

Kulak Burun Boğaz
ve
Baş Boyun Cerrahisi
Uzmanlık Eğitimi

Kaynak Kitap-3

Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi

Kaynak Kitap-3

Uzmanlık Eğitimi Çekirdek Programına
uygun olarak geliştirilmiştir



TÜRK KULAK BURUN BOĞAZ VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİ DERNEĞİ
YAYINIDIR

2024



Yayıncı

Türk Kulak Burun Boğaz ve
Baş Boyun Cerrahisi Derneği

ISBN

978-625-95034-0-0

Basım Tarihi

Ağustos 2024

Yayın Koordinasyon

Cüneyt Orhan Kara

Baskı Hazırlık / Tasarım

Yaşar Tok



Baskı/Cilt

Ankamat Matbacılık San. Tic. Ltd. Şti.

1333. Cadde 1344. Sokak No: 60

İvedik Organize Sanayi

06378 Yenimahalle-ANKARA

Tel: 0312 394 54 94

Sertifika No. 46700

Dağıtım/İletişim

Türk Kulak Burun Boğaz ve

Baş Boyun Cerrahisi Derneği

Çobançeşme, Sanayi Cd. No:11, 34196 Bahçelievler / İstanbul

Tel: 0212 234 44 81

E-posta: kbb@kbb.org.tr

Kitabın tüm hakları saklıdır. Yayıncı kuruluştan yazılı izin alınmaksızın hiçbir bölümü çoğaltılamaz, elektronik ortamda saklanamaz, elektronik ve fotoğrafik olarak kopyalanamaz ve herhangi bir şekilde basılıp satılamaz.

Bu yayın hekimler için hazırlanmıştır. Bölüm yazılarına ilişkin hukuki, bilimsel ve etik sorumluluk yazarlarına aittir.

SUNUŞ

Türk KBB BBC Derneği'nin en önemli görev ve sorumluluklarından biri eğitim faaliyetleridir. Dernek bu görevini düzenlediği kongre vb toplantılar; yöresel ve alt branş derneklerinin toplantılarına destekler, gençlere burslar, dergi, kitap, broşür vb basılı eserler, KBB okulları vasıtası ile yerine getirmeye çalışmaktadır. Dernek tüm bu faaliyetleri kurumsal kimliğine ve tüzüğüne dayalı olarak belirli kurullar ve kurullar çerçevesinde yerine getirmektedir. Bu faaliyetlerden biri olan bu kitabın hazırlık ve basım sürecine gelince;



Tıp eğitiminde kitaplar önemli bilgi kaynaklarıdır. Kimi “tekstbook” olarak isimlendiren ve hemen her konuyu kapsayan büyüklükte, kimi spesifik bir konuya konsantre olabilir. Kitaplardan faydalanmak eğitim sürecinin değişik safhalarına bağımlı olarak seçicilik gerektiren bir durumdur. Eğitici ve akran tavsiyelerinin yanı sıra, kişisel merak bu konuda belirleyici olabilir. Öğrenme sürecinin başında olan araştırma görevlileri için zaman kavramı çok önemli olduğundan, isabetli kitap seçimi de bi o kadar önemlidir. Öğrenmenin kapsamı ve seviyesi ile ilgisiz; gereksiz ayrıntıya giren veya yüzeysel anlatan; çok bilinen ve tavsiye edilen bir kitabın kötü bir tercümesi ile başlamak gibi sorunlar fark edildiğinde boşa harcanan emek ve zaman ile karşılaşılabilir.

Bir araştırma görevlisi için, iyi bir kaynak kitapta bulunması gereken özellikleri şöyle sıralayabilirim:

Okuyucunun kendi dilinde yazılmış olmalıdır,

Eğitim müfredatını kapsamalı ve bu müfredata göre yapılandırılmış olmalıdır,

Şekil, tablo ve resim bakımından doyurucu olmalıdır,

Bir editör veya yayın kurulu denetiminden geçmiş olmalıdır.

Elimizdeki eser bu gereklileri esas alarak hazırlanmış bir kitaptır. KBB çekirdek eğitim programını kapsayan bir kaynak kitap serisi hazırlamak üzere çıkılan yolda, daha önce basılan iki kitabı tamamlayıcı olarak hazırlanan bu yayın serinin son kitabıdır.

Kitap basılı olarak hizmete sunulacak olmakla birlikte dernek web sayfasından online ulaşılabilir olacaktır. Derneğin yeterlik sınavlarına hazırlık bakımından üç kitaptan oluşan bu seri yeterli olacaktır.

Türk KBB-BBC Derneği, bu kitap serisini tamamlamakla eğitim bakımından üzerine düşeni yapmanın mutluluğunu yaşayacaktır. Eserin basım amaçlarına uygun bir şekilde başucu kitabı olarak kullanılacağına dair inancım yüksektir.

Bu kitabın ve serinin ilk iki kitabına bölüm yazarak katkıda bulunan tüm yazarlara, kitabın editörü Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara'ya, kitabın yayın kuruluna, benden önce katkı koyan dernek yöneticilerine, bu dönem yönetim kurulu üyelerimize sonsuz teşekkürlerimle...

Prof Dr Bülent Topuz
Türk KBB-BBC Derneği Başkanı

ÖNSÖZ

Değerli KBB uzmanlık öğrencileri ve eğiticiler, KBB ve BBC uzmanlık çekirdek programına uygun olarak geliştirdiğimiz kitap serisinin 3. Cildini de tamamlamış bulunuyoruz. Burada hatırlatmak isterim ki çekirdek programda yer tüm başlıklar beklenen yeterlik seviyesinde öğrenilmeli ve öğretilmelidir. Bu kitap serisi çekirdek programın bilgi kısmına kaynaklık etmektedir. Beceri ve tutum ise uzmanlık sürecinde uygulamalarla kazanılacaktır.

Bu kitapta da öncekiler de olduğu gibi ülkemizdeki farklı merkezlerden çok sayıda yazar görev almıştır. Yazarların belirlenmesi ve yazıların değerlendirilmesinde editörlerimizin görev aldıklarını hatırlatmak isterim.

Unutmayalım ki bu kitaplar veya öğrenme kaynakları zaman içinde ihtiyaçlara veya değişen çekirdek programına göre güncellenmelidir. Ayrıca bu tür eğitim süreçlerinin planlanması ve yürütülmesi dernek içinde kurumsal hale getirilmelidir.

Derneğimizin KBB uzmanlık eğitimi konusunda çalışmaları devam etmektedir. Kaynak kitapların geliştirilmesi ve yayınlanmasında emeği geçen tüm yazarlara, destek olan Dernek başkanlarına ve yeterlik kurulu üyelerine teşekkür ederim.

Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara
MD. MEd. Ph.D.



Editör

Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara MEd. PhD.

Editörler Kurulu

Prof. Dr. Özgür Yiğit

Prof. Dr. Tuba Bayındır

Prof. Dr. Güleser Saylam

Prof. Dr. Taner Erdağ

Prof. Dr. Mehmet Ada

Prof. Dr. Ahmet Ataş

İÇİNDEKİLER

Genel KBB	TEMEL YAŞAM DESTEĞİ	
	Fatma Özkan Sipahioğlu, Julide Ergil	15
	İLERİ YAŞAM DESTEĞİ	
	Fatma Özkan Sipahioğlu, Julide Ergil	24
	ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARINA GENEL YAKLAŞIM	
	Davut Akın	44
	ÜRETRAL SONDA TAKILMASI VE BAKIM İLKELERİ	
	Ali Ersin Zümrütbaş	62
	TOTAL PARENTERAL BESLENME	
	Rıza Hakan Erbay	67
	KBB VE BBC'DE NÜKLEER TIP UYGULAMALARI	
	Salih Sinan Gültekin	86
	KBB VE BBC'DE NÜKLEER TIP UYGULAMALARI (PET BT)	
	Salih Sinan Gültekin - Aslı Yıldız	106
	AKILCI İLAÇ KULLANIMI	
	Tamer Edirne	116
	SEFALOMETRİK ANALİZ	
	M. Mazhar Çelikoyar, Didem Aktan, Meltem Esen Akpınar, Erkan Aktan	126
	ESTETİK YÜZ ANALİZİ	
	Fazıl Apaydın, Vedat Taş	148
	BİYOLOJİK AJANLAR	
	Mustafa Cenk Ecevit	159
	KBB VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİNDE ULTRASON KULLANIMI	
	Ayşenur Meriç	164
Baş Boyun	YUTMA VE HASTALIKLARI	
	Erdem Mengi, Cüneyt Orhan Kara	173

