarius dahil)
- Kemer veya tavan
- Posterior duvar

TNM EVRELEMESİ

Tümör, lenf *nodülü* ve sistemik *metastaz* (TNM) sistemi, tedavi uygulanmadan önce fizik muayene ve görüntüleme yöntemleriyle hastalığın yaygınlığının belirlenmesine dayanan klinik bir evreleme sistemidir. TNM evrelemesi prognozu değerlendirmek için yararlıdır, tedavi seçimine yardım eder ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesine olanak sağlar. American Joint Committee for Cancer (AJCC), değerlendirme ve evreleme kriterlerini koordine eder ve periyodik olarak günceller. Baş boyun evreleme sistemindeki en son değişiklik T4 tümörün çıkarılabilir (T4a) ve çıkarılamaz (T4b) olarak alt gruplara ayrılmasıdır.³

Bu evreleme sistemi klinisyen ve hastalar için yararlıdır, ancak, tümörün biyolojik potansiyelini ve tedaviye cevabını değerlendirmede mükemmel değildir. Primer tümörün invazyon derinliği, büyüme şekli (egzofitik veya infiltratif) ve yumuşak doku ve/veya kemiğe yayılımı gibi özellikler ek prognostik faktörlerdir. Lenf nodülü metastazı varlığı, hareketsizlik, cilde ülserasyon gibi özellikler de önemlidir. Son olarak, primer tümörün perinöral invazyon, kalınlık, invazyon derinliği ve diferansiasyon derecesi gibi önemli kötü patolojik özellikleri de henüz hiçbir evreleme sisteminde yer almamakta, ancak kötü tedavi sonuçlarıyla korelasyon göstermektedir. Metastatik tümörün lenf nodülü dışına ekstraksülör yayılımı, tedavi sonucunun kötü olacağının en güvenilir göstergesidir.

Oral Kavite, Orofarenks ve Hipofarenks Kanserlerinde TNM Evrelemesi³

T Evresi, Primer Tümör

- Tx: primer tümör değerlendirilemiyor
- T0: primer tümör yok
- Tis: karsinoma in situ

DUDAK VE ORAL KAVİTE

- T1: primer tümörün çapı 2 cm'den küçük
- T2: primer tümörün çapı 2 cm'den büyük fakat 4 cm'den küçük
- T3: primer tümörün çapı 4 cm'den büyük
- T4 (dudak): çevredeki yapılara invazyon yapan tümör. [kortikal kemik, inferior alveolar sinir, ağız tabanı veya cilt invazyonu]

- T4 (dudak): çevredeki yapılara invazyon yapan tümör (kortikal kemik, inferior alveolar sinir, ağız tabanı, cilt invazyonu)
- T4a (oral kavite): çevredeki yapılara invazyon yapan tümör. kortikal kemik, derin (ekstremsk) dil kasları (hiyoglossus, palatoglossus, stiloglossus, genioglossus), maksiller sinüs, cilt invazyonu. Gingiva tümörlerinde kemik veya diş socketlerindeki yüzeyel erozyon, tümörü T4 olarak değerlendirmek için yeterli değildir
- T4b: mastikatör boşluk, pterogoid plate veya kafa taban ve/veya karotis kılıfı invazyonu yapan tümör

OROFARENKS

- T1: primer tümörün çapı 2 cm'den küçük
- T2: primer tümörün çapı 2 cm'den büyük fakat 4 cm'den küçük
- T3: primer tümörün çapı 4 cm'den büyük
- T4a: medial pterogoid kas, mandibula, sert damak, derin dil kasları ve larenks invazyonu yapan tümör
- T4b: lateral pterogoid kas, pterogoid plate, kafa tabanı, lateral nazofarenks, karotis kılıfı invazyonu yapan tümör

HİPOFARENKS

- T1: tümör tek bir bölümde sınırlı ve çapı 2 cm'den küçük
- T2: tümör komşu alt bölümlere veya bölgeye yayılmış veya çapı 2 cm'den büyük fakat 4 cm'den küçük, hemilarenks fiksasyonu yapmamış
- T3: tümörün çapı 4 cm'den büyük veya hemilarenks fiksasyonu yapmış
- T4a: tiroid veya krikoid kırıldak, hiyoid kemik, tiroid bezi, strep adeleler veya ösefagus invazyonu yapan tümör
- T4b: prevertebral fasiya, karotis arter kılıfı veya mediastinal yapıları invaze eden tümör

Bölgesel Lenf Nodülleri (N), Oral Kavite, Orofarenks ve Hipofarenks

- Nx: bölgesel lenf nodülleri değerlendirilemiyor
- N0: bölgesel lenf nodüllerine metastaz yok
- N1: ipsilateral, tek, çapı 3 cm'den küçük pozitif bir lenf nodülü
- N2a: ipsilateral, tek, en geniş çapı 3-6 cm arasında pozitif lenf nodülü
- N2b: ipsilateral, hiçbir 6 cm'den büyük olmayan birden çok pozitif lenf nodülü
- N2c: bilateral veya kontralateral hiçbir 6 cm'den büyük olmayan birden çok pozitif lenf nodülü
- N3: 6 cm'den büyük, pozitif bir lenf nodülü

Uzak Metastaz (M), Oral Kavite, Orofarenks, Hipofarenks ve Nazofarenks

- Mx: uzak metastazlar değerlendirilemiyor
- M0: uzak metastaz yok
- M1: uzak metastaz

Rekonstrüktif Baş ve Boyun Cerrahisi

29

Çeviren: Dr. Ayşenur Meriç, Dr. Volkan Kahya, Dr. Orhan Gedikli

GİRİŞ VE TARİHÇE

Mikrovasküler serbest doku transfer tekniklerinin edinilmiş travma, kopma ve konjenital defektlerde artan bir şekilde geniş uygulama alanları bulması, son üç dekada baş ve boyun hastalarının rekonstrüktif cerrahisinde çok büyük ilerlemelerin kaydedilmesine katkıda bulunmuştur. Bu da anında rekonstrüksiyon¹ kavramının kolaylaşmasına, deltopektoral fasyokutanöz flebe² katkıda bulunarak takip eden uygulamalarda gelişmiş ve 1970'lerin ortasında tanımlanan miyokutanöz flepler özellikle de pektoralis majör miyokutanöz flebin kullanılmasını sağlamıştır.³

1959'da jejunal interpozisyon mikrovasküler flep transferi, başarıyla gerçekleştirildi.⁴ Bununla beraber modern klinik rekonstrüktif mikrocerrahi devrinin başlangıcı; alet ve teknikteki ilerleme, yeni transferlerin tanımlanması ve tanımlanmış fleplerle ilgili yeni uygulamaların araştırılmasıyla birlikte 1970'lerin başına rastlar. Bir sonraki dekad ise serbest jejunum interpozisyonu,⁵ oral rekonstrüksiyon için ön kol radial fasyokutanöz flebi⁶ ve özellikle oromandibüler rekonstrüksiyon için free fibula flebi ile ilgili büyük serili bildirimler yapılmıştır.⁷ Bu tekniklerin üstünlüğünün farkına varılması, multidisipliner ekiplerin gelişimi ve eşzamanlı birbiriyle bağlantılı ameliyat yöntemleri, baş ve boyun cerrahisi hastasının fonksiyonel ve estetik restorasyonunda görülmemiş bir seviyeye ulaşılmasına yol açtı.

Güvenilir rekonstrüktif tedavi seçeneklerine ilişkin her türlü tıbbi araç ve gerecin ulaşılabilir olması; baş ve boyun cerrahine ilerlemiş ve tekrarlayan hastalıklara radikal ablatif veya yoğun terapötik yaklaşımları uygulamasında daha büyük özgüven sağladı. Bu, ayrıca, özel bir yöntem için gerekli rekonstrüktif gereçlerin planlanmasında ve hastanın premorbid görüntüsüne en yakın form ve en yüksek fonksiyonla döndürülmesi için uygun destek takımlarının seçimi konusunda cerraha artı bir sorumluluk yükler. Defekt analizi ve flep dizaynı, anatomi, fizyoloji genel prensipleri tüm tekniklerde uygulanmalıdır.

Geleneksel "*rekonstrüktif merdiven*" kavramı, defekt analizini başlatır. Defekt analizinde, defekte uygulanabilir teknikler, sadelikten ödün vermeden basitten karmaşığa doğru hiyerarşik bir yaklaşımla uygulanır. Merdivenin en alt basamağında primer kapatma rekonstrüksiyonu bulunur. Bundan sonra deri greftlemesinden lokal fleplere çıkar, bölgesel flepler, uzak flepler ve en üst basamakta da mikronörovasküler serbest doku transferi bulunur. Bununla beraber cerrahlar, hastalarını bu basamakların hepsini veya çoğunu geçmeleri konusunda zorlama mecburiyetin de değildirler. Nitekim başlangıçtaki preoperatif plan fazından direkt olarak mikrocerrahi tekniğine atlama gösteren rekonstrüktif "*asansör*" yöntemi en uygundur (örneğin kompozit rezeksiyon sonrası anterior oromandibüler rekonstrüksiyon). Buna karşılık cerrah, ileri tekniğin uygulanmasında çok da savurgan olmamalı, flebin başarısız olmasını ve hastalığın rekürrensini de hesaba katarak daima farklı olasılıklara ilişkin planları hazır

bulundurmalıdır. Defektte ilgili faktörler; hacim, içerik (yumuşak doku, kemik), konum (vital yapılara yakınlık), genel durumu (örneğin geçirilmiş ameliyat, radyasyon, enfeksiyon öyküsü, oronazokranial veya orofaringoservikal ayrımının gereksinimi vs.) içerir. Fonksiyonel faktörler ise duyunun, iskelet dokusu ve kemik bütünlüğü için kemik stoğunun, salgısal mukozal yüzeyin, esnekliğin, yumuşaklığın, vs. teminini içerir. Donör flep sahaları, rezidüel fonksiyonel veya estetik defisitın kabul edilir ölçülerde karşılanabilmesi amacıyla ve düzgün sınırlı şekillerde düzenlenir.

DERİ GREFTLERİ

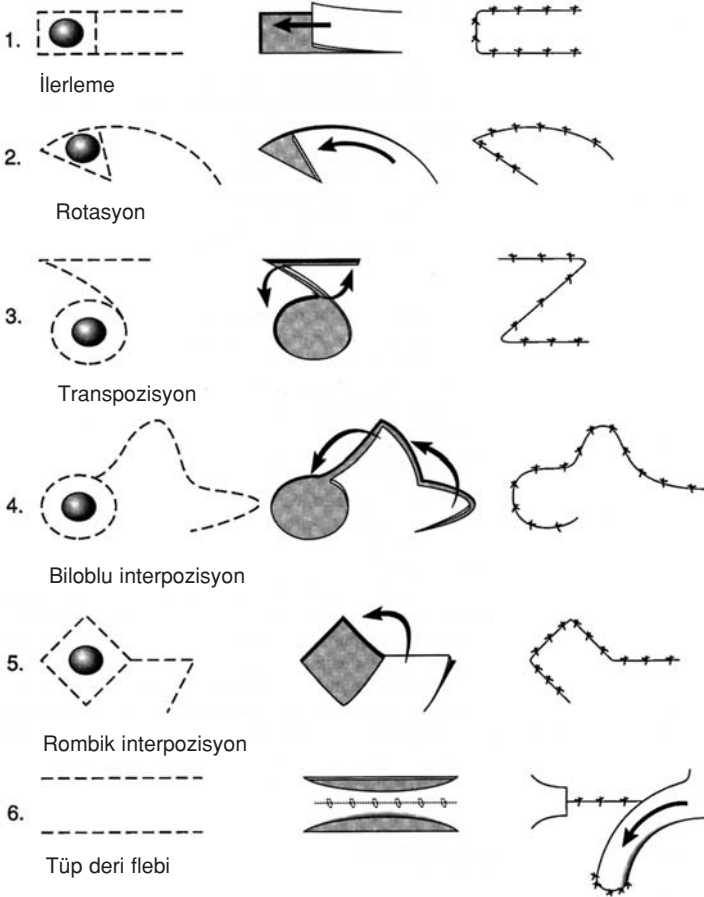
Deri greftlerinin primer uygulama alanları; oral kavite ve kulağın küçük defektleri, maksillektomi yanak flebi, temporal fasya flebi ve kafa derisi rekonstrüksiyonunda kullanılan kas veya omental free fleplerin ve ön kol radial ve fibula free flep donör alanlarının kapatılmasını içerir. Deri greftleri sayesinde primer kapatma sonrası oluşabilecek ve özellikle orolingual fonksiyonu etkileyebilecek hareket kısıtlılığı gibi sorunlar ortadan kalkar. Genel olarak deri greftleri yağ, kas, perikondrium ve fasya dokuları üzerinde iyi iyileşir. Meninksler veya periosteum üzerinde iyileşir fakat yeterli bir örtü ve koruma sağlayamaz. Bu greftler varlıklarını sürdürebilmek için alıcı yatağa Noevaskülarizasyon yoluyla bağlı olduklarından önceden opere edilmiş, ısınlanmış veya enfekte olmuş sahalarda iskemik skar dokusu, hipovaskülarize inflamatuvar alanlar içerdiklerinden istenilen düzeyde sonuç vermezler. Graft olarak gluteal bölge veya uyluk lateralinden elde edilen split thickness deri greftleri (STDG) kullanılır. Kalınlık ihtiyaca göre 12 ile 15/0.001 inç arasında değişir, ince greftler kolay tutmakla beraber bu greftlerde kontraktür oluşma olasılığı daha yüksektir. Graftın meşlenmesi, parça greftlerin daha büyük bir boyut olarak genişlemesine ve genellikle baş ve boyun bölgesinin estetik unsurlarından ötürü kafa derisinin yeniden şekillendirilmesinde kullanılmaktadır. Graftın parçalar şeklinde kullanılması gereksiz, efektif olmayan ve estetik açıdan pek tatmin edici değildir.

Küçük boyutlardaki donör alanları yarı geçirgen sargı beziyle bir hafta boyunca kapatıldığında, büyükleri ise kseroform gazlı bezle kendiliğinden ayrılana dek kapatıldığında en iyi tutar. Ayrıca vakum asiste kapatma cihazları (VAC) kullanılır. Topikal anestetik kremler (EMLA-Eutectic Mixture of Lokal Anesthetics) geniş bir prosedür uygulanan alanı gölgeleyebilen donör sahada kolaylıkla sıkıntı yaratabilen ajanlardır. Graftın başarıyla tutması; revaskülarizasyonun gelişebilmesi amacıyla graft alıcı alanın yeterli immobilizasyonuna (makasla kesimlerden kaçınma-vasküler anastomozlara izin verme), antibiyotik emdirilmiş yapışmaz bohça varlığına, intraoral prostodontik cihaza ve/veya graft üzerinde birçok alana sütür atılması veya buraların staplerle tutturulmasına bağlıdır. Bunlara ek olarak hemostazın dikkatle sağlanması, hematomdan kaçınılması, enfeksiyon kontrolü, bakteriyel kolonizasyonu önlemek amacıyla antibiyotik emdirilmiş bohçanın zamanında alınması da graftin tutmasında başarıyı arttıran diğer faktörlerdir.

Full-thickness deri greftleri, oldukça küçük dıştan görülebilen fasiyal defektlerde kullanılır. Renk uyumu, yapı ve şekil bakımından daha üstündür. Sekonder kontraksiyon potansiyeli daha düşüktür. Ancak split thickness deri greftlerine (STDG) oranla tutma oranı daha düşüktür. Tam kalınlıkta deri greftleri için donör sahaları; posterior auriküler, üst göz kapağı, preauriküler, nazolabiyal, supraklaviküler bölgeler olarak sayılabilir. Full thickness (Tam kalınlıkta) deri grefti için örnek alınırken boyutları primer kontraksiyon göz önünde bulundurularak biraz büyük tutulur. Bu greftler sıklıkla bistüri ile alınır, sonrasında makasla subkutanöz yağdokusu (derminin yeniden kanlanmasını engeller) inceltir. Aselüler dermal allograftten oluşan kompozit greftler + Hastaya ait STDG oluşturulması, yumuşak dokunun yeniden şekillendirilmesine, lokal fleplerin kalınlık ve yoğunluk açısından taklit edilmesine yeni yaklaşımlar sunar.

Lokal Deri Flepleri

Lokal deri flepleri primer olarak eksternal fasiyal doku defektlerine uygulanır ve daha üstü renk uyumu, şekil, yapı ile daha kolay uygulama, elde edilebilme özellikleri ile karakterizedir. Lokal deri flepleri yaygın olarak yakın alandaki alıcı sahaya iletiletilerek (advancement flap), döndürülerek (rotasyon flebi), bilobe interpozisyon, ada transpozisyonu ve rombik transpozisyon şekillerinde dizayn edilir. (Şekil 29-1). Bu fleplerin tüp haline getirilmesi, özel yapıların oluşturulmasında yararlı olabilir (Helikal kenar, alar kenar, kolumella).