	ORAL KAVİTE KANSERLERİ	
	Latif Akan, Güleser Saylam	182
	ORAL KAVİTENİN BENİGN TÜMÖRLERİ	
	S. Bulğurcu, B. Evren Erkul	194
	LARİNKSİN BENİGN TÜMÖRLERİ	
	Ömer Çağatay Ertugay, Sema Zer Toro	200
	HİPOFARİNK VE SERVİKAL ÖZOFAGUS BENİGN VE MALİGN TÜMÖRLERİ	
	Selahattin Genç	205
	METASTATİK BOYUN KİTLELERİ	
	Hülya Eyigör, Muhammet Yıldız	220
	ENDOSKOPIK TÜKRÜK BEZİ CERRAHİSİ	
	Aslı Şahin Yılmaz, Ahmet Adnan Cırık	230
	TİROİD KANSERLERİ	
	Mehmet Murat Günay, Güleser Saylam	243
	TÜKRÜK BEZİ BENİGN VE MALİGN TÜMÖRLERİ	
	Erdem Mengi, Cüneyt Orhan Kara	253
Otoloji	KONJENİTAL KULAK ANOMALİLERİ	
	Mehmet Çelik, Said Sönmez, Kadir Serkan Orhan	283
Rinoloji	BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN MALİGN TÜMÖRLERİ	
	Kemal Uygur	307
	BEYİN OMURİLİK SIVISI RİNORESİ	
	Cem Meço, Süha Beton, Hazan Başak	326
Pediyatrik KBB	PEDİYATRİK VASKÜLER TÜMÖR VE MALFORMASYONLAR	
	Mustafa Aslıer, Taner Kemal Erdağ	345
	PEDİYATRİK OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ	
	E. Deniz Gözen, Mehmet Ada	363
	PEDİYATRİK İŞİTME KAYIPLARINA YAKLAŞIM	
	Alper Özdilek, Mehmet Ada	373
	KONJENİTAL BAŞ BOYUN MALFORMASYONLU ÇOCUĞA YAKLAŞIM	
	Hakkı Caner İnan, Mehmet Ada	388
	ÇOCUK HASTADA HAVAYOLU DEĞERLENDİRİLMESİ	
	Aslı Çakır Çetin, Taner Kemal Erdağ	401

	ÇOCUKLARDA SİYALORE TEDAVİSİ	
	Sabuhi Jafarov, Erdiñ Aydın	415
	ÇOCUKLUK ÇAĞI TÜKRÜK BEZİ HASTALIKLARI	
	Osman Halit Çam, Erdiñ Aydın	422
Larengoloji	SESİN İŞİTSEL-ALGISAL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ	
	Çiğdem Tepe Karaca	437
Odyoloji	KLİNİK ABR UYGULAMALARI	
	Bülent Şerbetçioğlu, Selhan Gürkan, Kerem Ersin	445
	GEÇ LATANSLAR (P1-N1-P2, P300, MMN, ACC)	
	Meral Didem Türkyılmaz	466
	AUDITORY STEADY STATE RESPONSE (ASSR)	
	Zahra Polat, Gökhan Yaz	474
	FİSİLTİ TESTİ	
	Emine Elif Altuntaş, Adem Bora	487
	DİYAPOZON TESTLERİ	
	Emine Elif Altuntaş, Adem Bora	492
	YETİŞKİNLERDE TEMEL ODYOLOJİK İNCELEMELER	
	Günay Kırkım, Serpil Mungan Durankaya	500
	ELEKTROKOKLEOGRAFİ (ECOCHG) VE GÜNCEL UYGULAMALARI	
	Hüseyin Deniz, Rışvan Deniz, Ahmet Ataş	520
	YENİDOĞAN İŞİTME TARAMA PROGRAMI	
	Eyyup Kara, Ebru Karaman	528
	OKUL ÇAĞI İŞİTME TARAMA PROGRAMLARI	
	Ahmet Ceylan, Eyyup Kara	537
	POZİSYONEL TESTLER	
	Gülay Güçlü Aslan	544
	SPONTAN NİSTAGMUS DEĞERLENDİRİLMESİ	
	H. Bengü Çobanoğlu	549
	BAKIŞ İLE UYARILMIŞ NİSTAGMUS	
	H. Bengü Çobanoğlu	558
	ELEKTRONİSTAGMOGRAFI/VİDEONİSTAGMOGRAFI (ENG/VNG)	
	Yeşim Oruç, Melda Kaya, Ahmet Ataş	565

VESTİBÜLER REHABİLİTASYON	
Başak Mutlu, Ahmet Mutlu, M. Tayyar Kalcıoğlu	592
VİDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)	
Melda Kaya, Yeşim Oruç, Ahmet Ataş	605
VESTİBÜLER UYARILMIŞ MİYOJENİK POTANSİYELLER (VEMP)	
Rışvan Deniz, Ahmet Ataş	619
İŞİTME CİHAZI UYGULAMASI	
Eyyup Kara, Burcu Deniz	628
TİNNİTUS REHABİLİTASYONU	
A. Bengi Yerlikaya, Songül Aksoy, Ahmet Ataş	648
TANISAL OTOAKUSTİK EMİSYON	
Mine Baydan Aran, Suna Tokgöz Yılmaz	657
PEDİATRİK İŞİTSEL DEĞERLENDİRME	
Günay Kırkım, Selma Yılar	663
BAŞ SAVURMA VE BAŞ SALLAMA TESTİ	
Seher Şirin, Erdem Köroğlu	675
DENGE VE DEĞERLENDİRİLMESİ	
Songül Aksoy, R. Tuğba Kılıç	681
İŞİTME CİHAZI / KOKLEAR İMPLANTLARDA İŞİTSEL RE/HABİLİTASYON	
Halide Çetin Kara, Sevginar Önder	696

G

GENEL KBB

- TEMEL YAŞAM DESTEĞİ
- İLERİ YAŞAM DESTEĞİ
- ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARINA GENEL YAKLAŞIM
- ÜRETRAL SONDA TAKILMASI VE BAKIM İLKELERİ
- TOTAL PARENTERAL BESLENME
- KBB VE BBC'DE NÜKLEER TIP UYGULAMALARI
- KBB VE BBC'DE NÜKLEER TIP UYGULAMALARI (PET BT)
- AKILCI İLAÇ KULLANIMI
- SEFALOMETRİK ANALİZ
- ESTETİK YÜZ ANALİZİ
- BİYOLOJİK AJANLAR
- KBB VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİNDE ULTRASON KULLANIMI

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-19	Temel Yaşam Desteği	TT	1

Uzm. Dr. Fatma Özkan Sipahioğlu, Doç. Dr. Julide Ergil
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Anestezi Kliniği

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

Hayati fonksiyonları veya yaşam bulguları olmayan bir insanda, kurtarıcılar (halktan veya sağlık alanından kişiler) tarafından kalbin, akciğerin ve beynin yeniden canlandırılması için yapılan işlemlerdir.

Temel yaşam desteği; kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ve mümkünse otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanarak yapılan defibrilasyondan oluşur.

Kardiyopulmoner resüsitasyonun gelişimi 1950'lerin sonuna dayanır. 1958 yılında, Elam ve Safar, ağızdan ağıza soluk tekniği ve faydalarını ortaya koydular (1). Daha sonra Kouwenhoven, Knickerbocker ve Jude tarafından göğüs kompresyonlarının faydaları tanımlandı (2). Ağızdan ağıza soluk ile göğüs kompresyonu kombinasyonu günümüz modern KPR'nin temelini oluşturmaktadır. Eksternal defibrilasyon ise, ilk olarak Kouwenhoven tarafından 1957 yılında tanımlanmış (3) ve resüsitasyon kılavuzlarında yerini almıştır.

Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC), Amerikan Kalp Derneği (AHA), Asya Resüsitasyon Konseyi (RCA) gibi birçok ülke konseylerinin temsilcilerinden oluşan, Uluslararası Resüsitasyon Liyezon Komitesi (ILCOR); kanıta dayalı tek bir algoritma ve tedavide standart bir yaklaşım oluşturmak için kılavuzlar yayınlamaktadır. Kılavuzlar ve içinde yer alan algoritmalar, basit, pratik ve efektif olacak şekilde hazırlanmıştır. Her 5 yılda bir düzenli olarak güncellenmektedir.

Bu bölüm, 2015'de güncellenen 2010 ERC ve AHA Kardiyopulmoner Resüsitasyon Kılavuzları'ndan faydalanılarak hazırlanmıştır (4, 5).