Şekil 29-1. 6 sık kullanılan deri flebi.

Yüz Plastik Cerrahisi 30

Çeviren: Dr. Tarık Şapçı, Dr. M. Fatih Evcimik

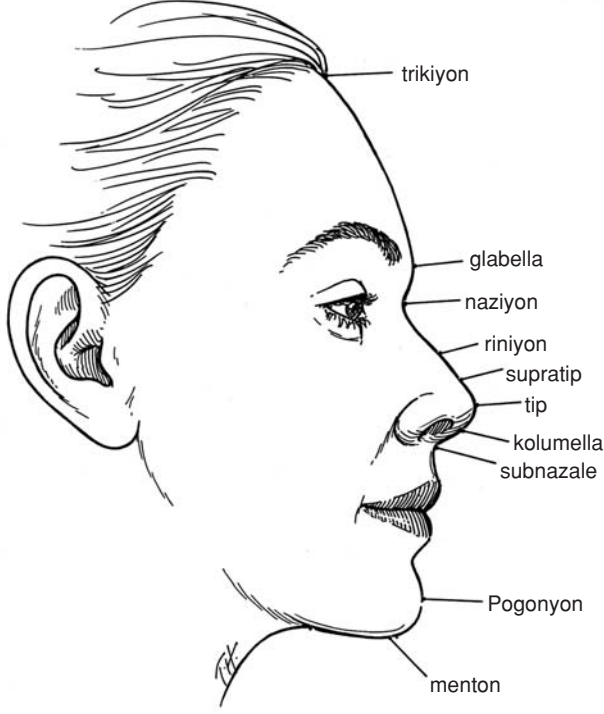
GİRİŞ

Yüz plastik cerrahisi, baş ve boyundaki kozmetik ve rekonstrüktif işlemleri kapsamaktadır. Plastik cerrahi, baş ve boyun rekonstrüktif cerrahisi ve dermatolojiyle ilişki içindedir. Bu alt uzmanlık dalında rastlanan klinik sorunlar iki ana başlıkta toplanır. Bunlar yaşlanmayla birlikte yüzde oluşan değişikliklerin modifikasyonu ve doğumsal veya edinsel istenmeyen yüz özelliklerinin ortadan kaldırılıp yeniden oluşturulmasıdır.

YÜZ ANALİZİ

Yüzün özelliklerini efektif olarak anlamak için yüzün normal ve estetik orantıları ile bunları tanımlamak için kullanılan terminolojinin anlaşılması kritik önem taşımaktadır. Bu analiz, cerrahların teknikleri birbirlerine izah ederken yaptıkları tartışmaları yönlendirmekte ve düşünülen girişimler hakkında hastaların bilgilendirilmesini kolaylaştırmaktadır.

- Yüz genişliği: her biri tek gözün genişliğinde beş eşit parça. Burun kökünün genişliği interkantalar mesafeye eşit olmalıdır.
- Yüzün uzunluğu: üç eşit parça. Saç çizgisinden glabellaya kadar *üst üçte bir*, glabelladan burun ucuna kadar *orta üçte bir*, burun ucundan çene ucuna kadar *alt üçte biri* temsil etmektedir.
- Frankfort yatay hattı: dış kulak yolu kartilajın üstünden (kabaca tragusun tepesinden) infraorbital kenara çekilen hayali bir hattır. Yüz fotoğraflarının çekimi sırasında, lateral çekimde bu hattı zihinde oluşturmak ve bu hat yere paralel olacak şekilde hastanın başını konumlandırmak önemlidir. Bu durum, yüz pozisyonunun standardizasyonunu sağlar.
- Yüz kriter noktaları (Şekil 30-1):
 - Trikiyon: midsagittal düzlemdeki saç çizgisi
 - Glabella: midsagittal düzlemde alnın en öndeki bölümü
 - Naziyon: nazofrontal açıda en derin nokta ve burun kemerinin başlangıcı
 - Radiks: burnun kökü veya "başlangıcı", nazal piramidin en üst kısmı
 - Riniyon: kemik ve kıkırdak burun kemerinin birleştiği yer. Derinin en ince olduğu yer
 - Nazal Tip: burnun en öndeki noktası
 - Burun tabanı: alt lateral kıkırdakların lateral krusları ve onlarla birleşen kollumellayı şekillendiren mediyal kruslarının oluşturduğu burun alanı
 - Pogonyon: çenenin en öndeki noktası
 - Menton: çenenin en alt ucu
- Yüz açıları:
 - Nazofasiyal açı: yüz ve burun sırtı arasındaki açı. Normalde 36 derecedir
 - Nazolabiyal açı: Üst dudakla burun ucu arasındaki açı. Normalde erkeklerde 90-95 ve kadınlarda 95-105 derecedir



Şekil 30-1. Fasyal anatomik kriter noktalar (Kaynak: Cheney ML, ed. *Facial Surgery, Plastic and Reconstructive*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1997'izni ile)

- Diğer terimler ve ilişkiler:
 - Nazal projeksiyon: burun ucunun yüz düzleminde dışarıya uzama derecesi
 - Nazal rotasyon: yüz düzlemine göre burun deliklerinin düzlemi. Rotasyon açısının darlığı burun ucu düşüklüğüne, aşırı rotasyon ise kalkık burun görünümüne yol açar.
 - Kulaklar: uzunluk-genişlik oranı 2:1'dir. Mastoidten 20 derece açıyla ayrılır
 - Pogonyon projeksiyon: normalde naziyondan alt dudağa giden dikey hat-ta kadar uzanır

Normal yüz anatomisinde değişkenlikler olmasına rağmen bu tanımlamalar yüzdeki orantısızlıkların ve hastaların arzu ettikleri potansiyel modifikasyonların tanımlanmasını kolaylaştırır.

YAŞLI YÜZÜ

Yaşlanmayla birlikte derinin sarkmasına ve değişken derecelerde buruşmalara yol açan deri değişiklikleri oluşmaktadır. Dermiste fibrositler tarafından kollajen sentezi yetişkin yaşamda her yıl %3 oranında azalarak papiller dermisin incelmesine yol açar. Yaşlanan deride elastik lifler de azalır. Güneşe maruz kalmanın kümlatif etkileri; dermal atrofi, derialtı yağ dokusunda azalma, elastik liflerin kaybı ve kollajen liflerin homojenizasyonu şeklindedir ve *fotoyaşlanma* olarak adlandırılır.

Yüzün her bir zonunun dikkatle muayenesi bireysel sorunlu alanların tanımlanmasına yardımcı olacak ve böylece tedavi uygun biçimde düzenlenecektir.

- Yüzün üst 1/3'deki sorunlar:
 1. Kaş çizgisinin sarkması, alında yatay kırışıklıklar
 2. Glabellar buruşuklukların, kırışıklıkların belirginleşmesi
 3. Gözlerin lateralindeki "kaz ayağı" şeklindeki kırışıklıklar
 4. Üst göz kapağında yağ birikmesi, psödoherniasyon, gevşekliği
 5. Alt göz kapağında yağ birikmesi, psödoherniasyon, gevşekliği

İstirahatte ve yüz mimikleri sırasında, yüzün üst üçte bir bölümünün incelenmesi, bu sorunlardan hangisinin ne derecede olduğunu tanımlayacaktır. Eskiden ihmal edilen alın bölgesinin, yüz gençleştirme prosedürlerinin prognozunda kritik önem taşıdığı artık kabul edilmiştir.

Kaş Kaldırma

Kaş kaldırma teknikleri, pitotik kaş, yatay alın kırışıklıkları ve sınırlı derecede lateral kantusların lateralindeki kaz ayağı sorunlarını çözümler. Kaşların doğru pozisyonu erkeklerde supraorbital kenar ve kadınlarda bu kenarın tam üstünde bulunur. Kaşların en yüksek noktası lateral limbusun dikey olarak tam üstüne isabet etmekte olup, erkeklerden ziyade kadınlarda daha belirgin olmalıdır. Kaşın içyan ve dışyanları aynı yatay yükseklikte olmalıdır. Kaş sarkmasını düzeltmenin halen uygulanan beş cerrahi tekniği mevcuttur.

1. Koronal alın germe: Koronal alın germe mükemmel sonuçlara yol açan yaygın bir yaklaşımdır. Anterior saç çizgisinin 4-6 cm arkasına paralel olarak galeayı da içeren koronal bir insizyon yapılır. Saçlara paralel eğimli insizyon yapılarak saç kaybı en aza indirilir. Nörovasküler demetlere zarar vermemeye dikkat ederek subgaleal, supraparietal düzlemde supraorbital kenarların düzlemine kadar anterior dokular diseke edilir. Lateralde diseksiyon düzlemi derin temporal fasyanın hemen üstünde olup temporoparietal fasya içinde seyreden yüz sinirinin frontal dalı korunur. Uygun olduğunda glabellar kırışıklıkların ve alın kırışıklarını düzeltmek için m. frontalis, m. corrugator ve m. procerus kasları çizilir veya kısmen eksize edilir. Deri daha sonra superiorposteriora uzatılır. İnsizyonun tüm uzunluğuna 2-4 cm'lik deri ve yumuşak dokuyu eksize edilir ve insizyon kapatılır.

Avantajları:

- Görünür bir skar yoktur (saçsız erkeklerde kullanmayın)
- Benzersiz bir görünüm sağlar
- Farklı kaş gruplarına tam olarak ulaşılma yeteneği

Pediatric Otolaryngology

31

Çeviren: Dr. Arzu Yasemin Korkut, Dr. Volkan Kahya, Dr. Orhan Gedikli

Bu bölüm pediatrik popülasyonda otolaryngolojik problemlere odaklanmıştır. Pediatric otolaryngoloji tamamen incelenmemiştir. Konular diğer bölümlerde bahsedilmiş konuları kapsar. Bu bölüm 5 ayrı parçadan oluşur: (1) Havayolu/üst gastrointestinal bölüm, (2) Kulak ve işitme, (3) Baş-Boyun, (4) Baş-boyun sendromları (5) Diğerleri/Çeşitli

HAVAYOLU/ÜST GASTROİNTESTİNAL BÖLÜM

Havayolu ve sindirim sisteminin üst kısmı ortak bir boşluğu paylaşır ve böylece oldukça yakın bir ilişki içindedirler. Bu ilişki özellikle infantlarda ve çocuklarda önemlidir.

İnfanlarda ve çocuklardaki havayolu semptomları:

- Gürültülü solunum
- Anormal ağlama
- Öksürük
- Renk değişikliği
- Artmış zorlu solunumun
- Beslenme güçlükleri
- Mental durumda değişiklikler

Havayolu belirtileri:

- Stridor ya da stertor
- Ses kısıklığı/ses değişiklikleri
- Siyanoz
- Boyun ya da göğüs kafesinde inspirasyonda retraksiyonlar
- Taşipne
- Oksijen desatürasyonu
- Karbondioksit retansiyonu
- Gelişme geriliği
- Sağ kalp yetmezliği

Havayolu problemi olan çocukların değerlendirilmesinde üst aerodigestive yolun tamamı sistematik olarak düşünülmelidir. Bu bölümde, üst aerodigestif trakt anatomik komponentlere ayrılmıştır. Gelişimsel anatomi, hastalıkların belirti ve semptomları, yaygın tanı ve tedavileri spesifik anatomik bölümlerde tartışılmıştır.

Burun/Nazofarenks

Gelişimsel Anatomi

Burunun gelişimi kraniofasial gelişimle yakından ilişkilidir.

A. Nazal kavitenin prenatal gelişimi¹

1. Nazal placodesler gestasyonun yaklaşık 30. gününde nazal çukurlar haline gelirler.
2. Her bir nazal çukur medial ve lateral nazal çıkıntılarla çevrelenmiştir.
3. Nazal septum nazofrontal süreç ve medial nazal çıkıntılardan oluşmuştur.
4. Konkalar yaklaşık 38. günde başlayan lateral nazal duvarın şişmesi ile şekillenir.
5. Maksiller çıkıntılar nazal çukurlara doğru gelişirler sonunda da kaynaşarak gestasyonun 48. gününde intermaksiller segmenti oluştururlar.
6. İntermaksiller segment primer damağın, premaksillanın, filtrumun başlangıç şeklidir.
7. Nazal çukurlar derinleşerek, ilk önce nazal kese ve sonunda da nazal kavite haline gelirler.
8. Primitif koana primer damağın arkasındadır ve yaklaşık 7. haftada patent hale gelir.
9. Sekonder damağın gelişimi ile koana nazal kavite ile farenks birleşim yeri haline yerleşir.
10. Nazolakrimal yarığın gestasyonun yaklaşık 10. haftasında lateral nazal çıkıntıyı maksiller çıkıntıdan ayırıyor.
11. Nazolakrimal yarığın tabanı kalınlaşarak nazolakrimal duktusu oluşturur.

B. Postnatal gelişim²

1. Vomer ve kribriformun perfore parçaları 3 yaşında kemikleşir.
2. Adenoidlerin büyüklükleri 3-5 yaşında en üst düzeye ulaşır ve 8 yaş ile birlikte küçülmeye başlarlar.
3. Nazal kavite ilk 6 yılda hızla büyür.
4. Burunun dış ölçüleri genellikle kızlarda 13 yaşında erkeklerde 15 yaşında yetişkin boyutlarına ulaşır.
5. Normal nazal flora *Staphylococcus*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*

Belirtiler ve Semptomlar

- A. Patolojinin klinik göstergeleri genellikle nazal havayolu tıkanıklığı ile ya da burun kanamaları şeklinde ortaya çıkar
- B. İnfantlar postnatal olarak haftalarca zorunlu olarak burun solunumu yaparlar.
- C. İnfantların ağızlarından soluk alabilmelerinden sonra nazal patolojinin klinik belirti ve semptomları uykuyla (tıkayıcı uyku semptomları) ve beslenme ile sınırlı kalabilir.

Klinik Değerlendirme

- A. Tam bir baş-boyun muayenesi önemlidir.
- B. Dismorfik özellikler not edilmelidir.
- C. Sıklıkla otoskopi yapılan anterior rinoskopi vestibulum ve ön nazal kavitenin değerlendirilmesinde yardımcıdır.
- D. Fleksible fiberoptik nazal endoskopi nazofarenksin ve tüm nazal pasajın değerlendirilmesinde gereklidir.
- E. Radyolojik görüntüleme ileri patolojiyi tanımlamada yardımcı olabilir. Spesifik görüntüleme teknikleri uygun olarak tartışılır.

Patoloji/Tedavi/Komplikasyonlar**A. Kongenital****1. Koanal atrezi/stenoz³****a. Klinik özellikler**

- (1) 5000 doğumda bir görülür
- (2) Kadın/Erkek = 2/1
- (3) Tek taraflı/iki taraflı = 2/1
- (4) Yaklaşık hastaların %50'sinde diğer kongenital anomaliler mevcuttur.
- (5) Atrezi kemik, kemik-membranöz ya da sadece membranöz olabilir (en sık kemik-membranöz görülür).⁴
- (6) Nazobukkal membranın rezorbsiyon yetersizliği söz konusudur.
- (7) CHARGE sendromu ile ilgili olabilir (CHD7 mutasyonu):
C: Retina kolobomasi
H: Kalp defektleri
A: Koanal atrezi
R: Gelişme ve büyüme geriliği, santral sinir sistem anomalileri
G: Genitoüriner sistem anomalileri
E: İşitme kayıplarını da içeren kulak anomalileri; sık olarak kokleer malformasyonlar
- (8) Treacher Collins (Mandibular diostozis) sendromunda da görülebilir.
- (9) "Siklik siyanoz" havayolu tıkanıklığı ile ve dinlenmede siyanoze olup, ağlama ve ajitasyonla çözülen (çocuğun ağzı açık pozisyonunda) bilateral koanal atrezisi olan infantlarda tipiktir.
- (10) Tek taraflı atrezi tek taraflı pürülan rinore ve tıkanıklıkla birlikte dir.
- (11) Uygun bir şekilde yapılan havayolu müdahalesine cevap vermeyen infantlarda diğer havayolu lezyonlarının varlığından şüphelenilmelidir.

b. Tanı

- (1) Klasik klinik bulgu burundan orofarenkse 8 French kateterin geçmemesidir.
- (2) Nasal pasajın fiberoptik muayenesi koanaların direk görülebilmemesini sağlar.
- (3) Koanaların bilgisayarlı tomografi ile görüntülenmesi tanıyı teyit eder ve atrezinin hangi yapıda olduğunu saptar.
- (4) Bilgisayarlı tomografi, nazal taban düzleminden sefale doğru 30 derece açıda modifiye aksial planda, tarayıcının gantrisi ile kemik algoritim kullanılarak yapılmalıdır.⁵

c. Tedavi yaklaşımı

- (1) Oral havayolu, infant zorunlu burun solunumu dönemindeyken havayolunun açık olarak devam ettirilmesinde yardımcı olunabilir.
- (2) Bilateral koanal atrezi için erken cerrahi tedavi tavsiye edilir.
- (3) Tek taraflı atrezi genellikle çocuk okula başlamadan önce, ileri çocukluk döneminde onarılabilir.
- (4) Cerrahi yaklaşımlar endoskopik, transpalatal, transnazal ve transseptal yaklaşımları içerir. Stentler, genellikle ameliyat sırasında yerleştirilir.