Giriş:

İskemik kalp hastalıkları ölüm nedenlerinin en başında yer almaktadır. En yaygın ani kalp durması (AKD) nedeni, iskemik kardiyovasküler hastalıklar olup, ölümcül aritmi gelişmesine neden olurlar. Amerika'da ani kalp durması (AKD) insidansı net olarak bilinmemekle beraber yaklaşık 180.000-450.000 arasında değiştiği tahmin edilmektedir (6, 7). Kuzey Amerika ve Avrupa'da tahmini insidans genel popülasyonda 100.000 kişide 50-100 arasındadır (8).

Ani kalp durması olan hastaların üçte ikisinde resüsitasyon denenmektedir. Analizler sonucu, son 20 yılda, AKD gelişenlerin %25-50'sinde başlangıç kalp ritminin ventriküler fibrilasyon (VF) olduğu tespit edilmiştir. Kollapstan hemen sonra ritmin VF olma oranı, özellikle orada bulunan bir OED ile kaydedildiğinde, %76 kadar yüksektir. AKD gelişenlerin çoğu henüz VF mevcutken, görgü tanıklarının hızlı hareket etmesiyle hayatta kalabilirler. Zaman geçtikçe asistoliye dönme ihtimali artar, resüsitasyonun başarı şansı azalır.

Her 1 dk'lık gecikmenin, başarı şansını %10-12 civarında azalttığı kabul edilir.

Miyokard infarktüsü gelişen hastaların üçte biri hastaneye ulaşmadan, ilk bir saat içinde ölmektedir. Bu ölümlerin çoğunda ilk ritim VF veya nabızsız ventriküler taşikardi (nVT)'dir. Bu aritmilerin tek etkili tedavisi defibrilasyondur.

Son 50 yıldaki KPR, defibrilasyon ve diğer ileri resüsitatif tekniklerdeki gelişmelere rağmen, AKD sonrası sağkalım oranları halen düşüktür. Çalışmalarda, hastane dışında AKD sonrası sağkalım yüzdesi %1-6 olarak görülürken (9), hastane içi



Şekil-1: Yaşam kurtarma zinciri

AKD'de taburculuğu sağlanabilen hasta oranı %17 olarak belirtilmektedir (10).

KPR, erken ve uygun şekilde yapıldığında sonuçları iyileştirirken, KPR'nin yapılmaması veya düşük kalitede yapılması kötü sonuçlara katkıda bulunan en önemli faktörlerdir (11). Hem hastane içi hem de hastane öncesi KPR verimini değerlendiren birçok çalışma, eğitilmiş sağlık personelinin temel yaşam desteğini, kılavuza uygun şekilde uygulamada oldukça başarısız olduğunu göstermektedir (12, 13).

Yaşam Kurtarma Zinciri

Yaşam kurtarma zincirinin içi içe geçmiş halkalar ile temsil edilir (Şekil-1).

İlk 3 halka 'Temel Yaşam Desteği (TYD)'ni temsil eder. Zincirin her halkası birbiri ile bağlantılıdır ve her halka güçlü olmak zorundadır.

- 1-Derhal kardiyak arresti tanı ve yardım çağır
- 2-Erken kalp masajı (etkili sayı ve güçte)
- 3-En kısa sürede defibrilasyon
- 4-İleri yaşam desteği
- 5-Arrest sonrası bakım

1. Kardiyak Arresti Tanıma ve Yardım Çağırma

Kardiyak arreste tanı koymak başarılı resüsitasyon



Resim-1: Temel havayolu açma manevraları

nun temel ilk basamağıdır.

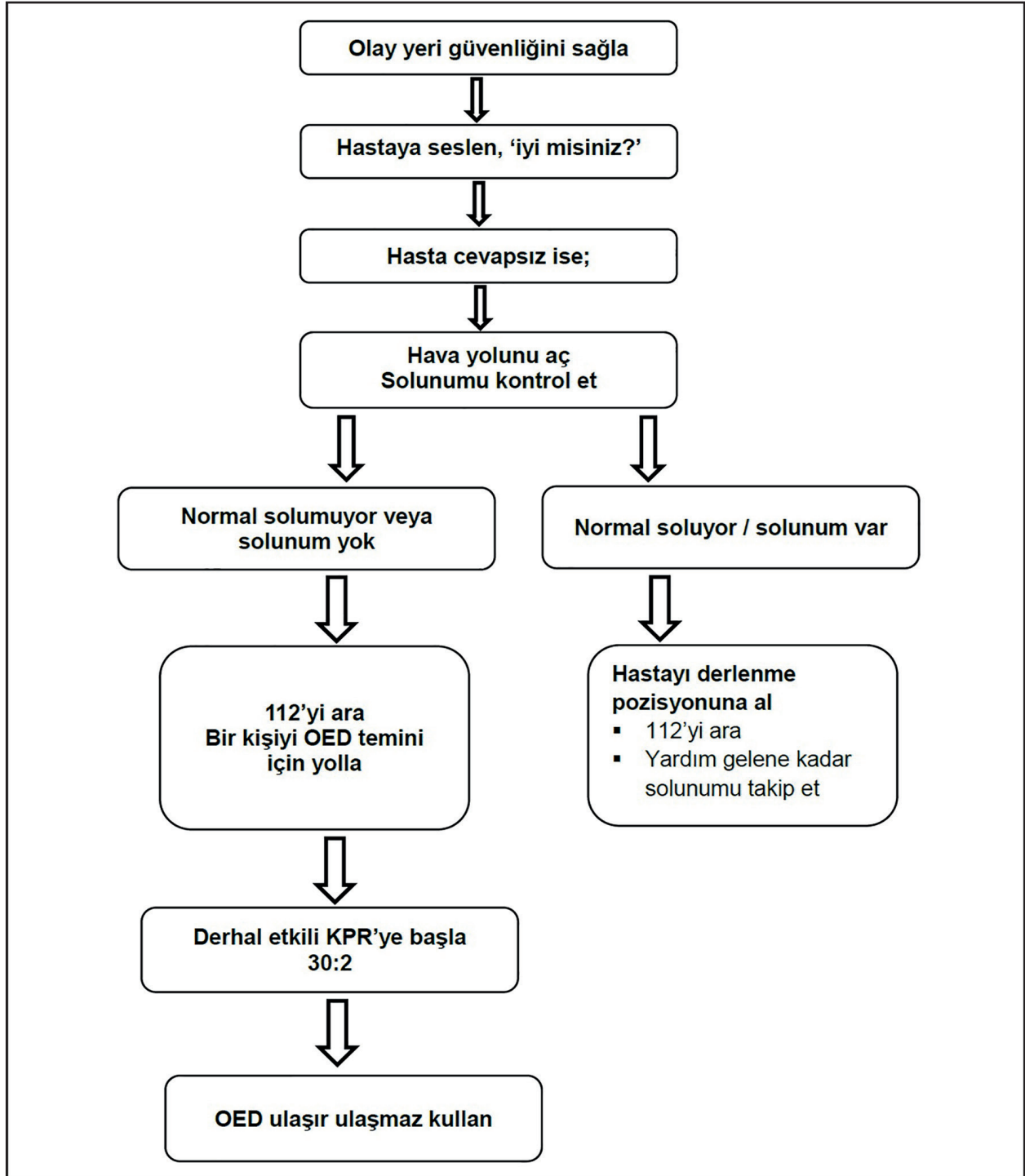
Bir kişinin/hastanın kollaps veya tepkisiz olduğunu gördünüz, tanık oldunuz, yani 'kurtarıcı' konumunda iseniz (Şekil-2);

- ✓ Öncelikle kendinizin ve çevrenizdekilerin güvende olduğuna emin olun
- ✓ Kişinin omzuna hafifçe vurarak "iyi misiniz?" diye seslenerek şuurunu kontrol edin
- ✓ Eğer hasta yanıt vermiyorsa; havayolunu açın ve solunumunu kontrol edin

- Hastayı sırt üstü çevirin, başı geriye iterek ve çeneyi öne-yukarı kaldırarak hava yolunu açın (Resim-1). Ağızda yabancı cisim varsa temizleyin.
- Servikal vertebral hasar şüphesi varsa müm-



Resim-2: Jaw Thrust manevrası



Şekil-2: Sağlıkçılar için erişkin kardiyak arrest temel yaşam desteği algoritması

künse bir yardımcı aracılığı ile baş ve boyun sabitlenip, 'jaw thrust' dediğimiz çeneyi öne kaldırma hareketi ile hava yolunu açmak uygun olur (Resim-2).

• Solunumunu 'BAK-DİNLE-HİSSET' yöntemiyle 10 saniye (sn)'yi geçmeyecek şekilde değerlendirin (Resim-3)

- Göğüs hareketlerine *bakın*
- Solunum sesini *dinleyin*
- Yanağınızı hastanın ağzına yaklaştırarak havayı *hissedin*

✓ Bu konuda eğitimli sağlık personeli solunumu değerlendirirken aynı anda 3 parmağıyla karotis arterini palpe ederek dolaşımı da değerlendirebilir.



Resim-3: Bak-dinle-hisset yöntemi

Ancak bu işlem için kesinlikle 10 saniyeden fazla süre harcanmamalıdır.

✓ Agonal solunum veya gasping dediğimiz anormal solunum hareketi (aralıklı iç çekme, yavaş, sıkıntılı, gürültülü solunum) kardiyak arrestin erken evresinde sık görülür. Bu hastalar apneik kabul edilir.

✓ Hastada nabızın olup olmadığından emin olunamıyorsa, yok kabul edilir. Atan bir kalbe göğüs kompresyonu uygulamak zarar vermeyecektir ancak kardiyak arrest tanısında ve KPR'ye başlamada gecikme olumsuz sonuçlara neden olur.

✓ İyi eğitilmiş kurtarıcılar bile, tepkisiz bir hastada nabızın olup olmadığı veya solunumun yeterli olup olmadığını değerlendirmede zorluk yaşabilirler. Bu nedenle eğitilmiş olmayan kurtarıcılar, hasta normal soluyor gibi görünmediği sürece, tepkisiz olan bir hastada solunum ve nabız değerlendirmekle vakit harcamadan, hızlıca KPR'ye başlayabilir.

Eğer hastada solunum ve nabız yoksa;

- Öncelikle yardım çağırın, '112' acil çağrı sistemine ulaşın, hastane içindeyseniz acil yardım ekibine (mavi kod) ulaşın
- Bir kişiyi OED ve resüsitasyon malzemelerinin temini için görevlendirin
- Derhal etkili KPR'ye başlayın (30:2)
- Eğitimsiz kurtarıcılar için, telefonla yönlendirme-birlikte KPR protokolleri oluşturulmuştur. Bu nedenle kurtarıcı tek kişi ise, mümkünse

mobil cihazdan yardım çağırması kılavuzlarda bahsi geçen konulardandır.

Eğer hastada nabız var ancak solunum yok veya anormalse;

- Acil yardım sistemi aktive edilir.
- Hastanın akciğerleri derhal havalandırılmalıdır. Bu sırada sık sık (her 10 solukta bir) nabız kontrol edilir.
- Solunum arresti gelişen hasta tedavi edilmezse mutlaka kardiyak arrest gelişir.

Eğer hastada yaşam belirtileri var veya nabız palpe ediliyorsa;

- Hastaya acil değerlendirme yapacak ekipten yardım istenir
- Ekip gelene kadar ABCDE yaklaşımı ile hastayı tekrar değerlendirin
- Hastaya oksijen verin, monitorize edin, venöz erişimini sağlayın
- Bu sırada hasta halen kardiyak arrest riski altında olduğundan, sürekli gözetim altında tutulması uygun olacaktır.
- Hastane dışında iseniz, hastayı *derlenme pozisyonuna alın*. Acil yardım sistemini (112) aktive edin, yardım ekip gelene kadar solunumunu takip etmeye devam edin

Derlenme (koma) pozisyonu : Hastanın kendi tarafındaki kolunu abduksiyona ve dirseğini 90 derece fleksiyona getirin. Diğer elini el sırtı hastanın yanağına gelecek şekilde dayayın. Karşı taraftaki dizi fleksiyona getirin, hastayı omuz ve dizinden kavrayarak kendinize doğru yan yatacak şekilde çevirin.

2. Göğüs Kompresyonları ve Ventilasyon:

Göğüs kompresyonları kardiyopulmoner resüsitasyonun en önemli parçasıdır (14, 15).

Kardiyak arrest olduğunu anladığımız kişide derhal KPR başlatılır.

30 göğüs kompresyonu ardından 2 soluk olacak şekilde 30:2 oranında KPR'ye devam edin.

En son yayınlanan kılavuzlarda, özellikle yüksek kaliteli göğüs kompresyonlarına çok vurgu yapılmaktadır. Bütün eğitilmiş kurtarıcılarının hastaya en



Resim-4: Etkili göğüs kompresyonu yapılışı

azından göğüs kompresyonu yapması istenmektedir. Yüksek kalitede göğüs kompresyonları uygulandığı zaman koroner perfüzyon basıncı ve spontan dolaşımın geri dönüşü maksimuma çıkar (16).

Kaliteli göğüs kompresyonunu sağlayabilmek, herhangi bir ileri uygulamadan (örn: trakeal entübasyon) önce gelir.

Yüksek kalitede göğüs kompresyonları uygulamak için;

- Dakikada (dk) 100-120 olacak şekilde sıklığı korunmalı (en az 100/dk olmalı)
- Derinlik en az 5 cm olmalı ancak 6 cm'yi geçmemelidir
- Her bası sonrası göğsün tamamen eski haline dönmesine, kalbe venöz dönüşün sağlanmasına izin verilmelidir
- Kesintiler en aza indirilmelidir (<10 sn)

✓ Kurtarıcı bir elinin ayasını (sert kısmı) hastanın göğsünün ortasına, sternumun alt 1/3 kısmına veya sternum alt ucundan 2-3 cm yukarısına yerleştirir. Diğer elini de onun üzerine koyarak göğüse baskı uygular. Kurtarıcının kendi göğsü ellerinin üstüne doğru olmalıdır ve kesinlikle dirseklerini kırmadan, düz şekilde baskı uygulamalıdır. Bu şekilde tüm ağırlığını hastanın göğsüne aktarabilir (Resim-4).

✓ Göğüs kompresyonlarını uygularken hasta ve kurtarıcı optimal pozisyonda olmak zorundadır.

Bunun için hasta veya yatağın hareket ettirilmesi, yatak boyunun ayarlanması veya kurtarıcıya basamak verilmesi gerekebilir.

✓ Hasta mutlaka sağlam bir yüzeyde olmalıdır. KPR yatakta uygulanıyorsa, hastanın altına mutlaka resüsitasyon tahtası yerleştirilmelidir, eğer yapılamıyorsa hasta sağlam zemine alınmalıdır.

✓ Ekip lideri KPR kalitesini sürekli izlemeli, düşükse uygulayıcıyı uyarmalı gerekirse değiştirmelidir.

✓ Mümkünse her 2 dakikada bir, en az kesinti olacak şekilde, kompresyon yapan kişi değiştirilmelidir.

✓ Kesintinin minimal olması çok önemlidir. Herhangi bir kesinti sonrası yeterli perfüzyona ulaşabilmesi için 2 dk boyunca sürekli kaliteli kompresyon yapılması gerekir (17). Bu nedenle nabız kontrolü, ritim analizi gibi kesintiler sadece 2 dk'lık döngü aralarında yapılmalıdır. Defibrilasyon gibi özel işlemler hariç, kesintiler 10 saniyeyi geçmemelidir.

✓ Kurtarıcıların defibrilatör hazır olana, acil sağlık ekibi ulaşana veya hasta uyanana kadar kesintisiz göğüs kompresyonuna devam etmesi önerilmektedir.

Ventilasyon:

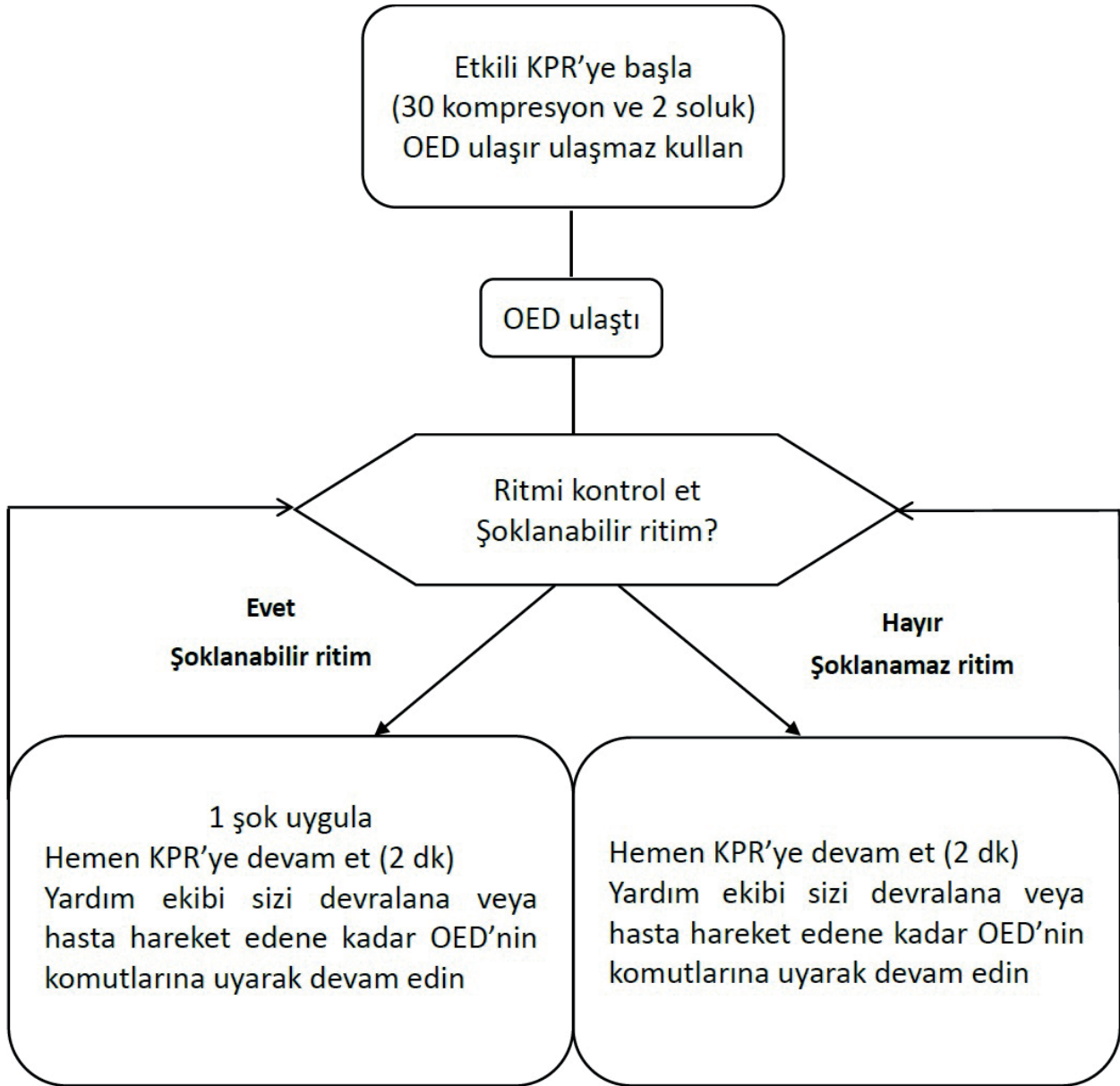
Hastane dışı arrestlerde, eğer hiçbir araç gereç yoksa 'ağızdan-ağıza solunum' ile 30:2 oranında hasta havalandırılır. 30 kompresyon sonrası, hastanın burnunu kapatarak, ağızınızı hastanın ağızına yerleştirir ve kaçak olmayacak şekilde 2 kez soluk verir.

Kurtarıcı tek kişi veya çok kişi ancak ağızdan ağıza soluk verme açısından isteksiz ise, kılavuzlar soluk verilmeden kesintisiz göğüs kompresyonuna devam edilmesi yönünde öneride bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar bunu desteklemektedir (18, 19). Ancak çocuklarda veya boğulma gibi non-kardiyak sebeplerle gelişen arrestlerde bu önerilmez.

Kurtarıcılar sıklıkla enfeksiyon bulaşma korkusuyla ağızdan ağıza soluk vermek istememektedir ancak ağızdan ağıza soluk yöntemiyle bulaşan enfeksiyon bildirimleri çok kısıtlıdır ve hiç birinde HIV yoktur.

Hastane içi gelişen kollaplarda;

Elinizdeki en uygun gereçlerle (orofarengeal



Şekil-3: Otomatik eksternal defibrilatör kullanım algoritması

airway, cep maskesi, maske-balon/ambu) hava yolu açıklığını sağlayın ve akciğerleri havalandırın.

Birden fazla eğitimli personel varlığında ileri havayolu sağlanana kadar önerilen; 30:2 oranında, eşzamanlı, sürekli göğüs kompresyonu ve uygun ventilasyondur.

Ventilasyonun önemi arrestin süresi ile birlikte artar;

- Kardiyak arrestin ilk zamanlarında; pulmoner alveollerde, pulmoner damarlar ile kalbin azalmış talebini karşılayacak kadar oksijen bulunduğu için, kompresyonlar ventilasyon-

dan daha önemlidir. Bundan dolayı, dokulara oksijeni ulaştırmanın ilk aşaması etkili göğüs kompresyonu yapmakla başlar. Ancak hipoksi nedeniyle arrest olmuş kişilerde (örn: boğulma) oksijen rezervi tükenmiş olacağından, standart KPR'yi ventilasyonla birlikte uygulamak gereklidir.

- Kardiyak arrest süresi uzadıkça, ventilasyonun önemi artmaya başlar. 10 dakika geçmesine rağmen, halen spontan dolaşım sağlanamadıysa, kurtarıcının, yine göğüs kompresyonlarını ke-sintiye uğratmadan, temel havayolu gereçleri ile ventilasyonu sağlaması şarttır.



Resim-5: Otomatik eksternal defibrilatör

Uygun ventilasyon sağlayabilmek için;

- Her 30 kompresyon sonrası 2 soluk verin
- Her soluk en fazla 1 sn sürmelidir
- Uygun tidal hacimde (yaklaşık 500-600ml/ 7ml/kg) soluk verin, göğsün kalktığını gözlemleyin
- İki soluk arasında ekspiriyum için zaman tanıyın
- Hiperventilasyondan kaçının (hem hacim hem sıklık açısından)*

*Pozitif basınçlı ventilasyon intratorasik basıncı artırarak kalbe venöz dönüşü, pulmoner perfüzyonu, kardiyak outputu, beyin ve koroner perfüzyon basınçlarını azaltır.

Kurtarıcılar çoğunlukla efektif havalandırma yaptıklarına inanırlar ancak gerçekte öyle değildir. Bu, yetersiz beyin perfüzyonu ve hastanın nörolojik açıdan sağlıklı sağkalım şansında azalma ile sonuçlanır. Sebep genellikle maske-balon ile havalandırma tekniğindeki başarısızlıktır. Havayolu konusu ileri yaşam desteği bölümünde ayrıntılı anlatılmıştır.

3. Defibrilasyon

Resüsitasyon kılavuzlarında temel önerilerden biri de erken defibrilasyondur.

Defibrilatör kullanıma hazır olur olmaz, kurtarıcılar kardiyak ritmi değerlendirmeli ve endike ise, en kısa sürede defibrilasyonu gerçekleştirmelidir.

Ritim değerlendirmesi ve defibrilasyon öncesi göğüs kompresyonu hariç herhangi bir müdahale (örn: entübasyon, intravenöz kateter yerleşimi, ilaç uygulaması gibi) için vakit kaybedilmemelidir.

Otomatik eksternal defibrilatörler: Hastane dışı kardiyak arrestlerde eğitimli olmayan kurtarıcıların kullanabileceği şekilde tasarlanan defibri-

latörlerdir. Kurtarıcıyı görsel ve sesli komutlarla yönlendirme, otomatik ritim analizi yapma ve şok verme özelliği vardır. Tüm dünyada ve ülkemizde, havalimanı, gar, terminal, spor sahaları gibi kalabalık alanlarda mutlaka bulundurulmaktadır. OED kutusunun içinden 2 adet kendiliğinden yapışan defibrilatör pedi çıkar. Pedlerin üzerinde nereye yerleştirilecekleri (biri sağ klavikula altına, diğeri ise sol midaksiller çizgide apex bölgesine) gösterilmektedir (Resim-5).

Kardiyak arrest olduğunu anladığımız kişide KPR'ye başlamadan önce, yardım çağırılır ve birilerinden defibrilatöre ulaşılması istenir (Şekil-3).

✓ Defibrilatör gelinceye kadar KPR'ye (30:2) devam edin.

✓ OED size ulaşır ulaşmaz derhal açık konuma getirin ve yapışkan pedleri hastanın üzerine uygun şekilde yerleştirin. Bu sırada kompresyona ara verilmez.

✓ Daha sonra OED'nin ritim analizi yapabilmesi için kısa bir süre kompresyona ara verilir. Zaten OED işitsel komutlarla sizden hastaya dokunmamanızı isteyecektir. OED 2 dk aralıklarla ritim analizi yapar.

✓ Eğer şoklanabilir bir ritim (VF/nVT) analiz ederse OED tarafından şok uygulanacaktır ya da sizden şok düğmesine basmanızı isteyecektir (yarı otomatik ED). Şok sonrası derhal göğüs kompresyonlarına devam edin, nabız kontrolü için beklemeyin.

✓ Şoklanabilir bir ritim analiz edilemezse, sizden 2 dk boyunca KPR'ye devam etmeniz istenir.

✓ Acil yardım ekibi gelene kadar veya hasta yaşamsal belirtiler gösterene kadar OED'nin komutlarına uyularak KPR'ye devam edilir.