- (5) Sendromlu çocukların koanal atrezisinin onarımından çok başarılı sonuçlar alınamayabilir ve havayolunun sağlanması için trakeotomi gerekebilir.^{6,7}
2. Kongenital priform apertura stenozu (ya da koanal atrezi olmaksızın burun tıkanıklığı)
 - a. Klinik özellikler
 - (1) Koanal atreziye benzer klinik gösterir.
 - (2) Priform apertura tıkanıklığına neden olan maksillanın nazal prosesinin normal gelişimidir.⁸
 - (3) Tek santral kesici dişle, holoprosensefali ve pituitar anomaliler (gelişimsel ve fonksiyonel) ilgilidir.⁹
 - b. Tanı
 - (1) Tanı fizik muayene ve BT ile konur.
 - (2) BT koanal atrezide tanımlandığı gibi maksillanın anatomisinde yardımcı olunur.
 - (3) Başın MRI'ı pituitar fonksiyon bozukluğu olan infantlarda yardımcı olabilir.
 - c. Tedavi
 - (1) Çoğu hasta hiçbir girişime ihtiyaç duymaz.
 - (2) Belirgin havayolu problemi olan hastalar cerrahi genişime ihtiyaç duyulabilirler.
 - (3) Cerrahi sublabial insizyon ve piriform apertureyi açmayı ve geçici stent yerleştirmeyi içerir.
3. Nazolakrimal kanal tıkanıklığı/kistleri
 - a. Klinik özellikler
 - (1) Kaudal nazolakrimal duktusun kanalize alınmaması söz konusudur.
 - (2) %90 tek taraflıdır.
 - (3) Kadın/erkek = 1/1.
 - (4) Genellikle epifora, medial kantal bölümden akıntı ve kızamık olmayan konjunktiva.
 - (5) Yeni doğanlarda parsiyel burun tıkanıklığı.
 - (6) Semptomlar genellikle 1-3 haftalıkken vardır.¹⁰
 - (7) Kalıcı distal lakrimal valv (Hasner valvi) mevcuttur.¹⁰
 - b. Tanı: İnferior meatusda kistik lezyonun görülmesi ile konur.¹⁰
 - c. Tedavi
 - (1) Çoğu vaka nazal pasaja kendiliğinden rüptüre olarak iyileşir.
 - (2) Kistin marsupializasyonu klinik şartlarda yapılabilir.¹¹
 - (3) Nazolakrimal kanal stenozu dilatasyon gerektirebilir.
4. Nazal ensefalosel/glioma/dermoid:
 - a. Klinik özellikler:
 - (1) Ensefalosel ve gliomalar gestasyonun 3. haftası sırasında foramen çekumun kapanma probleminde oluşur. Nazal dorsum ve alın derisi normaldir.
 - (2) Ensefalosel dura, organize nöral elementleri içerir ve subaraknoid boşlukla bağlantılıdır.
 - (a) Canlı doğumlarda görülme sıklığı 1/35,000.
 - (b) %30-40'ında diğer anomaliler de bulunur.¹²

Baş Boyun 32 Cerrahisinde Anestezi

Çeviren: Dr. Özgür Akdoğan Çakır

LOKAL ANESTEZİ

Lokal anestezi sınırlı bir bölgedeki duyunun blokajıdır. Yeterli konsantrasyonda istenilen bölgeye verildiğinde aksonal membran seviyesinde sinir iletimini bloke edebilmeleri lokal anestetik ilaçların ortak özelliğidir. Klinik kullanımda olan ajanların tümü ya aminoester ya da aminoamid grubunda yer alırlar.¹ Buna ek olarak aşağıdaki özelliklere sahiptirler.

1. Sinir blokajı geri dönüşümlüdür.
2. Sinir lifindeki blokajın başlama zamanı ve devam süresi önceden öngörülebilir.
3. İlaç verildiği zaman lokal doku irritasyonu olmaz.
4. İlaç dokular içerisinde diffüzyonla yayılarak istenilen bölgeye ulaşabilir.
5. Teröpatik indeksleri yüksektir. (örn: teröpatik etkinin toksik etkiye oranı büyüktür). Bu durum güvenilirlik marjının daha geniş olmasına olanak sağlar.
6. İlaçlar suda çözülebilir ve klinik olarak stabildirler.

Etki Mekanizmaları

Lokal anestetikler sodyum kanallarının fonksiyonunu bozarak Na akımını azaltırlar.²⁻⁴ Kritik düzeyde kanal bloke olunca depolarizasyonu takiben refrakter periyotta olduğu gibi, sinir impulsunun yayılması (aksiyon potansiyeli) önlenir.

Kimyasal Yapıları

Lokal anestetikler 3 bölümden oluşurlar. Bunlar tersiyer amin, ara bağ ve bir aromatik gruptur. Ara bağlar, ester (R-COO-R) veya amid (R-NHCO-R) olmak üzere iki gruptan biri olabilir. Buna göre lokal anestetikler aminoester veya aminoamid olarak sınıflandırılırlar.⁵

Genel olarak aktivitelerini etkileyen 3 önemli özellikler vardır.⁶

1. *Yağda çözünürlük.* Etkinliğin süresini ve gücünü etkiler.
2. *İyonizasyon derecesi.* Henderson-Hasselbach denkleminde göre lokal hidrojen iyon konsantrasyonu kimyasal dengenin yönünü belirler. pKa yükseldikçe, pH ne olursa olsun noniyonize formun oranı düşer. Zayıf geçirgenliğinden dolayı esterlerin PKa değeri amidlerden yüksektir. Lipoprotein difüzyon bariyerinden etki noktasına geçişte noniyonize form gereklidir. İyonizasyonun alkalinizasyon ile azaltılması diffüze olabilen ilacın başlangıç konsantrasyon gradientini artırıp membrandan geçen miktarı (veya daha fazla iyonize ilaç) artıracaktır. Bu yüzden enfekte dokularda pH düşük olduğu için daha az noniyonize ilaç bulunacak ve etki noktasındaki konsantrasyon daha düşük olacaktır için blok da zayıf olacak veya olmayacaktır.

3. *Proteine bağlanma.* Uzun etki süreli lokal anesteziplerde proteine bağlanma daha fazladır.

Emilim-Metabolizma-Atılım

Lokal anesteziplerin pek çoğu muköz membran ve subkutan dokudan emilerek etki noktasından uzaklaşır ve hızlı bir şekilde kana karışırlar. Bu olayı etkileyen faktörler ajanın fizikokimyasal ve vasoaktif özellikleridir. Bu denklemden enjeksiyon bölgesi, dozajı, vazokonstriktör kullanılıp kullanılmadığı, sinir blokajı ile ilgili faktörler ve hastanın patofizyolojik özellikleri etkilidir.⁷ Özellikle kulak burun boğazda belirli bölgelerde (larinks veya trakea muköz membranları) lokal anestezipler hızla emilip intravenöz enjeksiyondaki gibi yüksek kan seviyelerine ulaşır.

Amid grubu lokal anestezipler karaciğerde N-dealkilasyon ile başlayan bir seri reaksiyonla metabolize olurlar. Ester grup ise karaciğer ve plazmadaki kolinesterazlar ile hidrolize olurlar. Her iki parçalanma süreci de karaciğerdeki enzimlere bağlı olup, karaciğer parankimal hastalığı olan kişilerde bozulur. Hem ester hem de amid grubun katabolizma son ürünlerinin büyük kısmı böbreklerden atılır. Bu atılan ürünler orijinal ilacın bazı aktivitelerini taşıyıp toksisiteye sebep olabilir.

Toksisite

Lokal Toksisite

Lokal toksisite dokunun enjeksiyon bölgesindeki reaksiyondur. Bu reaksiyon deri, mezenkimal doku (sellülit, ülser, apse) ve periferik sinir (nöropati) reaksiyonlarını içerir. Lokal doku reaksiyonunun sebepleri:

1. Yanlış teknik; lokal anestezi maddenin kontamine olması ve travmatik uygulama.
2. Lokal anestezi ajanın kendisine reaksiyon.
3. Lokal anestezi maddeye eklenen koruyucu maddelere reaksiyon (metilparaben veya metabisülfid).⁸⁻¹⁰
4. Vazokonstriktör ajana reaksiyon (epinefrin).

Sistemik Toksisite

Sistemik toksisite ajanın genel dolaşıma katılmasıyla oluşan reaksiyondur (Tablo 32-1). Reaksiyon, genel dolaşıma katılan lokal anestetik miktarının yüksek olması, lokal anestetiğe ilave edilen epinefrinin kandaki seviyesinin yüksek olması, alerji veya çeşitli sebeplerle oluşur.

Toksik kan seviyesi hızlı absorpsiyon, aşırı doz ve/veya yetersiz metabolizma ve yeniden dağılım sonucu ortaya çıkar. Toksik reaksiyon gerçek allerjiden çok aşırı doz veya yanlışlıkla intravasküler uygulama sonucu oluşur.¹⁰⁻¹³

Lokal anestezipler toksisiteyi genellikle sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde gösterirler (Tablo 32-2 ve 32-3). Santral sinir sistemi toksisitesi eksitas-

TABLO 32-1. TOPIKAL EMİLİMİN İYİ OLAN BÖLGEDEN AZ OLAN BÖLGEYE DOĞRU SIRASI

Trakea ve bronşlar
Burun
Farinks
Larinks
Özofagus

TABLO 32-2. LOKAL ANESTEZİNİN TOKSİK SEMPTOMLARI

Santral sinir sistemi: Eksitasyon
Serebral korteks → heyecan, oryantasyon bozukluğu, konuşma bozukluğu → nöbet
Beyin sapı → taşikardi, hipertansiyon, kusma, terleme
Santral sinir sistemi: Depresyon
Serebral korteks → Koma
Beyin sapı → Bradikardi, hipotansiyon, apne
Kardiyovasküler sistem: Depresyon
Bradikardi
Hipotansiyon
Şok
Kardiyorespiratuar arrest
Ölüm

yon ile başlayıp depresyon ile biter. Bu semptomların ağırlığı konsantrasyona bağlıdır.¹⁴⁻¹⁵ Klinik olarak hastada ajitasyon, boşlukta bulunma hissi, oryantasyon bozukluğu, konfüzyon ve konuşma bozukluğu görülür. Üşüme ile yüz ve distal ekstremiteler kaslarının istemsiz kasılmalarından tonik klonik ataklara kadar uzanan bir dizi semptoma sebep olabilir.¹⁶ Son olarak SSS depresyonu ve koma görülür ve bunlar solunum depresyonu ve solunum arresti ile sonlanabilir.

Lokal anesteziğin kardiyovasküler sistemdeki etkileri tamamen doza bağlıdır. Lokal anestezi dozu arttıkça miyokardın kasılma gücü ve perifer damarların tonusu azalır. Lokal anestezinin gücü arttıkça, miyokard depresyonuna sebep olma olasılığı artar.¹⁷ Fakat daha fazla kardiyotoksik olan bupivakain ve etidokain için durum farklıdır.¹⁸

Lokal anestezi ile ilgili KK/SSS oranı denilen önemli bir ilişki mevcuttur. Bu oran kardiyak toksite ile SSS toksisitesine (ör. konvülsiyonlar) sebep olan doz oranıdır. Bu oran düştükçe santral sinir sisteminin başlangıç semptomlarından geri dönüşümsüz kardiyovasküler kollapsa geçmek için gereken süre ve doz azalır. Mesela bupivakainin bu oranı lidokainden düşüktür.¹⁹

Lokal anestezi toksisite tedavisinde asıl olan bir çok iatrojenik komplikasyonda olduğu gibi toksisitenin önlenmesidir. Ajan seçerken ve verirken dikkatli olunmalıdır. En küçük prosedürlerde bile toksisite durumunda zor olacağı için intravenöz kateter takılmalıdır. Resüsitasyon aletleri hazır ve çalışır durumda bulundurulmalı ve resüsitasyonu bilen personel bulundurulmalıdır.

TABLO 32-3. LOKAL ANESTEZİ TOKSİSİTESİNİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

-
1. Profilaksi
 - a. Fazla dozu önlemek
 - b. Diazepam (Valium) ile premedikasyon
 2. Cerrahi boyunca hastayla sözlü kontakt kurulmalıdır, eksitasyonun erken belirti ve semptomlarına karşı uyanık olunmalıdır
 3. Lokal anestezi verilmeden önce intravenöz kateter yerleştirilmelidir
 4. Toksik semptom ortaya çıkarsa cerrahi bırakılıp oksijen verilmelidir
 5. Havayolu açık tutulup ventilasyon sağlanmalıdır
 6. Eğer mümkünse başka depresan madde verilmelidir. Fakat nöbet varsa durdurmak için IV diazepam veya pentotal verilebilir
 7. Eğer gerekirse sıvı veya vazokonstriktör verilmelidir
-

Toksiste görülünce resüsitasyonun A, B ve C'si dikkatlice uygulanır Airway, Breathing, Circulation. Bu basamaklar oksijen desteğinden ve nabız takibinden entübasyon, mekanik ventilasyon ve basınç terapisine kadar uzanır.²⁰ Ajitasyonun erken dönemlerinde diazepam (Valium) gibi benzodiazepinler, midazolam (Versed) veya barbituratlar fazla dozun solunum depresyonunu artıracığı unutulmadan verilmelidir. Nöbetler devam ederse bu ilaçlarla semptomatik tedavi devam etmeli, yeterli havayolu ve ventilasyon sağlanmalıdır.

Epinefrin uzun süreli sinir blokajı sağlamak lokal anesteziğin sistemik emilimine engel olmak ve operasyonda kan kaybını azaltmak için lokal anestetik maddenin içine çoğu kez eklenir. Genellikle ticari solüsyonlarda epinefrin 1/100,000 (1mg/100 mL) veya 1/200,000 (1 mg/200 mL) konsantrasyonunda bulunur. Epinefrin toksisitesinde, huzursuzluk, sinirlilik, ölecekmiş gibi bir duygu, baş ağrısı, çarpıntı, solunum sıkıntısı, hipertansiyon ve taşikardi görülebilir. Bu semptomlar ventriküler aritmi veya nöbete kadar ilerleyebilir. Epinefrin toksiste tedavisi de lokal anestezi tedavisi gibidir. Ek olarak a veya b adrenerejik bloker ilaçlar da (propranolol, labetalol veya esmolol) faydalı olabilir.

Lokal anesteziyelere gerçek allerjik reaksiyon nadiren görülür (istenmeyen etkilerin %1'den azı)¹¹ ve genellikle epinefrin içeren küçük ampüllerde prezervatif olarak bulunan metil paraben veya metabisülfitten dolayıdır.⁹ Gerçek allerjik reaksiyon ester grupta amid gruba göre daha fazla görülür.²¹ Allerjik reaksiyonlar basit bir deri reaksiyonundan anafilaktik şoka kadar uzanır. Tedavi diğer allerjik durumlarda olduğu gibidir.

Lokal anesteziyelere karşı allerji hikayesi olan kişiler için anestezi tekniği seçimi çok sık rastlanan bir problemdir. İyi bir hikaye toksik diğer reaksiyonları gerçek allerjiden ayırmamızı sağlar. Eğer allerjiden şüpheleniliyorsa intradermal provokasyon testi yapılması önerilmektedir.¹⁰ Fakat bazı yazarlar bunun güvenilir olmadığını savunmaktadır.²² Yine allerji olan grup dışındaki gruptan ilaç seçilmesi de, mesela önce ester (prezervatif içermeyen) kullanılmışsa yerine amid kullanılması önerilmektedir. Eğer her iki gruba da allerji görülmüşse bu gruplara ait olmayan Diklonin (piperidinopropiufenon) kullanılabilir. Hâlâ şüpheli bir durum varsa genel anestezi tercih edilmelidir.