Manuel defibrilatörler: Hastane içi kardiyak arrestlerde genellikle manuel defibrilatörler kullanılır (Resim-6).

• Manuel defibrilatörler monofazik veya bifazik olarak iki çeşittir.

• Bifazik defibrilatörler monofaziklere tercih edilir. Bifazik defibrilatörlerin ilk şok başarı yüzdesi yaklaşık %85'dir (20).

• Bir defibrilatörün hangi tip olduğunu üretici



Resim-6: Manuel defibrilatör

firmasından öğrenebilirsiniz. Ancak ülkemizde artık neredeyse tüm defibrilatörler bifaziktir.

- Kılavuzlar, cihazın üretici firmasının önerdiği enerji düzeyini kullanmanızı tavsiye eder. Monofazik defibrilatör için 360 joule (J), bifazik defibrilatör için 150-270 J arasında artarak uygulanır.
- Defibrilatörünüzün tipini veya etkin doz aralığını bilmiyorsanız en yüksek enerji düzeyini seçerek şok uygulayabilirsiniz.
- Defibrilatörle şok verirken oksijen kaynağının uzaklaşmış olduğundan ve kimsenin hastaya temas etmediğinden emin olun.

Hastane içi kardiyak arrestlerde de algoritma aynıdır. Ancak burada eğitilmiş kurtarıcılardan şoklanabilir ritimleri tanıyabilmesi ve gerektiğinde hastaya şok uygulayabilmesi beklenir.

- ✓ Defibrilatör gelinceye kadar KPR'ye (30:2) devam edin.
- ✓ Defibrilatör ulaşır ulaşmaz açık konuma getirin, varsa defibrilatör pedlerini yoksa defibrilatörün EKG elektrodlarını (şok için kaşıkları kullanın) uygun şekilde hastaya yapıştırın. Bu

sırada kompresyona ara verilmez.

- ✓ Ritim görmek için kısa süre kompresyona ara verin, aynı anda nabız da kontrol edin.
- ✓ Gördüğünüz ritim asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite ise KPR'ye devam edin. 2 dk sonrası işlemi tekrarlayın.
- ✓ Gördüğünüz ritim, VF veya nVT ise ilk şoku vermek için defibrilatörü hazırlayın. Hastaya jel sürün ve defibrilatörü şarj edin. Şok verene kadar kompresyona ara vermeyin.
- ✓ Defibrilatör şarj olur olmaz kompresyonları durdurun, hiç kimsenin hastaya veya sedyeye temas etmediğinden emin olun ve şoku uygulayın. Hızla kompresyonlara tekrar başlayın. Buradaki duraksamalar 5 sn'yi geçmemelidir.
- ✓ Kalp defibrilasyon sonrası hemen efektif kardiyak out-put sağlayamaz. Defibrilasyon sonrası KPR yapılması perfüzyonu artırabilir. Bu nedenle, kılavuzlarda defibrilasyon işlemi sonrası ritim ne olursa olsun, nabız kontrolü yapmadan 2 dk KPR'ye devam edilmesi önerilir.

- ✓ 2 dk sonra nabız ve ritim kontrolü yapın.
- ✓ Resüsitasyon ekibi gelene veya hasta yaşamsal belirtiler gösterene kadar KPR'ye devam edin.
- ✓ Resüsitasyon uygulamaları yolunda gidiyorsa ve yeterli personel mevcutsa intravenöz yolun sağlanması, resüsitasyonda kullanılacak ilaçların (adrenalin) hazırlığı yapılabilir.

Sonuç olarak:

- Temel yaşam desteği uygulamalarında en çok yapılan hatalar efektif göğüs kompresyonu yapılmaması, çok fazla kesinti yapılması ve erken defibrilasyonun sağlanamamasıdır.
- Hasta sağkalımı, temel olarak hızlıca başlatılan etkili KPR ve erken defibrilasyona dayanır.
- KPR'ye başlamada kısa süreli gecikme veya KPR'deki kısa süreli kesintilerin bile serebral ve koroner perfüzyonu riske atıp sağkalımı azaltacağı unutulmamalıdır.
- Tüm sağlıkçılar standart KPR eğitimi almalı ve defibrilatör kullanımı hakkında bilgi sahibi olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Safar P, Escarraga LA, Elam JO. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. *N Engl J Med* 1958;258:671-7.
2. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *Jama* 1960;173:1064-7.
3. Kouwenhoven WB, Milnor WR, Knickerbocker GG, Chesnut WR. Closed chest defibrillation of the heart. *Surgery* 1957;42:550-61.
4. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S685-705.
5. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81-99.
6. Kong MH, Fonarow GC, Peterson ED, Curtis AB, Hernandez AF, Sanders GD, et al. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:794-801.
7. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46-e215.
8. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation* 2012;125:620-37.
9. Herlitz J, Bahr J, Fischer M, Kuisma M, Lexow K, Thorgeirsson G. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. *Resuscitation* 1999;41:121-31.
10. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadekarni V, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
11. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, Rosenqvist M, Hollenberg J, Nordberg P, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015;372:2307-15.
12. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:299-304.
13. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:305-10.
14. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 1995;274:1922-5.
15. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2465-70.
16. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
17. Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation: the new cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2005;111:2134-42.
18. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552-7.
19. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132:S414-35.
20. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-20	İleri Yaşam Desteği	B	1

Uzm. Dr. Fatma Özkan Sipahioğlu, Doç. Dr. Julide Ergil
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Anestezi Kliniği

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ



Şekil-1 Yaşam kurtarma zinciri

Yaşam kurtarma zincirinin son halkalarını ‘İleri Yaşam Desteği ve Arrest Sonrası Bakım’ oluşturur (Şekil-1).

İleri yaşam desteği (İYD); kardiyopulmoner arrest halindeki hastanın tedavisini gerçekleştirmek için gerekli olan tüm bilgi ve becerileri içerir.

- Temel yaşam desteği,
- Hava yolu yönetimi,
- Kardiyak arreste neden olabilecek durumların tedavisi,
- Başarılı resüsitasyonun ardından resüsitasyon sonrası bakım, İYD’nin önemli uygulama alanlarıdır.

Etkili kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ve erken defibrilasyon, hem temel hem de ileri yaşam desteğinin temel taşlarını oluşturur (3).

Bu bölüm, “2010 ERC ve AHA İYD Kılavuzları”ndan faydalanılarak hazırlanmıştır (1, 2).

Temel prensipler:

✓ Kardiyopulmoner resüsitasyondaki ufak bir kesinti, yetersiz beyin ve koroner perfüzyona neden olarak, hastanın nörolojik açıdan sağlıklı sağkalım şansını azaltır. Bu nedenle tüm kılavuzlarda ‘*etkili KPR*’ ye çok fazla vurgu yapılmaktadır.

✓ Hastane içi ve hastane dışında yapılan çalışmalar, göğüs kompresyonlarının sıklıkla yanlış, tutarsız uygulandığı ve çok sık kesintiye uğradığını göstermektedir (4, 5).