Diğer reaksiyonlar lokal anesteziğin kendine spesifik olmayan reaksiyonlardır. Bunlar nöromusküler ve ganglionik blokaj ve antikolinerejik aktivitedir. Rutin kullanımda bu tip reaksiyonların klinik önemi yoktur. Diğer lokal anestetiklerde görülmeyen bu istenmeyen etki prilokain kullanımında olabilir. Eğer erişkinde yaklaşık 600 mg'ı aşan dozlarda kullanılırsa pek çok hastada hemoglobinin önemli bir kısmı methemoglobine indirgenir.²³ Methemoglobinin periferik dokuya O₂ taşıma kapasitesi düşüktür (*Not*; pulse oksimetre methemoglobini ölçemez. Eğer çok miktarda methemoglobin mevcutsa gerçek saturasyon ne olursa olsun oksijen saturasyonu %85'i gösterecektir bu yüzden güvenilir sonuç elde edilemez). Methemoglobininin tedavisi yavaş intravenöz 1 veya 2 mg/kg olmak üzere %1'lik metilenmavisi verilmesidir (*Not*; metilenmavisi de pulse oksimetreda yanlış değerlere sebep olur).²⁴

Cerrahi Hemostaz ve 33 Pıhtılaşma Mekanizmaları

Çeviren: Dr. Celil Göçer

GİRİŞ

Cerrahi hemostazla ilgili değerlendirmeler ameliyattan önce başlar. Bu bölüm ameliyat öncesi, ameliyat sırasında ve ameliyat sonrası dönemler için faydalı olacak pratik yaklaşımlar sunmaktadır. Bu bölüm içinde normal hemostazı ve dört esas bileşenini açıklayan kısa bir özet olacaktır. Rutin koagülasyon testlerinin kullanımları ve kısıtlılıkları ile ilgili temel açıklamalar verilmiştir. Yaygın kullanımı olan antikoagulanların tanımı ile preoperatif ve postoperatif durumlarda kullanımı anlatılmıştır. Yaygın ve nadir koagülasyon bozuklukları bir seri tablo şeklinde verilmiştir. Dissemine intravasküler koagülasyon bozukluğu (DIC) ve heparine bağlı trombositopeni (HIT) gibi karışık bozukluklar ile ilgili kısa bir tartışma sunulmuştur. Kan koagülasyonu ile ilgili bu temel kavramlar klinik rutininin uygulanması pratikliği artıracak ve hastalara faydası dokunacaktır.

HEMOSTAZ

En geniş anlamda hemostaz, kanın damarsal yapılar içinde akışkanlığını sağlayan, kanamayı durdurmak için ise kana pıhtılaşma imkanı veren karmaşık işlemleri tanımlayan bir terimdir. Bu şekilde ifade edildiğinde hemostaz kanın antitrombotik ve protrombotik bileşenleri arasındaki dengeyi tarif eder.

Hemostazın Dört Kavramsal Bileşeni

Normal hemostaz işlemi kavramsal olarak aşağıda sıralandığı gibi dört ana bileşene ayrılabilir: (1) kan damarı, (2) trombositler, (3) koagülasyon sistemi ve (4) fibrinolitik sistem (Tablo 33-1). Bu dört bileşenin bir seri düzenlenmiş olayı sonucunda pıhtı oluşumu gerçekleşir. Normal hemostazı açıklamak için başka bir şikayeti olmayan bir kişide cerrahi bir kesi sonucunda oluşan bir seri pıhtılaşma olayı örnek olarak verilecektir.

Birincil Hemostaz

Cerrahi insizyona başlangıç reaksiyonu kan damarının kendi içinde vazokonstriksiyonu tetiklemesiyle başlar. Vazokonstriksiyon lokal olarak salınan vazokonstriksiyon sinyalleri ile tetiklenir. Damar zedelenmesine başlangıç yanıtı olarak bu faktörler ağırlıklı olarak hücre ve dokulardan gelen parakrin (prostoglandin vb.) sinyalleridir. Kan damar yapısal proteinlerinin bazı kalıtsal ve kazanılmış bozuklukları dışında klinik olarak bu sürece bağlı belirgin kanama bozukluğu oldukça nadirdir. Kan damar hemostaz defektleri bu bölümde daha sonra verilecektir (Tablo 33-2).

TABLO 33-1. HEMOSTAZIN DÖRT KAVRAMSAL BİLEŞENİ

Bileşen	Bileşen/Reaksiyonlar
Kan damarları	Kan damarı; vazokonstrüksiyon proteinler örn: kollajen ve doku faktörü
Trombosit	Yapışma, salınma, agregasyon
Koagülasyon sistemi	Tüm koagülasyon faktörleri, vWF ve doğal antikoagulan proteinleri örn: Protein C, AT3
Fibrinolitik sistem	Pıhtı erimesi, ayırma ürünleri

Birincil hemostazdaki işlemler zincirinin sonraki basamağında von Willebrand Faktör (vWF), trombositler ve açığa çıkmış olan kollajenin etkileşimi oluşur. Primer hemostazın trombositlerle ilişkili reaksiyonlarını anlamak için trombosit reaksiyonlarını dört kavramsal olaya ayırmak gereklidir. Trombositlerin katıldığı iki tutunma iki de salgı reaksiyonu vardır. Trombosit tutunma reaksiyonları *adezyon* ve *agregasyon* olarak isimlendirilir. Bu iki tutunma reaksiyonuna ilaveten trombositler “şekil değişikliği”ni takiben “salgı/boşaltma” reaksiyonu ile trombosit granüllerini boşaltırlar. Böylece primer hemostaz süresince trombositler dört işlem gerçekleştirir: tutunma, kümelenme, şekil değişikliği ve salgı. Başlangıçtaki trombositlerle ve damar duvarı gibi *herhangi nontrombosit yüzey* arasındaki temas ilişkisi *trombosit adezyonu* olarak isimlendirilir. Bu trombositler ve vWF arasında oluşan başlangıç reaksiyonudur. Kan damar zedelenmesinin başlangıç anlarında trombositler vasküler endotel altında açığa çıkmış olan kollajen fiberi ve diğer maddelere *yapışır*lar. Bu işlem GPIb adı verilen trombosit yüzey glikoprotein reseptörü ve vWF plazma proteini tarafından yönetilir. Trombositler kollajene değişik yüzey reseptörleri ile doğrudan yapışabilir de adezyon en etkin olarak vasküler epitel altında kollajen ve fibrille yapışık olan GPIb ve vWF tarafından yönetilir. vWF ve trombositler arasındaki bu reaksiyon özellikle yüksek kan akışkanlığında çok önemlidir. Trombosit üzerinde vWF için yer alan GPIb reseptörü: GPIb α , GPIb β , GPIX ve GPV olmak üzere dört ayrı genin ürünü olan protein kompleksidir. Son oluşan GPIb kompleksi bir molekül GPV’nin ikiye GPIb α , GPIb β , GPIX ve GPV molekülü ile nonkovalent bağlantısıyla oluşan bir heptamerdir (7 protein). GPIb kompleksi uyarılmamış trombositlerin yüzeyinde bulunur ve vWF açık subendotel bağ dokusu fiberlerine yapıştığında trombositlerin vWF ile ilişkiye uygunluğunu sağlar.

Primer hemostazda sonraki işlemler neredeyse eşzamanlıdır ve trombositlerin uyarılması ve trombosit küme reseptörlerinin oluşmasıyla sonuçlanır. Trombositler tutunduktan hemen sonra *şekil değişikliği* olarak adlandırılan morfolojik bir reaksiyona uğrar. Bu reaksiyonla normal disk şekilli trombositler “psödopot” adı verilen sitoplazmik çıkıntılar vererek daha yuvarlak hale gelir. Bundan sonra çok sayıda hücre içi sinyal sistemini içeren komplike reaksiyon zincirleri trombosit aktivasyonu ve granül içeriğinin salınımıyla sonuçlanır. Trombosit aktivasyonu aynı zamanda aktive olmamış trombositlerde bulunmayan “küme reseptör” adı

TABLO 33-2. YAYGIN VE NADİR GÖRÜLEN KAN DAMAR KANAMA BOZUKLUKLARI

Herediter	Ehler-Danlos sendromu Williaös-Beuren sendromu Osteogenesis imperfekta
Kazanılmış	Skorbut Amiloidozis

verilen trombosit yüzey reseptörünün oluşmasına neden olur. Trombosit küme reseptörü GPIIb/GPIIIa adı verilen iki trombosit yüzey reseptöründen yapılmıştır. Bu proteinler integrin adı verilen değişik bir hücre yüzey reseptör ailesinin bir parçasıdır. Integrinler birçok tipte hücre üzerinde bulunur. Trombosit biyologları bu proteinleri keşfetmiş ve GPIIb ve GPIIIa olarak adlandırmıştır. Eşzamanlı olarak yüzey reseptörlerini inceleyen hücre biyologları da benzer proteinler bulmuşlardır. Hücre biyologları yüzey moleküllerini daha genel olarak çeşitli hücrelerde katologlamış ve integrinler olarak isimlendirmişlerdir. GPIb kompleksinin aksine agregasyonun oluşması için GPIIb/GPIIIa alt unite kompleksleri aktif bir agregasyon reseptörüyle birleşmelidir. Trombosit küme reseptörü bir kere oluştuğunda trombositler birbirine her trombositteki GPIIb/GPIIIa kompleksine aracı protein vasıtasıyla bağlanır. Bu şekilde trombosit kümeleri arasında bir köprü oluşur. Birincil küme aracı proteini fibrinojendir. Bununla birlikte bazı durumlarda vWF fibrinojenin yerine geçebilir. Vazokonstruksiyondan trombosit tıkaçı oluşumu, son olarak hacimli trombosit küme oluşumuna kadar olan süreç birincil hemostazı oluşturur. Bu reaksiyonun kan damarlarında veya trombosit bileşenindeki defektler sıklıkla “mukokutanoz” kanama şeklinde karakterize olan mikrovasküler kanamalara sebep olur. Trombosit fonksiyonlarının kalıtsal ve kazanılmış defektleri Tablo 33-3’de tariflenmiştir. Birincil hemostaz kan pıhtılaşmasından bağımsızdır ve hemofili hastalarında bile oluşur. Bu işlemden oluşan trombosit tıkaçı kanamayı tam olarak durdurmak için yetersizdir. Birincil hemostaz sürecindeki olaylarla birlikte aynı zamanda kan pıhtılaşmasının sonraki basamağı olan *ikincil hemostaz* da tetiklenir. İkincil hemostazla ilgili olaylar ve son pıhtı oluşumu takip eden bölümde anlatılacaktır.

İkincil Hemostaz

Normal hemostazda yukarıda tariflenen birincil hemostatik mekanizmaların ardından bir seri bağımsız enzim tarafından yönetilen reaksiyonlar stabil bir fibrin tıkaçı oluşumunu başlatır. Bu pıhtı oluşumu birincil hemostaz esnasında oluşan

TABLO 33-3. YAYGIN VE NADİR TROMBOSİT KANAMA BOZUKLUKLARI

Hereditör	Bernard-Soulier sendromu Glanzman trombastenisi Depo hastalıkları Chediak-Higashi Hermansky-Pudlak Wiskott-Aldrich Scott sendromu Gri trombosit sendromu Trombosit tip von Willebrand ADP reseptör P2 defektleri Trombosit tromboxan A2 (TXA2) resptör eksikliği Trombosit tromboxan synthase eksikliği Trombosit cyclo-oxygenase eksikliği
Kazanılmış	Esansiyel trombositopeni Polisitemia vera Pseudo-Bernard Soulier sendromu Tip I Gaucher hastalığı Akut megakaryositik lösemi Postkardiak bypass pompası

Kısaltma: ADP, adenozin difosfat.

Baş Boyun Kanserlerinde Kemoterapi

Çevirenler: Dr. Nurullah Zengin, Dr. Hasan Mete İnançlı

Amerikan Kanser Topluluğu'nun 2007 istatistiklerine göre, baş-boyun kanserleri tüm yeni kanser vakalarının erkeklerde yaklaşık %3'ünü teşkil etmektedir. Yıllık yaklaşık 40.000 yeni kanser vakası ortaya çıkmaktadır. Maalesef tanı anında hastaların %60'ı evre III veya IV'dür. Bu grup hastalarda kanser opere edilebilir sınırdan olsa bile yaşam süreleri, tümör yerleşimi ve evresine bağlı olarak sadece %10-40 arasında kalmaktadır.¹ Tedavi sonrası hastalar sadece rekürrens değil aynı zamanda yıllık olarak %3-7 oranında ikinci primer tümör geliştirme riski altındadırlar.²

Bu tümörler çok agresif seyirlidir. Hastalarda lokal-bölgesel kontrol sağlarken aynı zamanda uzak metastaz insidansını düşürebilecek çeşitli tedavi stratejileri araştırılmaktadır. Koordineli multidisipliner yaklaşım lokal ileri ve metastatik hastalıkların tedavisinde çok önemlidir. Yeni kemoterapötik ilaçlar ve tedavi yöntemlerinin eklenmesiyle medikal onkologların rolü artmıştır. Ancak evre III ve evre IV hastaların tedavisinde daha alınması gereken çok yol vardır.

Lokal-bölgesel hastalık kontrolü ile birlikte potansiyel mikrometastatik hastalığın kontrolünü sağlayan bir yaklaşım BBYHK tedavi protokolü için en anlamlı başarı kriteri olmaya günümüzde de devam etmektedir. Eğer bu tümörlerin tedavisinde kemoterapi temel tedavi yöntemlerinden biri olacaksa ortaya konan bu başarı amacına katkıda bulunmak durumundadır. Kemoterapi gibi sistemik tedavi yöntemleri özellikle ölümlerin primer bölge başarısızlığından ziyade sistemik hastalıkla ilişkili olduğu malignitelerde daha başarılıdır. Mikro metastatik hastalığın belirlenmesindeki güçlükler hala günümüzde devam etmektedir. Görüntüleme yöntemlerindeki (örneğin; pozitron emisyon tomografisi [PET]) gelişmeler bu yöndeki olumlu bir ilerleyişin göstergesidir.

Yıllar içinde kemoterapi tedavi cetvellerinde ilaç dozları ve intervallerinde modifikasyonlar oluşturulmuştur. Birçok yeni ajan eski ajanlarla beraber farklı protokolleri oluşturmak üzere kullanılmışlardır. Hem sürvi hem de hayat kalitesinde gelişme sağlanmıştır. Kemoterapinin hedefleri Tablo 34-1'de özetlenmiştir.

PATOLOJİ

Patolojideki teknik gelişmeler onkolojinin birçok alanında görülmektedir. Baş boyun bölgesindeki kanserlerin çoğu yassı hücreli karsinomlardır (YHK). Bu kanserlerde patolojik evre spekturmu görülebilmektedir. Bunlar iyiden kötü diferansiyasyona kadar değişir. Birçok faktör analiz edilmiş ancak diferansiyasyon için temelde mikroskopta görülen keratinizasyon esas alınmıştır. Çekirdek büyüklüğü, mitoz yüzdesi ve hastalığa karşı verilen tepki (host response) ayrıca değerlendirilir. Tümörün sınır yayılımı özellikleri ve infiltratif karakteri tümör paterni belirlemede temel alınır.

TABLO 34-1. BAŞ BOYUN KANSERLERİNDE KEMOTERAPİNİN HEDEFLERİ

- Primer cerrahi ve radyoterapiye yardımcı olmak
- Lokal-bölgesel kontrolü ve şifa oranını artırmak
- Büyük kitelli tümörü küçültmek
- Radyasyona dirençli tümör hücrelerini tedavi etmek
- Radyasyona karşı tümör hücre duyarlılığını artırmak
- Uzak metastatik hastalığı tedavi etmek
- Cerrahi tedaviden veya radyoterapiden ödün vermemek
- Genel şifa oranlarına katkıda bulunmak

Günümüzde moleküler ve onkogenetik hedefler ve karsinogenez yolları hızlı bir şekilde açıklığa kavuşturulmuş ve bu bilgiler hem hasta prognozunu tahmin etmede hem de tedavi amacıyla kullanılmaya başlanmıştır. BBYHK'da kromozom 1, 9, 11'de sıklıkla saptanabilen sitogenetik anormallikler vardır. BBYHK'lı hastaların %50'den fazlasında p53 tümör süpresör gen mutasyonu mevcuttur. p53 proteini DNA sentezini inhibe ederek apoptozisi indükler. p53 gen mutasyonu kötü prognozun ve kemoterapi direncinin bir göstergesidir.³ Adenoviral vektörler kullanılarak intratümöral p53 geni vermek (gen tedavisi) yeni tedavi yaklaşımıdır.⁴ Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) tümör hücrelerinin büyüme ve yayılımına neden olan angiogenezi uyarır. BBYHK'da VEGF ekspresyonu vakaların %40'ında mevcuttur ve kötü prognoz ile lokal nüks göstergesidir.⁵ Epitelial büyüme faktör reseptörü (EGFR) tirozin kinazları hücre büyümesi ile ilişkilidir ve keşfedilen yeni moleküller ve monoklonal antikorlar ile bir tedavi hedefi olmuştur.⁴ Ras (intra-selüler büyüme regülatörü) BBYHK'lı hastaların %25'inde mutasyona uğramıştır. Farnesiltransferaz enzimi ve inhibitörleri yoluyla fonksiyon gösteren Ras bu iletişim yolunun hedeflenmesiyle işler hale getirilebilir.⁴

Lenföepitelyal histoloji ile başvuran nazofaringeal kanserler tek tip klinik-patolojik özellik gösterirler. Epstein-Barr virüs enfeksiyonu bu tümörlerin gelişiminde rol oynaması dolayısıyla bu tümörlerin radyo ve kemoterapi cevapları ve sonuç olarak genel tedavi başarısı diğer BBYHK'den daha iyidir. Cerrahi, genel olarak bu hastalığın tedavisinde pek tercih edilmez. Temelde, bu tümörlerin tedavi yaklaşımında Sisplatin bazlı kemoterapi rejimleri kullanılır ve neoadjuvan tedavinin rolü tanımlanmaya başlanmıştır. Baş boyun tümörlerinin büyük kısmını skuamöz hücreli tümörler oluşturduğundan bu kısımda ana odak noktamız olacaktır.

BAŞ BOYUN KANSERLERİNDEKİ KEMOTERAPİ RASYONELİ

Tümörün lokalizasyonu, boyutu, çevre dokulara invazyon göstermesi ve lenf nodu yayılımı gibi lokal faktörlerin BBYHK'lı hastaların tedavi sonuçlarını önemli ölçüde etkilediği uzun süredir bilinmektedir. Prognostik olarak güvenilir bilgi veren tümör-lenf nodu-metastaz (TNM) evreleme sistemi çeşitli klinik antiteleri kapsamaktadır. Baş boyun kanserleri tedavisinde cerrah, düşük evreli hastalarda daha iyi başarı için bölgesel lenf nodu anatomisi ve drenaj paternlerini dikkate almaktadır. Tümör ileri evre ise (III veya IV) veya biyolojik olarak daha agresif davranışta ya da her iki durum söz konusu ise bu cerrahi yaklaşımlar daha az başarılıdır.

Lokorejyonel yayılıma rağmen BBYHK'nin sistemik faktörlerden etkilendiği bilinmektedir. Sigara ve alkol kullanımı BBYHK gelişiminde rol oynamakla kalmaz aynı zamanda hastanın genel sağlığını da olumsuz yönde etkiler. Dolayısı ile tüm tedavi sonuçları bu durumdan etkilenir. Hastanın agresif tedaviye cevabı da-

ha sınırlı kalır. Nutrisionel faktörler, kilo kaybı, vitamin eksikliği, bağışıklık sisteminin yetersizliği tedavi sonuçlarına önemli etki yapar. Beraberinde görülen hastalıklar, amfizem veya siroz gibi, uygun tedavi verilebilirliğini ve dolayısıyla sonuçlarını etkiler. Bu sayılan faktörlerin hepsi BBYHK tedavisinin sonuçlarını etkiler. Gereğinde trakeostomi ve/veya gastrojejunostomi tedavi öncesi yapılmalıdır.

Sistemik dağılım gösteren kemoterapötikler lokal etki göstererek tümör boyutunun küçülmesini sağlar, radyasyon duyarlılığına katkıda bulunur ve tümörün cerrahi boyutunu azaltırlar. Aynı zamanda bu kemoterapi uygulamaları uzak mikrometastatik hastalığın tedavisine de katkıda bulunur. İmmün sistemi yeniden oluşturma ya da güçlendirme kapasitesine sahip ajanlar ayrıca geleneksel primer tedaviye yardımcı olur.

Baş boyun karsinogenezisinin anlaşılmasındaki gelişme ile kullanımları gündeme gelen sistemik ajanlar (retinoidler gibi) YHK gelişmesini engelleme kapasitesine sahip olabilirler. Bu tedavilerle ikincil tümör geliştirme insidansı azalabilir ve belki de primer tedavi ile tam remisyona giren kanserlerin nüks etme eğilimi azalabilir.^{6,7}

Sistemik kemoterapi nüks eden ya da metastatik BBYHK'lı hastaların sadece bir kısmında şaşırtıcı tümör cevabına yol açabilir. Bu cevabın yüzdesi ve büyüklüğü diğer tedavilerden önce kemoterapi uygulanmasıyla artar. Etkileyici sonuca rağmen BBYHK'da kemoterapinin tüm etkisi hala sınırlıdır.⁸ Genel şifa oranlarını geliştirebilmek üzere, evre III ve IV hastaların primer tedavi stratejilerine nasıl optimal bir şekilde kemoterapötik ajanların ekleneceği hala tartışma konusudur (Tablo 34-2). Şimdilerde EGFR monoklonal antikorlar da dahil olmak üzere daha yeni grup ajanlarla tedavi planlarına eklemeler yapılabilmektedir.

TEK AJAN KEMOTERAPİ

Tek ajan kemoterapisi hala mevcut tedavilerde yer alır. Genel olarak, önceki tedavi ardından nüks eden ya da bilinen uzak metastazı olan hastalarda palyatif amaçlı kullanılır. Bizim birçok aktif ajanımız öncelikli olarak metastatik durumlarda test edilmişlerdir. Geçmişte metotreksatın tek ajan olarak kullanımı büyük heyecan uyandırmıştır. Yeni grup ajanların (örneğin; Taksanlar) tedavilere eklenmesiyle bu tedavi tipi demode olmuştur. Ancak halen hastanın kötü performans statüsü dolayısıyla tek ajan kullanımına başvurulmaktadır. Önceleri kullanılmış olan hidroksiüre, vinka alkaloidleri ve bleomisin günümüz tedavi protokollerinin dışında kalmaktadır. EGFR TKI'ların tek ajan olarak kullanımları yeteri kadar tanımlanmış değildir.

Metotreksat

Metotreksat, dihidrofolat redüktaz enzimine sıkıca bağlanarak folik asit metabolizması ile etkileşen bir antimetabolittir. Oral yolla etkilidir fakat genellikle 40-60 mg/m² dozda haftalık olarak intravenöz yoldan verilir. Metotreksat genelde nüks etmiş ve metastatik hastalarda palyatif tedavide tek ajan olarak bir tedavi seçeneğidir. Bu tedaviye hastaların yaklaşık %10-20'si bazen oldukça belirgin bir şekilde

TABLO 34-2. KEMOTERAPİ TEDAVİSİNDE DEĞİŞKENLER

- Kemoterapötik ilacın dozu
- Tedavi şeması
- İlacın verilme şekli
- Diğer kemoterapötik ilaçlarla kombinasyonu
- Non-kemoterapötik tedavilerle zamanlama

Nöroloji ve Nöroşirurji

35

Çeviren: Dr. Gökhan Akdemir

MULTİPLE SKLEROZİS

- Multiple skleroz (MS), santral sinir sisteminin, nedeni bilinmeyen, demiyelini-zan bir hastalığıdır.
- Fokal demiyelinizasyon plakları, optik sinirler, serebral hemisferler, beyin sa-pı ve omurilikde bulunur.
- Klinik sendrom, klasik olarak kötüleşme-düzelme bozukluğu olarak, genç erişkin çağlarda ortaya çıkar.

Epidemiyoloji

- En sık, 20-40 yaşları arasında görülür.
- Kadınlar, erkeklere göre yaklaşık olarak iki kat daha fazla etkilenir.
- Ekvator çevresinden uzaklaştıkça, prevalans artar.
- Genetik yatkınlık vardır. Aile üyeleri ve kardeşlerde risk artar.

Patogenez

- İmmün-hücre kaynaklı mekanizmaların rol aldığına dair, dolaylı kanıtlar var-dır. Son bilgilere göre, bir veya daha fazla, henüz belirlenememiş çevresel fak-törler, genetik olarak eğilimli bireylerde, tetikleme yapabilmektedir.

Klinik Görünümler

- Görme ile ilgili: bir gözde ani görme kaybı veya bulanık görme (optik nöritis), Marcus-Gunn pupil, görme keskinliğinde azalma.
- Beyin sapı: vertigo, dizartri, çift görme, internükleer oftalmopleji, nistagmus, yüzde uyuşukluk.
- Serebellar: trunkal ve bacak ataksisi, dizartri, nistagmus, tremor.
- Motor: hemiparazi, paraparazi, monoparazi, spazite, hiperrefleksi, Babinski işareti.
- Duyu: uyuşukluk, parestezi, disestezi, ağrı.
- Omurilik: kuadriparazi, paraparazi, “duyu seviyesi”, nörojenik mesane, hu-zursuz barsak fonksiyonu.
- Vertigo, MS hastalarının %30-50 belirtisi olarak, bildirilmiştir.

Tanı

- MS tanısında, McDonald kriterlerine göre en az iki atak ve en az iki ayrı lez-yon, ister klinik, ister magnetik rezonans görüntüleme olsun, gereklidir.

- Öykü ve fiziksel muayene çok önemlidir.
- Beyin ve omuriliğin magnetik rezonans görüntülemeleri (MRG) yapılır. Klinik olarak saptanmış hastaların %85-90 oranında, MRG’de pozitif sonuç alınır.
- Beyin omurilik sıvı (BOS) incelemesi: Tanıyı destekleyen bulgular, yükselmiş IgG konsantrasyonu ve oligoklonal bandın varlığı fakat serumda bulunamaması.

Tedavi

- Profilaktik tedavi, hastalığın ilerlemesini durdurmak için önerilmektedir
 - Interferon-beta (Avonex, Betaseron ve Rebif)
 - Gliatiramer acetat (Copaxone)
 - Mitoxantrone (Novantrone)
- Diğer önemli ajanlar
 - İntravenöz immunglobulin (IVIG)
 - Cyclophosphamide, azathioprine, methotrexate
- Akut alevlenmelerde tedavi
- İntravenöz metilprednizolon, 1 gr/gün, 3-5 gün süre ile, sonrasında bir süre oral prednizolon
- IVIG
- Semptomatik tedavi
 - Yorgunluk, spasite, nörojenik mesane, barsak disfonksiyonu, seksüel disfonksiyon, ağrı, trigeminal nöralji, ağrılı tonik spazm, tremor
- Ekersersiz

BAŞAĞRISI VE FASİYAL AĞRI

Primer başağrısı tipleri aşağıdadır (bakınız Tablo 35-1):

- Migren
 - Aurasız migren
 - Auralı migren
- Gerilim tipi başağrısı
- Cluster başağrısı ve kronik paroksizmal hemikrania

Migren

- Aurasız migren için tanı kriterleri
 - En az beş atak
 - Başağrısı 4-72 saat sürmesi (tedavisiz veya başarısız tedavi)

TABLO 35-1. KRANIÜMDAKİ AĞRIYA DUYARLI YAPILAR

Intrakranial	Ekstrakranial
Venöz sinüsler	Kranial periosteum
Anterior ve orta serebral arterler	Cilt, subkütanöz doku, kas ve arterler
Kafa tabanının durası	Boyun kasları
Kranial sinirler V, IX ve X	İkinci ve üçüncü servikal sinir kökleri
İnternal karotid arterler ve Willis poligonu	Gözler, kulaklar, dişler, sinüsler ve orofarinks
Beyin sapındaki preakuduktal gri madde	Nazal boşluğun mukoz membranı
Talamusun duyuusal nükleusları	

- Baş ağrısı, aşağıdaki karakterlerden en az iki tanesine sahip olmalıdır:
 - Tek taraflı lokalizasyon
 - Pulsatil özellik
 - Orta veya şiddetli yoğunluk (engelleyici veya sınırlayıcı günlük aktivite)
 - Günlük rutin aktivitelerde ağrının şiddetlenmesi
- Aşağıdakilerden en az biri:
 - Bulantı veya kusma veya her ikisi
 - Fotofobi ve fonofobi
- Öykü, fizik muayene, baş ağrısı nedeni olarak alternatif araştırma
- Migren trigeminovasküler bir sendromdur ve migren ağrısı trigeminal sinirin dağılımına uyar ve çoğunlukla sinüs ağrısı tanısı ile karıştırılır.
- Yönetim
 - Tetikleyicileri bul ve yok et, bunların içinde yiyecek ve oral kontraseptifler.
 - Yaşam biçimi düzelt, diyet, egzersiz, uyuma alışkanlığı, hidrasyon ve stres
 - Medikasyon
 - Semptomatik tedavi
 - Basit ağrı kesiciler
 - Aspirin
 - Naproxen
 - Kombinasyon ağrı kesiciler
 - Narkotikler, kronik baş ağrılarında kullanılmamalıdır.
 - Asetaminofen, aspirin ve kafein
 - Butalbital, aspirin, kafein
 - Isometheptene, dichloralphenazone, asetaminofen
 - Abortif tedavi
 - 5-HT_{1b}/1d agonistleri
 - Almotriptan, eletriptan, frovatripan, naratriptan, rizatriptan, sumatriptan, zolmitriptan
 - Dihydroergotamine
 - Uygulama IM, IV veya sprey ile intranazal (Migranal)
 - Profilaktik tedavi
 - Trisiklik antidepresanlar
 - Amitriptyline, nortriptyline
 - Antikonvülziyonlar
 - Divalproate sodyum (Depakote)
 - Topiramate (Topamax)
 - Beta blokerler
 - Propranolol, metoprolol, atenolol, timolol
 - Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAID)
 - Naproxen
 - Diğerleri
 - Feverfew (bir çeşit kasımpatı), magnezyum, vitamin B₂

İlgili Oftalmoloji 36

Çeviren: Dr. Şengül Özdek

ANATOMİ

1. Orbita dört duvarlı bir piramit oluşturur: Taban, tavan, medial duvar ve lateral duvar.
 - *Tavan*: Frontal kemiğin orbital çıkıntısı; sfenoidin küçük kanadı
 - *Taban*: Maksillanın orbital tabakası; zigomatik kemiğin orbital yüzeyi; palatin kemiğin orbital çıkıntısı
 - *Medial duvar*: Maksillanın frontal çıkıntısı; lakrimal kemik; sfenoid kemik; etmoid kemiğin lamina papiracea'sı
 - *Lateral duvar*: Sfenoidin küçük ve büyük kanatları; zigoma
2. İçinden superior oblik kas tendonu geçen troklea, tavan ile medial duvar arasında yerleşmiştir. Trokleanın yer değiştirmesi, aşağı bakışta diplopiye neden olur.
3. Inferior orbital fissür orbita tabanında yer alır. Sfenoid kemiğin büyük kanadı, maksillanın orbital yüzeyi ve palatin kemiğin orbital çıkıntısı ile sınırlıdır. İçinden infraorbital sinir, infraorbital damarlar, zigomatik sinir, sfenopalatin gangliondan lakrimal beze giden küçük dallar ve oftalmik ven dalı geçer.
4. Anterior ve posterior etmoid foramenler, frontal ve etmoid kemiklerin birleştiği suture hattının frontal tarafında yer alırlar.
5. Superior orbital fissür, orbita tavanı ile burnun lateral duvarı arasındadır. Sfenoidin büyük ve küçük kanatları arasındaki bir boşluktur. İçinden, III, IV, VI, VI. kranial sinirler, superior orbital ven, oftalmik ven, orta meningeal arterin orbital dalı ve lakrimal arterin rekürren dalı geçmektedir.
6. Optik kanal orta kranial fossadan orbita apeksine doğru uzanır. Sfenoid kemiğin küçük kanadının yarım ay şeklindeki bölümü tarafından oluşturulur ve içinden oftalmik arter ve optik sinir geçer.
7. Üst kapakta:
 - a. Orbikülaris oküli
 - b. Levatör palpebra superioris
 - c. Müller kası
 - d. Ter bezleri
 - e. Meibomian bezleri
 - f. Wolfring bezleri
 - g. Tarsal tabaka.
8. Alt kapakta:
 - a. Tarsal tabaka
 - b. Alt kapak retraktörleri
 - c. Orbikülaris oküli
 - d. Ter bezleri
 - e. Meibomian bezleri
 - f. Wolfring bezleri mevcuttur

9. Tarsların lateral uçları bir araya gelerek lateral palpebral ligamenti oluşturur ve zigomatik kemiğin orbital yüzeyine tutunur. Lateral kantal ligamentin yer değiştirmesi, kantusun inferiora kaymasına veya hafif ptozis oluşumuna neden olabilir. Inferior forniks kaybı ile de, gerektiği durumlarda protez yerinde kalmaz.
10. Medial uçlar derin ve yüzeysel bölümlere ayrılır. Yüzeysel bölümler birleşerek kapakları medial duvara yapıştıran medial kantal ligamenti oluşturur. Bu desteğin kaybedilmesi, kapağın medial kenarında yuvarlaklaşmaya ve yalancı hipertelorizm oluşmasına neden olur. Derin bölümler lakrimal fossa üzerindeki kas diaframını oluşturur. Bunlar punktumları sarar ve posterior lakrimal kristaya yapışmak üzere geri döner, böylece "lakrimal pompa" mekanizmasını oluştururlar. Bu kasın tutunmasında bir bozukluk epiforaya neden olabilir.
11. Orbital septum, tarsa tutunmak üzere kapak içine uzanan orbital periosttur. Orbital septum göz kapağını orbital yapılardan ayırır. Eğer yağ dokusu açığa çıkarsa, orbitaya daha önce girilmiş anlamına gelir, çünkü normalde kapaklarda cilt altı yağ dokusu bulunmaz. Superior orbital septum önce levatör aparatına sonra tarsa tutunurken, inferior septum direkt olarak tarsa tutunur. Medialde palpebral ligamentle birleşerek posterior lakrimal kristaya doğru uzanır.
12. Lockwood askı ligamenti, göz küresinin altında bir yandan diğerine uzanan bir fibröz doku bandıdır. Bu ligamentin uçları, yanak ligamanları ve levatör palpebra superioris aponevrozunun medial ve lateral boynuzları ile birleşir.
13. Alt kapak retraktörleri, inferior rektus/inferior oblik kompleksinin kapsülopalpebral başlarıdır ve zorlanmış açılmalarda alt kapağın hafif retraksiyonuna neden olur. Liflerin bir kısmı sempatik sinirlerle bir kısmı da üçüncü kranial sinirle inerve olur.