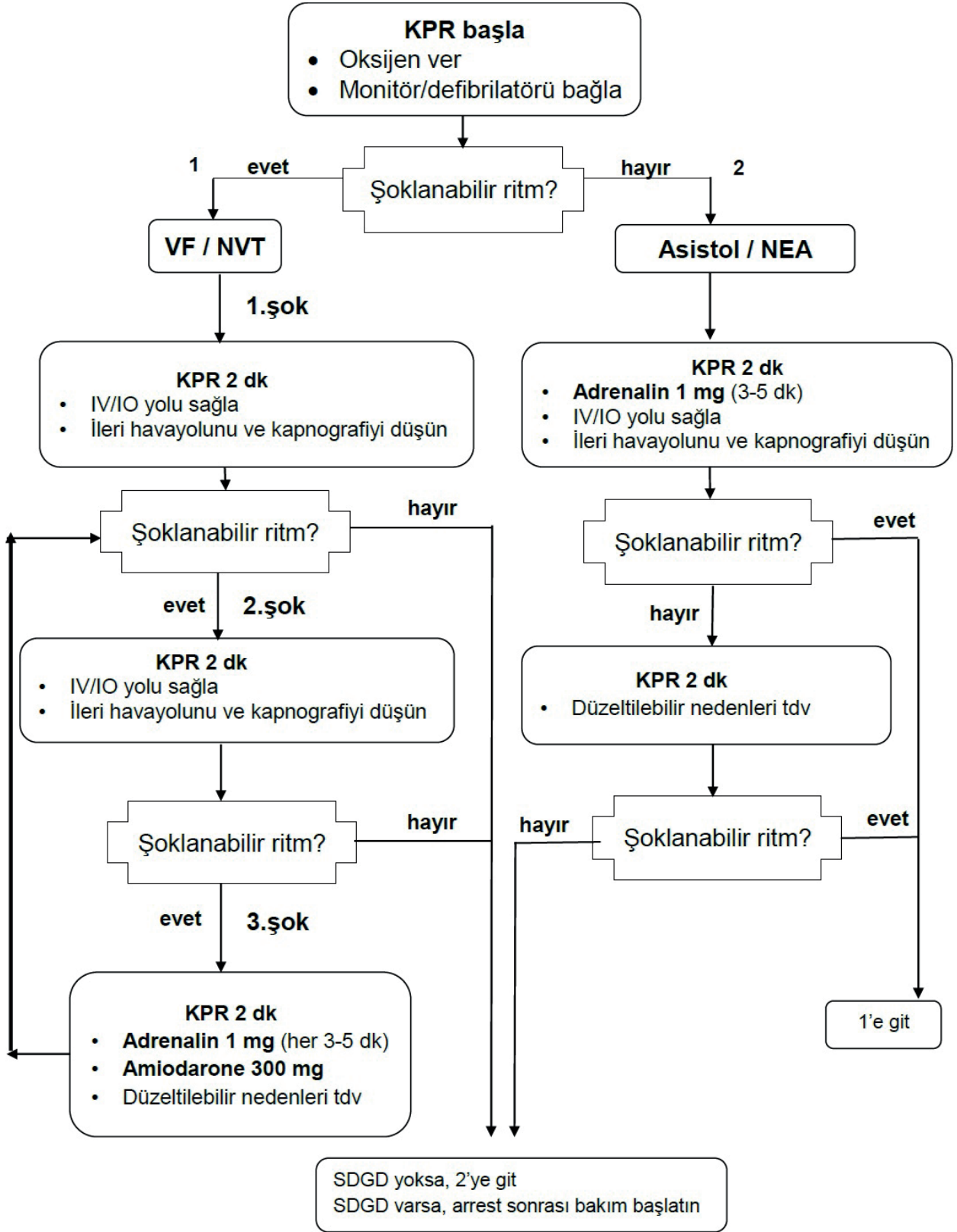
✓ Göğüs kompresyonlarının etkili olması için yeterli derinlik (5-6 cm) ve oranda (100-120/dk) olmalı ve kompresyonların arasında göğsün tamamen eski haline dönmesine izin vermelidir.

✓ Mümkünse her 2 dk bir kompresyon yapan kişi değiştirilmelidir. Hasta yatak içinde ise resüsitasyon tahtası yerleştirilmeli, yoksa sert bir zemine alınmalıdır.

✓ Geçmişte sağlıkçılar, nabızı kontrol etmek, trakeal entübasyon yapmak veya damar yolu açmak için sık sık KPR’yi kesintiye uğratmaktaydılar. Güncel kılavuzların güçlü önerisi ise, kesinlikle KPR’nin kesilmemesidir. Diğer daha az hayati girişimler (örn: trakeal entübasyon veya aritmi için ilaç uygulamaları) ya KPR devam ederken ya da birlikte yapılamıyorsa 2 dk’lık KPR döngüsü tamamlandıktan sonra nabız kontrolü için verilen arada yapılmalıdır.

✓ Önceden ani kardiyak arrest gelişen hastaya yaklaşım ‘A-B-C’ iken artık ‘C-A-B’ olarak değiştirilmiştir (6). Önce dolaşım, sonra hava yolu ve kurtarıcı soluk.

- ✓ Ancak hastada hava yolu obstrüksiyonu (örn: yabancı cisim, asfiksi, acil krikotiroidotomi endikasyonu) varsa, hemen müdahale etmek ve göğüs kompresyonlarına ara vermek gerekebilir.
- ✓ Ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) tedavisi için *defibrilasyon* önerisi, aynı şekilde kılavuzlarda yer almaya devam etmektedir. Defibrilatör şok vermeye hazır olana kadar ve şok verildikten hemen sonra KPR'ye devam edilmelidir.
- ✓ Resüsitasyon sırasında hastalar genellikle yanlış şekilde hiperventile edilirler. Bu aşırı intratorasik basınca neden olur. Kalbe venöz dönüş azalır, kardiyak out-put azalır ve dolayısıyla serebral ve koroner perfüzyon yetersiz hale gelir.
- ✓ Bir KPR döngüsü için henüz ileri hava yolu sağlanmadıysa, 30:2 kompresyon-ventilasyon oranı önerilmektedir. Hasta entübe edildiyse veya supraglottik hava yolu sağlandıysa, kompresyondan bağımsız olacak şekilde dakikada 8-10 kez havalandırılması önerilir.
- ✓ Resüsitasyona başlamadan önce kişi kendinin ve çevresindekilerin güvenliğinden emin olmalıdır. Mümkünse eldiven giyilmelidir. TBC ve SARS gibi ciddi enfeksiyonların varlığında, kişisel koruma için tüm donanımların kullanılması uygun olur.
- ✓ Kurtarıcılar enfeksiyon riski nedeniyle kurtarıcı soluk vermekten çoğu zaman çekinirler. Enfeksiyon riski korkulduğu kadar fazla değildir. KPR ile HIV bulaşı rapor edilmemiştir. TBC ve SARS ile ilgili az sayıda vaka bildirimi vardır.
- ✓ Zehirlere (hidrojen siyanür, hidrojen sülfid) maruz kalan hastalarda dikkatli olunmalı, ekspirasyon havasından kaçınılmalıdır. Deri veya solunum sisteminden kolayca emilen koroziv kimyasal maddeler veya organofosfat gibi maddelerle temastan kaçınılmalıdır.
- ✓ Aktif resüsitasyon sırasında santral venöz kateter yerleştirmek güvensizdir ve KPR'de kesinti yarattığı için önerilmemektedir. Ancak hastada hali hazırda venöz veya arteriyel kateter mevcutsa, bunlardan ölçüm yapılması KPR'nin etkinliği açısından faydalı bilgiler sunabilir.
- ✓ KPR boyunca;
- ✓ Diyastolik kan basıncını 20 mmHg üzerinde tutmaya çalışın.
- ✓ Santral venöz oksijen saturasyonunu (SvO2)'yi %30'un üzerinde tutmayı hedefleyin. SvO2, oksijen kullanımı ve kardiyak output hakkında bilgi verir.
- ✓ Liderlik ve iletişim resüsitasyonda en önemli konulardandır.
- ✓ Ani kardiyak arrest resüsitasyonu, doğası gereği az görülen, akut gelişen, genelde kaotik bir durumdur. Farklı bölümlerden, farklı görev alanlarından, daha önce birlikte çalışmamış birçok kişi resüsitasyonda yer alır. Bu durumda rollerin netliği belirlemek zordur. Bu nedenle bir kişi mutlaka takım liderliğini üstlenmelidir.
- ✓ Takım lideri resüsitasyonun genel yönetiminden sorumludur. Görevlerin tam olarak yapıp yapılmadığını kontrol eder, bilgileri değerlendirir ve tüm ekip içindeki iletişimi sağlar.
- ✓ Lider resüsitasyon sırasında prosedürlere katılmaz ancak küçük hastanelerde sayı kısıtlılığında dahil olmak zorunda kalabilir. Böyle bir durumda ya liderliği başkasına devretmeli ya da her iki görevi birlikte yapmalıdır ama bu çok istenmez. Tüm gerekli bilgiler lidere ulaştırılır.
- ✓ Lider ekip arkadaşına görev verirken ismiyle seslenmeli ve görevini net olarak belirtmelidir. Görev verilen kişi lidere görevi onayladığını belirtmelidir, eğer yapamayacaksa başka birinden istemesi konusunda lideri bilgilendirmelidir.
- ✓ Resüsitasyonda tamamlanan görevler, vurgu yapılarak belirtilmelidir. Örn: 1 mg adrenalin yapıldı, 150 Joule (J) şarj edildi gibi.
- ✓ Her ne kadar kararları ekip lideri alsın da, diğer üyeler herhangi bir öneri veya endişeleri varsa liderle paylaşabilmelidir. Lider bu konuda duyarlı olmalıdır.
- ✓ Resüsitasyon sırasında kayıt tutmak çok önemlidir. Kaos ortamında yapılanların akılda kalması oldukça zordur. Lider bir kişiyi sadece kayıt tutmak (toplam ilaç dozu, resüsitasyon süresi gibi) için görevlendirir.
- ✓ Spontan dolaşım geri dönüşü sağlanan hasta,



Şekil-2: Erişkin ileri yaşam desteği algoritması

arrestin nedeni tam bilinmiyor ve instabil ise mutlaka yoğun bakıma alınmalıdır. Stabil ise, uygun tedavinin verilmesi için EKG değerlendirmesi yapılması gerekir.