GÖZ HAREKETLERİNİN KONTROLÜ

1. Üst kapak levatör palpebra superioris (3. kranial sinir) ve Müller kası (sempatik lifler) tarafından açılır. Orbikülaris oküli (7. kranial sinir) tarafından kapanır. Üst kapağın duyu inervasyonunu 5. kranial sinirin oftalmik dalı, alt kapağınkini ise 5. sinirin ilk iki bölümü sağlar.
2. Entropion: kapak kenarının içe dönmesidir. Ektropion: Kapak kenarının dışa dönmesidir.
3. Horner Sendromu: sempatik sinirlerin, özellikle de superior servikal sempatiklerin felcidir ve ptozis, miyozis ve anhidrozise neden olur. Ptozis, üst kapak retraksiyonunun 3-6 mm'sinden sorumlu olan Mülller kasının paralizisi veya zayıflığı sonucu gelişir.

KASLAR

1. Altı ekstraoküler kas ve fonksiyonları şunlardır:
 - a. Lateral rektus, abdüksiyon
 - b. Medial rektus, addüksiyon
 - c. Superior rektus, yukarı bakış (ve iç torsiyon)
 - d. Inferior rektus, aşağı bakış (ve dış torsiyon)
 - e. Superior oblik, iç torisyon (ve aşağı bakış)
 - f. inferior oblik, dış torsiyon (ve yukarı bakış)

Göğüs 37

Çeviren: Dr. Erkan Yıldırım

Birçoğu pulmoner fizyolojiyi çok kompleks bir disiplin olarak gördüğünden, sadece pulmoner hekim ve kritik bakım uzmanlarının prensiplerin farkında olması gereği vardır. Gerçekte, tüm doktorların akciğer fonksiyonunun ilkelerini temel anlamda bilmesi gerekir. Özellikle otolaringolojistlerin pulmoner fonksiyonların temellerini tanıması gerekir, çünkü otolaringolojistlerin tedavi ettiği hastaların önemli kısmında akciğerleri de tutan hastalık vardır.

TANIMLAMALAR

Akciğer volümleri primer volümler ve kapasiteler olarak ayrılabilir.

1. Primer volümler
 - a. *Tidal volüm*: her normal respiratuvar siklüste hem inspire hem de ekspire edilen gaz volümü.
 - b. *Rezidüel volüm*: maksimal ekspiratuvar efor sonrası akciğerlerde kalan gaz miktarı.
2. Kapasiteler
 - a. *Total akciğer kapasitesi*: maksimal inspiratuvar efor sonunda akciğerdeki gaz miktarı.
 - b. *Vital kapasite*: total akciğer kapasitesini inspire ettikten sonra zorlu ekshalasyon ile ekshale edilen gaz miktarı.
 - c. *Fonksiyonel rezidüel kapasite*: sakın ekshalasyon sonrası akciğerde kalan gaz volümü.

Dinamik akciğer volümleri aşağıdaki gibidir:

1. Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm (FEV_1): maksimal inspirasyonu takiben zorlu ekshalasyon başlangıcı sonrası akciğerden ekshale edilen gaz volümü.
2. Birinci saniye zorlu ekspiratuvar volüm/zorlu vital kapasite (FEV_1/FVC) oranı: zorlu ekshalasyonun birinci saniyesinde ekshale edilen gaz volümünün zorlu ekshalasyon sonrası ekshale edilen total gaz volümüne oranı.

PULMONER FONKSİYONUN TEMEL TESTLERİ

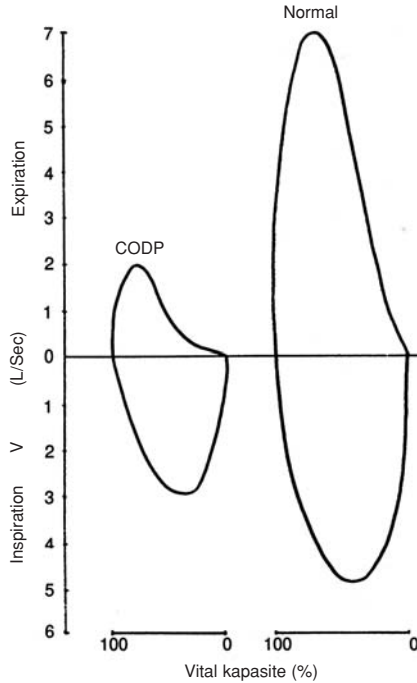
Spirometri

Spirometri pulmoner fonksiyon laboratuvarlarında yaygın kullanılır, çünkü kendisi ve bir nitrojen veya helyum analizörü doktora akciğer volümleri, kapasiteleri ve akciğer volüm dinamikleri hakkında veri elde etmesine izin verir. Spirometri tarafından elde edilen verilerin analizi ile doktor bir hastanın normal mi, anormal mi akciğer fonksiyonu olduğunu tespit edebilir. Ek olarak, doktorun fonksiyon anormalliğini değerlendirmesine ve hastayı iki ana pulmoner hastalık kategorisine yerleştirmesine yardımcı olur. Kronik havayolu kısıtlanması (astma, kronik bronşit ve pulmoner amfizem gibi hastalıklar) veya restriktif akciğer hastalığı (pulmoner fibrosis gibi hastalıklar).

Akım Volüm Eğrileri

Geçen yıllar boyunca maksimal ekspiratuvar akım volüm eğrileri pulmoner laboratuvarlarda yaygın olarak kullanıla gelmiştir. Bir spirometre yazımında, volüm zamana karşı çizdirilir (FEV_1 maksimal inspirasyon sonrası ekshalasyonun birinci saniyesinde ekshale edilen gaz miktarıdır). Volüm-zaman ilişkisi normal ise akım oranı normal kabul edilir; akım asla tam olarak ölçülemez. Akım volüm eğrisinde, anlık akım pnömotakigraf ile ölçülür ve akım akciğer volümüne karşı çizdirilir. Havayolu kısıtlanmasına neden olan durumlar hastanın FVC manevrasında ölçülen akım oranlarında azalmaya neden olur.

Şekil 37-1 havayolu kısıtlanması olan hastadaki (örneğin; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KOAH) akım volüm eğrisi ile normal akım volüm eğrisini göstermektedir. Normal hastada iç bükey olan eğrinin kısıtlı akımı olan hastada dış bükey olduğuna dikkat ediniz. Aynı zamanda akım volüm eğrisinin, respiratuvar siklusun inspirasyon periyodu süresince akım ile volüm arasındaki ilişkiyi karakterize ettiğine dikkat edin. Eğrinin bu periyodunun kullanımı bölümün daha sonraki kısımlarında tartışılmıştır.



Şekil 37-1. Akım volüm eğrisi. Akımdaki azalmaya dikkat ediniz.

Spirometri çizimlerinin havayolu kısıtlanması gösteren hastalarda olduğu gibi, havayolu kısıtlanması ile uyumlu anormal akım volüm eğrileri olan hastalara bronkodilatör tedavi verilir. Reverzibl hastalığı olan hastalar, bronkodilatör verilmesi sonrası %15-20 oranında akım volüm eğrilerinde iyileşme gösterir. Restriktif akciğer hastalığı olan hastaların anormal akım volüm eğrileri vardır, fakat havayollarında anormallik olmadığı için FEV₁/FVC oranı genellikle normaldir. Ekspiratuvar halkanın eğimi normal havayollarına bağlı olarak normaldir.

Akım Volüm Eğrisinin Ek Kullanımları

Belirtildiği gibi, akım volüm eğrisi ekshalasyonu olduğu gibi inspirasyonu da değerlendirmek için kullanılabilir. Bu özellik pulmoner fizyolojilere üst havayollarını değerlendirme ve üst havayolu obstrüksiyonunu tespit etme imkanı sağlar; bu bir otolaringolojist için de kullanışlı bir testtir.

Akım volüm eğrisinin üst hava yolu obstrüksiyonunu tespit etme yetisi aşağıdaki fizyolojik temele dayanır: inspirasyonda, plevral basınç intratorasik hava yollarının intraluminal basıncına göre daha da negatifleşir.

Sonuç olarak, inspirasyonda göğüs içerisindeki havayollarının kalibrasyonu artar. Bununla birlikte trakea gibi ekstratorasik havayollarında inspirasyon, atmosferik basıncın trakeal lümen basıncını aşmasına neden olarak intraluminal basıncın azalmasına neden olur. Sonuç olarak, trakeal kalibrasyon inspirasyonda azalma eğilimindedir, çünkü atmosferik basınç intratrakeal basıncı aşar.

Çeşitli ekstratorasik (üst havayolları) obstrüksiyonu olan hastalarda, obstrüksiyon trakeal lümeni daraltma eğilimindedir, inspirasyonda daralma, inspirasyonun etkisi ile daha da belirginleşir, bu da aynı zamanda trakeal lümen boyutunun azalmasına neden olur. Bu nedenle, inspirasyonda, üst havayolunu obstrükte eden lezyonu olan hastalarda inspiratuvar akımda azalma olur, bu da inspiratuvar eğriyi düzleştirir. Ekshalasyonda, intratrakeal basınç atmosferik basıncı aşarak trakeal lümenin ekspansiyonuna neden olur. Bu ekspansiyon değişken obstrüksiyon gösteren trakeal lezyonun etkisini göz ardı ederek akım volüm eğrisinin ekspiratuvar kısmının normal görünmesine neden olur. Böylece, değişken obstrüksiyon gösteren üst havayolu lezyonlu hastalarda, inspiratuvar eğri düzleşirken ekspiratuvar eğri normal görülür. Şekil 37-2 değişken obstrüksiyon gösteren ekstratorasik (üst havayolu) lezyonların yarattığı eğriyi göstermektedir.

Akciğer Kompliyansı

Akciğer kompliyansı o organın elastik özellikleri ile ilişkilidir. Kompliyans akciğer parenkiminin elastisitesinin bir ölçümüdür. Birçok doktorun kafası elastisite terimi ile karışır. Elastisite bir yapının deformasyona direnç gösterme kabiliyeti ile ilişkilidir. Lastik bir bant sıklıkla elastik bir bant olarak nitelendirilir; elastik bir yapı gerilip bırakıldığında orijinal uzunluğuna geri döner. Bu nedenle, elastisite orijinal şeklin korunduğu bir özelliktir.

Diğer taraftan şişirilebilirlik (distensibility) bir şeklin değiştirilebilme kolaylığıdır. Elastik yapılar distensibl değildir ve distensibl bir yapının da elastik özelliği yoktur. Akciğerde, distensibilite, distansiyon başmandaki değişikliklerin akciğer volümünü değiştirme kolaylığı ile ilişkilidir. Küçük distansiyon basınçlarının büyük volüm değişikliği yarattığı akciğer yüksek distensibl (veya yüksek kompliyant) akciğerdir. Küçük volüm değişiklikleri için yüksek distansiyon basınçları

Sıvılar, Elektrolitler ve Nütrisyon

38

Çeviren: Dr. Eren Taştan

Kanser hastalarında sık karşılaşılan bir problem olan malnütrisyonu, başboyun kanseri olan hastaların %20'sinden fazlasında rastlanır. İdeal kilonun %10'undan fazlasının kas kütlesinde azalmayla birlikte kaybedilmesi olarak tanımlanabilen malnütrisyon, multifaktöriyel orijindir. Kanser hastalarındaki malnütrisyon patogenezinde üç ana mekanizma içerisinde azalmış diyet alımı, iştahsızlık ve kanser kaynaklı kaşeksi yer alır.

Malnütrisyon, postoperatif sepsis ve yara enfeksiyonu hızında artışı da kapsayan, perioperatif morbidite artışıyla ilişkilidir. Özellikle ağır malnütrisyonlu hastalarda preoperatif nütrisyon replasmanı, perioperatif nütrisyon desteği; operatif morbidite, mortalite ve toplam sağlık harcamalarının düşürülmesi ile ilişkili görülmektedir. Baş-boyun kanserli hastalara yaklaşımda nütrisyonel değerlendirmenin rutin bir parçası olması çok önemlidir.

MALNÜTRİSYON

Nütrisyonel değerlendirme iyi bir hikaye ve fizik muayene ile birlikte çeşitli antropometrik ve laboratuvar testlerini gerektirir. Tek bir test veya ölçüm ile malnütrisyon tanısı konulamayacağından, klinisyen hastanın nütrisyonel durumunun değerlendirilmesinde birçok faktörü gözönünde bulundurmalıdır.

Hikaye

1. Kilo kaybı >%12-20 ideal vücut ağırlığı.
2. Alkol suistimali.
3. İleri evre (evre III-IV) baş boyun kanserleri (özellikle oral kavite ve orofarinks).

Fizik Muayene

1. Subkutan yağ/kas kaybı.
2. Çeliaz, stomatit ve kuru soyulan deri (değişik vitamin eksiklikleri).

Antropometri

1. Vücut yağı cilt kalınlığı ölçümleri.
2. Vücut kütle indeksi (Body mass index-BMI) = ağırlık (kg)/boy (cm) x 100 ile vücut kütlesi (lean body mass) ve total vücut yağı hesaplanır/tahmin edilir.
3. Kol çevresi ölçümü iskelet kası kütlesinin tahmininde kullanılabilir.

Laboratuvar Ölçümleri

1. Albumin ve transferin gibi viseral proteinler ölçülür. Albumin seviyesinin 3.0 gr/dL'den az olması perioperatif morbidite ile ilişkilidir. Daha kısa yarılanma ömrü (7 gün) olan akut-faz proteini transferrin ise kısa dönemde nütrisyonel

durum değişikliklerini daha iyi yansıtır. Transferinin 150 mg/dL'den az olması kötü prognoza işaretir. Diğer bir laboratuvar parametresi olan serum prealbumin (yarılanma ömrü 3-5 gün) nütrisyonel durumun ve nütrisyonel desteğe verilen cevabın değerlendirilmesinde kullanılır.

2. Transferin, direkt olarak serumdan veya transferin kullanan total demir bağlama kapasitesi (TIBC)'nden hesaplanabilir = $(0.68 \times \text{TIBC}) + 21$.
3. İmmünolojik fonksiyon nütrisyonel durumla yakından ilişkilidir. Malnütrisyon, hücrel ve humoral immünitede azalma ile ilişkilidir. Septik komplikasyon anejik hastaların üçte birinde gelişebilecekken, buna karşın immün sistemi normal olan (immünkompetan) hastalarda bu oran %5'tir. Hücrel immünite intradermal antijen uygulanarak ölçülebilir (kabakulak, Kandida, pürfied protein derivative [PPD], tetanus, vs.).
4. Total Lenfosit sayısının 1700/μL'den az olmasının yara enfeksiyonu riskinin beş kat artması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Total lenfosit sayısı (TLC) humoral immunitenin kabaca bir göstergesidir.

Özet

Malnütrisyonu tek bir parametre ölçemeyeceğinden, birçok faktörü birleştiren *Prognostik Nütrisyonel İndeks* (PNI) adı verilen bir formül geliştirilmiştir.

$$\text{PNI} = 158 - 16.6 (\text{albumin}) - 0.78 (\text{triseps cilt kalınlığı}) - 0.20 (\text{transferrin}) - 5.8 (\text{gecikmiş hipersensitivite})$$

Cerrahi travma çalışmalarında, PNI, komplikasyonların ve morbiditenin göstergesidir. Buzby ve arkadaşları, PNI <%40 olan gastrointestinal cerrahi geçiren hastalarda komplikasyon hızının %8 ve mortalitenin %3 olduğunu göstermişlerdir. PNI %40'dan büyük olanlarda ise, komplikasyon hızı %40'a, mortalite %22'ye çıkmıştır. Baş boyun kanserli hastalarda, Hoodey ve arkadaşları PNI'nın %20'den büyük olmasının postoperatif komplikasyon riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

NÜTRİSYONEL GEREKSİNİMLER

Malnütrisyon tanısı doğrulandıktan sonra kilinisyen hastanın besin ve kalori ihtiyaçlarını kesin olarak tanımlamalıdır. Kişisel varyasyonlar olsa da ortalama hasta 25-45 kcal/kg/gün harcar. Yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, aktivite ve yaralanma faktörünü içeren Harrison-Benedict formülü hastanın ihtiyaçlarını daha kesin olarak belirleyebilir. Kalorik ihtiyaçlar tanımlandıktan sonra, birçok değişken göz önünde bulundurulmalıdır.

1. Ortalama yetişkinin ihtiyacı 30-35 kcal/kg/gün'dür. Kompleks vakalarda nitrojen dengesinin değerlendirilmesi, kalori ve protein durumunun belirlenmesi için gereklidir.
2. 1 gr nitrojene karşılık 125-150 kcal'dır. (örneğin, 6.25 gr proteine 125-150 kcal). Protein-kalori malnütrisyonunu önlemek ve protein depolarının restorasyonu için kalori-nitrojen oranı önemlidir.
3. Vitaminler, mineraller ve mikronutrientlerin spesifik ihtiyaçları
4. Kilo takibi laboratuvar parametreleri ve nitrojen dengesinin değerlendirilmesi için 24 saatlik idrar takibi

NÜTRİSYONEL DESTEK TEKNİKLERİ

Malnütrisyonlu tüm hastalar eksiklerinin replasmama ihtiyaç duyarlar. Replasman, yüksek-kalori yüksek-protein içeriğinin oral yolla verilmesi kadar basit veya santral venöz yolla total parenteral nütrisyon şeklinde sofistike olabilir. İleri

evre baş boyun kanserli hastaların birçoğu perioperatif nütrisyonel desteğe ihtiyaç duyarlar ve bu hastalardan birçoğunun normal fonksiyon gören gastrointestinal yolu olduğundan enteral yolla beslenebilirler.

Enteral Besleme

Fiziksel ve kimyasal bileşimi değişkenlik gösteren çok çeşitli enteral besleme formleri mevcuttur. Renal yetmezlik, hepatik yetmezlik, pulmoner yetmezlik veya travma gibi hastanın medikal durumuna göre bir formül seçilebilir. Elemental diyet atık yoktur, aminoasid veya hydrolysate formda protein içerir. Esansiyel yağ asitleri ve oligosakkarid formunda karbonhidrat dışında, yağ içermeyen bir diyetdir. Elemental diyet özellikle, düşük outputlu fistül nedeniyle veya kısa barsak sendromu sebebiyle gastrointestinal sistemde atık bulunmasına tolere edemeyen hastalarda uygulama alanına sahiptir.

Beslenme yolu nazogastrik, açık teknik veya perkutan endoskopik gastrostomi, jejunostomi olabilir. Her tekniğin kendine has endikasyonları, avantaj ve dezavantajları vardır.

- Nazogastrik besleme

Avantajları

1. Kısa süreli kullanım (<2-4 hafta)
2. Yerleştirme kolaylığı
3. Yeni silikon kateterler (8 F) iyi tolere edilir

Dezavantajları

1. Belirgin doku reaksiyonu (burun, nasofarinks vb.)
2. Aspirasyon riski olan özefagial reflü
3. Özefajit
4. Sık tüp replasmanı gerektiren tüp tıkanması

- Gastrostomi ile besleme

Avantajları

1. Uzun dönemde iyi tolere edilir.
2. Açık teknik veya PEG (Perkutan Endoskopik Gastrostomi) için opsiyon tanır.
3. PEG lokal anestezi/outpatient cerrahi opsiyonu vardır
4. Açık gastrostomi daha geniş tüp kullanımına imkan verir
5. Normal yutma, havayolu veya sesi etkilemez
6. Daha estetik görünür

Dezavantajları

1. Cerrahi yaklaşım gerektirir
2. Yara komplikasyonları

- Jejunostomi Endikasyonları

1. Gastrik pull-up ile birlikte total laringofaringoözefajektomi
2. Jejunal free-flap transferi ile rekonstrüksiyon
3. Altta yatan ağır gastrik hastalık

PARENTERAL NÜTRİSYON

Parenteral nütrisyon kilinisyene, alimenter sisteme bağlı olmayan, göreceli olarak hızlı bir nütrisyonel replasman tekniği sağlar. Periferik bir ven aracılığıyla verilen

Kulak-Burun-Boğaz 39 Baş ve Boyun Cerrahisi'nde Antimikrobial Tedavi

Çeviren: Dr. Halit Akmansu

Birleşik Devletler'de, çoğu kulaklar, burun, boğaz, baş ve boyundaki enfeksiyonların tedavisi için olmak üzere, yılda 7 milyar \$'dan fazla antibiyotikler için harcanmaktadır. Bu nedenle, kulak-burun-boğaz uzmanı-baş ve boyun cerrahisinin bu ilaçlar hakkındaki bilgisi özellikle güncel olmalıdır.

Bu bölüm başlıca endikasyonları ve kullanımlarındaki sakıncalar ile birlikte, bu uzmanlık alanında en yaygın olarak kullanılan ilaçları sınıflayarak listelemektedir. Daha ayrıntılı bilgi için, okuyucunun daha kapsamlı yayınlara başvurması önerilir.

BAŞ/BOYUN ENFEKSİYONLARINDA KULLANILAN ANTİMİKROBİYAL AJANLAR

Penisilinler (Beta-Laktam Antibiyotikler)

Penisiline-bağlı döküntüler yaygın olarak görülürler, sonraki kullanımlarının %50'sinde nüks ederler ve anafilaksi ile ilişkileri yoktur. Anafilaksinin gerçek alerjik reaksiyonları olan ürtiker, anjioödem ve bronkospazm hayatı tehdit edici olabilir. Önceden döküntü oluşmuş hastalarda meydana gelmesi mutlak değildir ve ileride penisilin kullanımına karşı ömürboyu bir kontrendikasyon oluşturur. Ölümcüllüğü çok muhtemelen parenteral kullanımdan kaynaklanır.

Penisilin G veya V

- Aşağıdakilere karşı etkilidir:
 - *Streptococcus pneumoniae*'lerin bir kısmı
 - *Streptococcus pyogenes* (A Grubu beta-hemolitik [AGBH]) ile B, C ve G Grubu strep.
 - Birçok (hepsi değil) oral anaeroblar
- Sakıncalar:
 - Gastrik asit tarafından parçalanması
 - Döküntüler (%5)
 - Anafilaksi/anjioödem (1/10,000)
 - Beta-laktamazlar (*Haemophilus*, *Staphylococcus*, vb.'nin ürettiği) tarafından inaktive olmaları
 - Birçok *S. pneumoniae* suşunda: Göreceli direnç

Antistafilokokkal (Penisilinaza-Dirençli) Penisilinler:**Metisilin, Oksasilin, Dikloksasilin, Nafsilin**

- Aşağıdakilere karşı etkilidir:
 - *Staphylococcus aureus* (metisiline dirençli *S. aureus*: “MRSA” suşları dışında)
- Sakıncalar:
 - MRSA suşları yaygındır
 - Tüm penisilinlerde olduğu gibi (yukarıda bahsedildiği gibi) allerjik reaksiyonlar

Aminopenisilinler: Ampisilin, Amoksisilin

- Aşağıdakilere karşı etkilidir:
 - Birçok *Haemophilus influenzae*
 - *Escherichia coli* ve *Proteus* türleri
 - *Streptococcus pyogenes* (AGBH) ile B, C ve G Grubu strep’lar
 - *Streptococcus pneumoniae* (penisiline-duyarlı ve orta derecede-dirençli suşlar)
 - Birçok anaeroblar
- Sakıncalar:
 - *S. aureus* direnci
 - *Haemophilus* direnci (>%30)
 - *Moraxella catarrhalis* direnci (>%90)
 - *S. pneumoniae* direnci (yüksek oranda dirençli suşlar)
 - (Yukarıda belirtildiği gibi) allerjik reaksiyonlar

Augmente Aminopenisilinler (Beta-Laktamaz İnhibitörleri ile Birleşimleri):**Amoksisilin/Klavulanat (Augmentin Oral), Ampisilin/Sulbaktam (Unasyn IV)**

- Aşağıdakilere karşı etkilidir:
 - *H. influenzae*
 - *M. catarrhalis*
 - *S. aureus* (MRSA hariç)
 - *S. pyogenes* (AGBH) artı B, C ve G Grubu strep’lar
 - *S. pneumoniae* (penisiline-duyarlı ve orta derecede-dirençli suşlar)
 - Anaerobların çoğu
- Sakıncalar:
 - Bulantı, ishal (ağız yolu ile uygulama)
 - Maya mantarı üremesi
 - Allerjik reaksiyonlar (yukarıda belirtildiği gibi)

Antipseudomonas Penisilinler: Tikarsilin (Ticar), Mezlosilin (Mezlin),**Piperasilin (Pipracil)**

- Aşağıdakilere karşı etkilidir: *Pseudomonas aeruginosa*’nın çoğu, vs.
 - *Pseudomonas* direncini kırmak için gentamisin ekleyin
- Sakıncalar:
 - Sadece parenteral (IV) kullanılması
 - Staph. ve anaerob dirençleri
 - Allerjik reaksiyonlar (yukarıda belirtildiği gibi)

Beta-Laktamaz İnhibitörleri ile Birlikte Antipseudomonas Penisilinler:**Tikarsilin/Klavulanat (Timentin IV), Piperasilin/Tazobaktam (Zosin IV)**

- Aşağıdakilere karşı etkilidir: *Pseudomonas*, çoğu anaeroblar, Staph. (MRSA dışında), vs.
 - *Pseudomonas* direncini engellemek için gentamisin ekleyin
- Sakıncalar:
 - Allerjik reaksiyonlar (yukarıda belirtildiği gibi)

Farmakoloji ve 40 Terapötikler

Çeviren: Dr. Ali Özdek

HİSTAMİN

Histamin mast hücreleri ve bazofillerde depolanan endojen bir amindir. Antijen-antikor reaksiyonları sonucunda ya da değişik kimyasallara maruziyet sonucunda oluşan histamin salınımı tüm vücutta değişik derecelerde farklı farmakolojik etkilere neden olur. Bu etkiler hafif bir iritasyon ve kaşınmadan, anafilaksi ve ölüme kadar değişebilir. Histamin aynı zamanda santral sinir sistemi (SSS)'nde nörotransmitter etkiye de sahip gibi görünmektedir. Histamin hedef dokudaki spesifik hücre reseptörleri ile (H1, H2, H3 alt grupları) ilişkiye girer. Hedef dokudaki etkileri hücrelerin fonksiyonlarına ve H1:H2 reseptör oranına bağlıdır.

ANTİHİSTAMİNLER

Antihistaminler hücrelerdeki histamin reseptörlerine bağlanarak kompetitif antagonist etki gösterirler. Histamin salınımını engellemez ve histamin degradasyonu yapmazlar. Günümüzde histaminin 3 ayrı reseptör düzeyinde etki ettiği bilinmektedir. Bronşiyal ve intestinal düz kas kontraksiyonu ve artmış kapiller geçirgenlik H1 reseptörleri aracılığıyla olur. H1 reseptör blokörü ajanlar bu etkiyi antagonize ederler (konvansiyonel antihistaminler). Histaminin gastrik sekresyon ve kardiak akselerasyon üzerine etkisi H2 reseptörleri vasıtasıyla olur. H2 reseptörlerin stimülasyonu famotidin, ranitidin, simetidin ve nizatidin gibi ajanlarla antagonize edilir. Son yıllarda tanımlanan H3 reseptörleri ise birçok organda feedback inhibitör etkiye sahiptir. H3 reseptör agonistleri ve antagonistleri günümüzde sadece araştırma amaçlı kullanılmakta ve klinik kullanımı bulunmamaktadır.

Tüm mevcut H1 reseptör antagonistleri histaminin H1 reseptörleri ile etkileşmesini reversible (geri dönüşümlü) ve kompetitif şekilde inhibe ederler. Birinci kuşak H1 antagonistleri SSS fonksiyonlarını hem stimüle hem de deprese edebilir. SSS depresyonu (uyuşukluk, görmede bozulma, diplopi, yorgunluk, uyku hali gibi) oldukça yaygın bir yan etkidir. Etanolaminler özellikle SSS depresyonu yapmaya meyillidir. Bunların sedatif etkileri barbitüratlar ve alkol gibi diğer SSS depresanların etkileri ile sinerjistikdir. Bazı antihistaminler (difenhidramin, pirlamin, doksiamin) uyku düzenleyicisi olarak da satılmaktadır. SSS stimülasyonu bulguları; huzursuzluk, sinirlilik, öfori, tremor, uykusuzluk, fokal nöbetler (daha önceden serebral lezyonu olanlarda) terapötik dozlarda ve toksik dozlarda görülebilir. Fenindamin (Nolahist) ise terapötik dozlarda bile SSS'ni stimüle eder. Son yıllarda geliştirilen 2. kuşak H1 reseptör antagonistleri kan-beyin bariyerini geçemedikleri için SSS yan etkileri göstermezler. Bu grupta yer alan bazı ilaçlar şunlardır: terfenadin, astemizol, loratidin, setirizin, feksofenadin. Astemizolün sedatif etkisinin olmaması yanında alkolle de sinerjistik etkileşim göstermez.

Azelastin (Astelin) topikal nazal sprey olarak geliştirilmiş ilk antihistaminidir. Bu ilaçların hem mevsimsel alerjik rinitte hem de nonallerjik vazomotor rinitte etkinliği kanıtlanmıştır.

Bazı H1 reseptör antagonistleri araç tutması hastalığının baskılayabilirler ancak başlamış bir atak sırasında etkinlikleri daha azdır. Dimenhidrinat, difenhidramin, prometazin ve piperazin türevleri araç tutmasında etkin olan ilaçlardır, ancak etkinlikleri antikolinerjik bir ajan olan skopolamine göre daha azdır. Tüm 1. kuşak antihistaminler atropin benzere etkiye sahiptir. Bu nedenle ağzı kuruluğu, idrara çıkmada problem ve impotans görülebilir. Bunların yanı sıra görmeye azalma, diplopi, öfori, kan basıncında artış, anoreksi, konstipasyon ya da diare ve epigastrik rahatsızlık da görülebilir. Difenhidramin gibi güçlü antikolinerjik etkiye sahip antihistaminler tükürük ve bronşiyal salgıları kurutabilir ve böylece astımlı hastalarda sıkıntı yaratabilir. Daha yeni olan 2. kuşak antihistaminler (loratadin ve feksofenadin) daha az antikolinerjik aktiviteye sahiptir. Bazı H1 reseptör antagonistleri -difenhidramin, prometazin ve pirilamin gibi- yüksek dozlarda lokal anestetik etkiye sahiptirler (Tablo 40-1).

H1-antihistamin tedavisi alerjik rinit, ürtiker, bazı astım formlarında (alerjik orijinli), araç tutması ve böcek ısırıklarında kullanılır. Antihistaminlerin bazı hastalıklarda tek başına kullanılmasının etkisi ya çok az ya da hiç yoktur. Bu hastalıkların arasında astımın birçok çeşidi, anafilaktik aciller, cilt, göz ve burunun enflamatuvar hastalıkları ve soğuk algınlığı mevcuttur. Bunun yanı sıra monoamin oksidaz (MAO) inhibitörleri ile alınmalarında kontraendikedir.

H1 antagonistleri karaciğerde metabolize olurlar. Birçoğunun etki süresi 4 saat civarındadır. Yaşlı hastalarda metabolizma yavaşlamış olabileceğinden etki süresi de uzayabilir. Antihistaminlerin aşırı doz alınmasında ortaya çıkan bulgular atropin zehirlenmesine benzer etkiler şeklindedir ve SSS'nin aşırı uyarılması ve konvülsiyon şeklinde gelişir. Bu durumda tedavi destekleyici tedavi şeklindedir. Terfenadin ve astemizolün yüksek doz alınması sonucu ya da hepatik metabolizmanın bozulması sonucunda Q-T aralığının uzaması, torsades de pointes (polimorfik ventriküler taşikardi) ve ani ölüm görülebilir. Bu etkiler karaciğer hastalığı olanlarda, belirli kardiyovasküler hastalıklarda, birlikte alınan makrolid antibiyotikler (Eritromisin) ya da ketakonazol (Nizoral) ile etkileşim sonucunda görülebilir. Bu nedenle bu iki ajan (terfenadin ve astemizol) günümüzde kullanımdan kalkmıştır.

H2 antagonistleri histamin, gastrin, asetilkolin ve yiyeceklerin sebep olduğu gastrik sekresyonları inhibe ederler. H2 antihistaminlerin yağda çözünürlüğü daha az olduğundan H1 antagonistlerinde görülen sedatif, anestetik ve antikolinerjik etkilere sahip değildirler. Fakat H2 reseptörlerinin beyinde de olması nedeniyle ajitasyon, konfüzyon ve depresyon gibi santral etkilere görülebilir (famotidinde simetidin ve ranitidine göre daha azdır). Simetidin ve ranitidin renal tübüllerden salınan ilaçların renal klerensini inhibe edebilir ve simetidin sitokrom P-450 sistemini inhibe edebilir.

TABLO 40-1. KLASİK ANTİHİSTAMİNLERİN YAPISAL GRUPLARININ ETKİLERİ

Sınıf	Antihistaminik Aktivite	Sedatif Etki	Antikolinerjik Aktivite	Antiemetik Etki	GI Yan Etki	Etki Süresi
Amino alkil eterler (etanolaminler)	+/++	+/+++	+++	—	+	4-6 saat
Etilendiaminler	+/++	+/++	—	—	+++	4-6 saat
Alkilaminler (propilaminler)	+/+++	+/++	++	—	+	4-25 saat
Fenotiazinler	+/+++	+++	+++	++++	—	4-24 saat

H2 antagonistlerinin endike olduğu durumlar şunlardır: hipersekretuar hastalıklar (Zollinger Ellison Send), pankreas yetmezliği, aktif duodenal ülser, benign gastrik ülser (kısa dönem tedavi), duodenal ülserlerin nüksünü önlemek için (uzun dönem tedavi), hastanede yatan hastalarda strese bağlı ülserleri önlemek için, nonsteroidal anti-enflamatuar ajanların neden olduğu gastrik hasarı önlemek için ve reflü özefajitin tedavisi. Yan etkiler simetidininde diğer H2 antagonistlerine göre daha sık görülür ve şunları içerir: sersemlik hissi, konfüzyon (yaşlı hastalarda), lökopeni, kızarıklık, myalji, jinekomasti, impotans. Ciddi yan etkiler nadirdir, ilaç etkileşimleri simetidin ile sık görülür. Çünkü simetidin P-450 sistemini inhibe ederek birçok ilacın metabolizmasını yavaşlatır. Ranitidin, famotidin ve nizatidin karaciğerdeki ilaç metabolizmasında yer alan mikrozomal enzimleri etkilemediği için ilaç etkileşimi nadirdir.

Reseptör Alt Grubu	Dağılımı
H1	Düz kas, endotel, beyin
H2	Gastrik mukoza, kardiak adale, mast hücreleri, beyin
H3	Presinaptik: beyin, myenterik plexus, diğer nöronlar

H1 Antagonistleri

- Birinci kuşak (Tablo 40-2):
 - Hızlı oral emilim
 - Bir iki saat içerisinde kanda yüksek konsantrasyona ulaşma
 - Tüm vücutta geniş alana yayılım (SSS'de içerir)
 - Karaciğerde metabolize olurlar
 - Etki süresi 4-6 saattir
 - Sedasyon (çocuklarda ve bazı erişkinlerde rutin dozlarda ekzitasyon)
- İkinci kuşak (Tablo 40-3):
 - Daha az yağda çözünürlük
 - SSS'ne penetrasyon minimal
 - Sedasyon ya da otonom baskılayıcı etkiler çok az ya da yok
 - Uzun etki süresi (12-24 saat)
 - Terfenadin, loratadin, azelastin ve astemizolün aktif metabolitleri mevcuttur

H2 Antagonistleri

- Daha az yağda çözünürlük.
- H1 reseptörlerine etkileri çok az ya da yok.
- Uyarılmış sekresyonun (yiyecekler, kimyasallar gibi) yanı sıra bazal (açlık) ve nokturnal asit sekresyonunuda inhibe ederler.
- Gastrik sıvının hem miktarını hemde H⁺ konsantrasyonunu azaltır.
- Belirgin bir sedatif, antikolinergik ya da lokal anestetik etkileri yoktur.
- Mental konfüzyon (özellikle yaşlılarda), ajitasyon ve depresyona (simetidininde ranitidin ve famotidine göre daha sıktır) neden olabilirler.
- Ranitidin simetidinle karşılaştırıldığında daha güçlüdür ve yan etki insidansı daha düşüktür.

LÖKOTRIEN DÜZENLEYİCİLERİ

Araşidonik asit metabolizmasının ürünü olan lökotrienler biyolojik olarak aktif olan yapılardır. Fosfolipaz A2 hücre membranındaki fosfolipid tabakasından ara-

Önemli Bilgiler

41

Çeviren: Dr. Erdinç Aydın

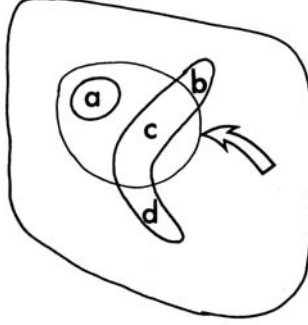
EMBRİYOLOJİ

1. Faringeal aparatüs yarıkler, arklar ve poşlardan oluşur.
2. Brankial yarıkler ektodermden oluşur. Birincisi hariç hepsi oblitere olur. Birinci brankial yarıkten dış kulak yolu meydana gelir.
 - a. Kulak zarı-birinci brankial yarık ile birinci brankial poşun birleşmesinden oluşur
3. Arklar mesoderm ve nöral krest hücrelerinden oluşur.
 - a. Birinci ark—çiğneme kasları, milohyoid, tensor veli palatini, tensor timpani, anterior diğastrik, maksilla, zigoma, mandibula, malleus, inkus, sfenomandibuler ligaman, V. kranyel sinir (KS)
 - b. İkinci ark—yüz mimik kasları, diğastrik arka karnı, stapedius, stilohyoid, stapes, stiloid, hyoid kemiğın küçük boynuzu ve üst gövdesi, VII KS
 - c. Üçüncü ark—stilofarengus, hyoidin büyük boynuzu ve alt gövdesi, IX KS
 - d. Dördüncü ark—yumuşak damak kasları (tensor velipalatini hariç), farinks kasları (stilofarengus hariç), krikofarengus, krikotiroid, larinks kıkırdakları, X KS (süperior laringeal dalı)
 - e. Altıncı ark—larinksin intrinsik kasları, larinks kıkırdakları, X KS (rekürren laringeal dalı)
4. Poşlar endodermin evajinasyonu sonucu oluşur.
 - a. Birinci poş—orta kulak boşluğu
 - b. Üçüncü poş—inferior paratiroidler, timus
 - c. Dördüncü poş—süperior paratiroidler
 - d. Dördüncü/beşinci poşların ventral kısımları—ultimobrankial cisimcik
5. DiGeorge sendromu—üçüncü ve dördüncü poşların paratiroid ve timusa dönüşmemesi sonucu oluşur.
6. Aortik arklar
 - a. Ark 1—maksiller arter
 - b. Ark 2—dorsal ucu stapedial arteri oluşturur
 - c. Ark 3—sağ ve sol ana karotid arter ve internal karotid arterlerin proksimal uçları
 - d. Ark 4—sağ subklavian ve aortik ark
 - e. Ark 5—dejenere olur
 - f. Ark 6—sağ ve sol pulmoner arterlerin proksimal kısımları ve duktus arteriosus
7. Persistan stapedial arter internal karotid arterin petröz parçasının bir dalıdır
8. Tiroid bezi
 - a. Foregut'ın tiroid divertikulumundan gelişir.
 - b. Foregut'a daha sonra oblitere olacak olan tiroglossal duktus ile bağlanır.
 - c. Tiroglossal duktus'un oblitere olduktan sonra kalıntısı foramen cecum olarak adlandırılır.
 - d. Ultimobrankial cisimcik kalsitonin salgılayan tiroidin parafoliküler hücrelerini oluşturur.

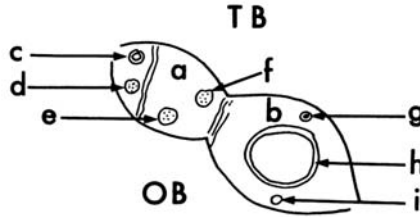
9. Dil
 - a. Dilin anterioru tuberculum impar'dan gelişir.
 - b. Dilin posterioru copuladan gelişir.
 - c. Tiroid divertikulum (veya foramen cecum) bu iki yapının arasında yer alır.
10. "Hillocks of His"—beşinci gestasyonel haftada birinci ve ikinci faringeal ark-lardan gelişen altı adet mezenkimal tomurcuktur.
 - a. 1-3 (birinci ark) tragus, heliks ve krus heliksi oluşturur.
 - b. 4-6 (ikinci ark) antiheliks, antitragus ve lobül'ü oluşturur.
11. Yarık dudak ve yarık damak
 - a. Medial ve lateral nazal prominanslar burnu oluşturur.
 - b. Medial nazal prominans ve maksiller prominans üst dudağı oluşturur (birleşmenin olmaması yarık dudak ile sonuçlanır).
 - c. "Palatine shelves" (damak rafları) damağı oluşturur (birleşmenin olmaması yarık damak ile sonuçlanır).
12. Nazal dermal sinüs
 - a. Foramen cecum—Kraniumun anterior tabanındaki anterior nöropor.
 - b. Prenazal boşluk—Nazal kemiklerin anteriorundan frontal kemik/foramen cecum bölgesindeki potansiyel boşluk.
 - c. Fontikulus frontalis—nazal ve frontal kemikler arasındaki embriyolojik aralık.
 - d. Dura ve burun cildi birbirine çok yakın seyredir ve foramen cecumun kapanması ile birbirinden ayrılırlar. Dura ile cilt bağlantısının foramen cecum ve prenazal boşluk (veya daha nadiren fontikulus frontalis) ile devam etmesi gliom, meningeal veya ensefalosellerin yukarıdan aşağıya çıkıntı yapmasına neden olur. Dermal sinüsler veya dermoidler aşağıdan yukarıya çıkıntı yapar.

ANATOMİ

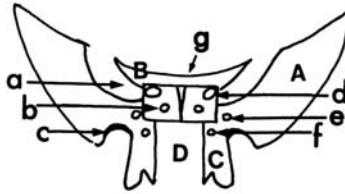
1. Kafa tabanı (bkz. Şekil 41-1'den 41-8'e kadar)
 - a. Kribriform plate—olfaktuar sinirler
 - b. Optik kanal—optik sinir
 - c. Süperior orbital fissür—III, IV, V₁ ve VI. kafa sinirleri (KS)
 - d. İnfiorior orbital fissür—V₂ KS
 - e. Foramen rotundum—V₂ KS
 - f. Foramen ovale—V₃ KS
 - g. Foramen spinosum—orta meningeal arter
 - h. Foramen lacerum—internal karotid arter
 - i. İç kulak kanalı—VII ve VIII. KS
 - j. Juguler foramen—juguler ven, IX, X, XI KS
 - k. Hipoglossal kanal—XII KS
 - l. Foramen magnum—spinal kord, vertebral arterler, XI KS
2. Cilt
 - a. Epidermis ("California Girls Love String Bikinis")
 1. Stratum Corneum
 2. Stratum Granulosum
 3. Stratum Lucidum
 4. Stratum Spinosum—Keratinositler
 5. Stratum Basale—melanositler, merkel hücreleri



Şekil 41-1. Sol orbita. Ok orbital fissürü üç kompartmana ayıran Zinn tendonunu göstermektedir, (a)'nın içinden geçen yapılar optik sinir ve oftalmik arter, (b)'nin içinden geçen yapılar troklear sinir, supraorbital ven ve trigeminal sinirin frontal ve lakrimal dalları, (c)'nin içinden geçen yapılar okulomotor ve abduşens sinirler ve trigeminal sinirin (V_1) nasosiler dalı. (d)'nin içinden geçen yapılar trigeminal sinirin (V_2) zigomatikotemporal ve zigomatikofasyal dalları ve inferior oftalmik ven.



Şekil 41-2. Sağ juguler foramen. (TB, temporal kemik; OB, oksipital kemik; a, pars nevroza; b, pars vaskulara; c, inferior petrozal sinüs; d, glossofaringeal sinir; e, vagus siniri; f, aksesuar sinir; g, posterior meningeal arter; h, internal juguler ven; i, Krause nodları)



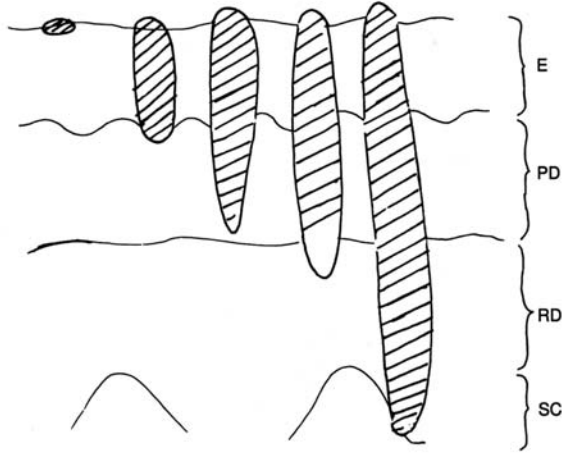
Şekil 41-3. Sfenoid kemik. (A, büyük kanat; B, küçük kanat; C, pterigoid proçes; D, nazal kavite; a, foramen rotundum; b, pterigoid kanal; c, jugum. *Not:* Pterigoid proçesin medial ve lateral plateleri [lateral plate her iki pterigoid kasın orijini] ve hamulusu [tensor palati için] vardır).



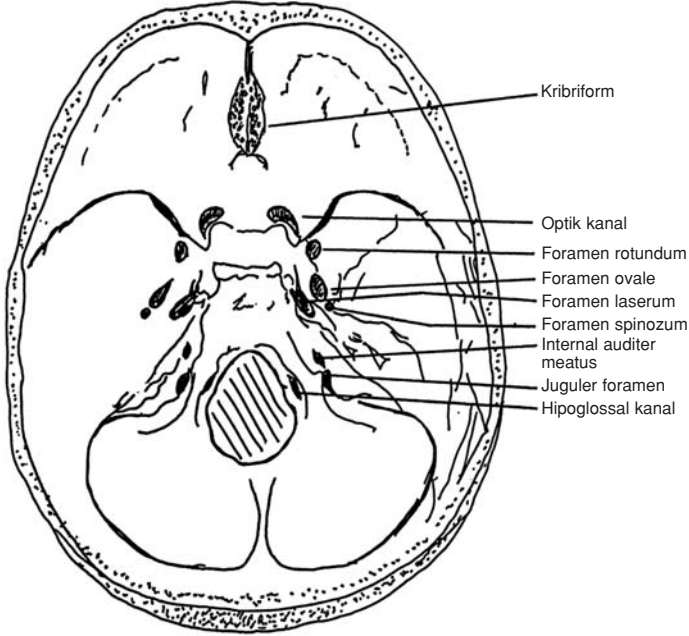
Şekil 41-4. Etmoid kemik, (a, perpendiküler plate; b, kribriform plate; c, krista galli; d, üst konka; e, orta konka; f, unsinat proçes).



Şekil 41-5. Sağ aritenoid. (A) Önden görünüm. (B) Yandan görünüm. (a, kollikulus; b, triangular çukur; c, arkuat krest; d, dikdörtgen çukur; e, kornikulat; f, vokal proçes)



Şekil 41-6. Melanomun klinikopatolojik evrelemesi. (E, epidermis; PD, papiller dermis; RD, retiküler dermis; SC, Subkütan doku; sırt, üst kol, boyun posterolaterali, saçlı deri posterioru).



Şekil 41-7. Kafa tabanının içten görünümü.

- b. Dermis
 - 1. Papiller—damarsal
 - 2. Retiküler—saç folikülleri, yağ ve ter bezlerini destekler
- 3. Orbita
 - a. İlişkileri
 - 1. İnfratemporal fossa ile infraorbital fissür aracılığı ile
 - 2. Pterigopalatın fossa ile inferior orbital fissür aracılığı ile
 - 3. Orta kraniyel fossa ile optik kanal ve superior orbital fissür aracılığı ile
 - 4. Burun ile nazolakrimal kanal aracılığı ile
 - b. Üst göz kapağı anatomisi
 - 1. Cilt
 - 2. Orbikularis okuli
 - 3. Orbital septum
 - 4. Prelevator yağ
 - a. Medial kompartman (iki ayrı yağ pedi)
 - b. Lateral kompartman