✓ Arrestin nedeninin ST elevasyonlu MI (STEMI) olduğu kesin olan hastalar ise hızlıca kateterizasyon laboratuvarına transfer için hazırlanmalıdır.

A. İleri Yaşam Desteği Algoritması

Resüsitasyon sırasında aynı dili konuşabilmek, bir sonraki aşamayı bilerek hazırlanabilmek için tüm resüsitasyon ekibi bu algoritmaya hakim olmalıdır (Şekil-2). Bu algoritma çoğu kardiyopulmoner resüsitasyon durumuna uyarlanabilir. Bazı özel durumlarda ufak değişiklikler vardır (Bkz; özel durumlarda kardiyak arrest).

- Bilinci kapalı, tepkisiz hastada, 10 sn içinde solunum ve dolaşım değerlendirin
- Solunum yok/normal değil, dolaşım yok
- Yardım iste, defibrilatör iste, resüsitasyon ekibini çağır,
- KPR 30:2 başla, defibrilatör/monitor gelir gelmez bağla, kesintileri minimize et
- Ritmi değerlendirin
 - Şok uygulanan ritimler: *VF* ve *nVT*
 - Şok uygulanmayan ritimler: *Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)* ve *Asistoli*

Şoklanabilir bir ritim var ise;

- Derhal şok uygulayın!
- Görevlendirilen kişi, defibrilatörden uygun enerji düzeyini (*ilk şok için 150-200 J bifazik ve takip eden şoklarda artırarak bir üst enerji düzeyi, monofazik için 360 J*) seçerek şarj düğmesine basar.
- Defibrilatör şarj oluncaya kadar KPR'ye devam edin. İletimin sağlanabilmesi için hastanın göğsüne, elektrodların (kaşıkların) uygulanacağı yere jel sürün.
- Göğüs kompresyonu uygulayan kişi hariç diğer kişilerin ve oksijen kaynağının uzaklaştırılması için uyarıda bulunun (Örn: şarj ediyorum oksijen uzaklaşsın, gibi).
- Manuel defibrilatörün standart olarak bir

elektrodu sağ klavikulanın altına, apikal elektrodu ise orta aksiller hatta EKG'deki V6 elektrodu yerine veya kadında meme hizasına yerleştirilir. Elektrodun meme dokusu üzerinde olmamasına dikkat edin.

- Defibrilatör şarj olur olmaz kompresyon yapan kişi de uzaklaşsın, elektrodlar hastanın göğsüne uygun şekilde yerleştirilir, son kez kimse-nin hastaya temas etmediğinden emin olunup şok düğmesine basılır. Şok sonrası kompresyon yapan kişi, nabızı kontrol etmeden hemen 30:2 KPR'ye tekrar başlar.
- Kompresyona ara verip şok verilmesi arasındaki süre 5 sn'yi geçmemelidir.
- Şok uyguladıktan sonra elektrodlar defibrilatördeki yerine geri yerleştirilmelidir.
- 2 dk KPR sonrası nabız, ritim değerlendirilmesi için kısa bir ara verilir. Bu süre zarfında yeterli personel varsa, KPR kesintiye uğratmayacak şekilde intravenöz (IV) veya interosseöz (IO) yol sağlanabilir.
- Şoklanabilir ritim devam ediyorsa; 2.kez şok uygulayın. Ritim değerlendirmeden KPR'ye tekrar başlayın, 2 dk sonra nabız/ritim kontrol edin.
- Şoklanabilir ritim devam ediyorsa, 3.kez şok uygulayın. 2 dk boyunca KPR'ye devam edin. Bu sırada *ilk adrenalin dozu (1 mg)* uygulanır ve her 3-5 dk'da bir tekrarlanması istenir (Pratik olması açısından her 2 döngüde bir tekrarlanabilir).
- 3.şok sonrası adrenalinle birlikte 300 mg amiodaron verilir.
- Amiodaron bulunamıyorsa *1mg/kg lidokain* kullanılabilir, ancak amiodaron önceden verildiyse kullanılması önerilmez.
- Şoklanabilir ritimlerde, adrenaline erken başlanması önerilmemektedir (7).
- İleri hava yolu uygulamalarını başlatın ve kapnografi kullanımını düşünün.
- İleri hava yolu sağlandıktan sonra kompresyonlar (100-120/dk) ve ventilasyon (8-10/dk) bağımsız devam eder. Ventilasyon için komp-

resyonlara ara verilmez

- Dalgaformlu kapnografi kullanımı, göğüs kompresyonlarına ara vermeden spontan dolaşımın geri dönüşünün (SDGD) tespitine imkan verir. Gereksiz adrenalin uygulamasını önler. SDGD olduğunda end-tidal karbondioksitte (ETCO₂) anlamlı bir artış olur. Ayrıca ET-CO₂'deki anlamlı düşüşler bize kompresyonların etkili yapılamadığını ifade eder.
- Düzeltilebilir nedenler (4H,4T) gözden geçirilir.
- Eğer ısrarcı ve tekrarlayan VF/nVT varsa 5. şok sonrası 150 mg daha amiodaron verilir.
- Şoka dirençli devam eden VF/nVT durumlarında, defibrilatör uygulama şekli kontrol edilmelidir. Resüsitasyon süresine ortak karar verilir ancak önerilen, hasta VF/nVT olduğu sürece resüsitasyona devam edilmesidir.
- Asistoli veya NEA gibi şoklanamayan bir ritime dönüş olursa, 'şok uygulanmayan ritim algoritması'na geçiş yapılır.
- SDGD sağlanırsa arrest sonrası bakım başlatılır.
- İnatçı VF veya nVT'nin nedeni akut koroner sendrom olabilir. Eğer resüsitasyon başarılı olursa, perkütan koroner girişim açısından hızlı davranılmalıdır.

Şoklanamayan bir ritim mevcutsa;

- *Asistoli* mevcutsa KPR'ye ara vermeden 2 dk boyunca devam edin. Mutlaka elektrodların uygun şekilde bağlandığını kontrol edilmelidir.
- KPR'ye ara vermeyecek şekilde IV/IO yolu sağlayın
- Hemen 1 mg adrenalin verin, her 3-5 dk'da bir (her iki siklusta bir) tekrarlayın.
- İleri hava yolu uygulamalarını başlatın, kapnografi kullanımını düşünün.
- İleri hava yolu sağlandıktan sonra kompresyonlara ara vermeyin.
- 2 dk sonrası ritim kontrol edilir
- Asistoli ise aynı şekilde KPR'ye devam edilir
- Eğer organize bir ritim görülür ise hemen na-

bız kontrol edilir.

- Nabız varsa, arrest sonrası bakım başlatılır, yoğun bakım için iletişime geçilir.
- Organize bir ritim görülüyor ancak nabız/yaşam belirtisi yoksa; bu NEA ritmidir.
- *NEA*'de KPR'ye devam edilir, 2 dk sonra tekrar nabız/ritim kontrolü yapılır
- İnatçı NEA veya asistolide düzeltilebilir nedenler (4H,4T) mutlaka düşünülmelidir.
- Eğer şoklanabilir bir ritim (VF/nVT) elde edilirse, şoklanabilir ritim algoritmasına geçiş yapılır. Böyle bir durumda adrenaline zaten başlanmış olduğu için aynı şekilde verilmeye devam edilir.

Spontan dolaşımın geri dönüşü, VF/nVT'de erken defibrilasyon ve etkili KPR'ye bağlı iken, asistoli/NEA'de ise etkili KPR ile altta yatan nedenlerin (hipoksi, hiperkalemi, kanama gibi) hızlı tedavisine bağlıdır.

Güvenli defibrilasyon için dikkat edilmesi gereken noktalar:

- Defibrilasyon resüsitasyon ekibi için risk oluşturmadan gerçekleştirilmelidir.
- Bunun için en iyi yol kendiliğinden yapışan elektrodlar ile defibrilasyondur.
- Eldiven elektrik akımına karşı sınırlı koruma sağlar, tüm ekip *eldiven* giymelidir.
- Şok uygulamadan önce hastaya mutlaka jel sürülmelidir. Alkol-su gibi maddeler *jel* yerine kesinlikle kullanılmaz. Hastanın göğsü kurulanmalıdır ve elbiselerin, çevrenin yaş olmamasına dikkat edilmelidir.
- Şok uygulaması sırasında hiç kimse hasta ile doğrudan veya dolaylı olarak (sedyeye veya IV infüzyon araçları) temas etmemelidir.
- Uygulayıcı şok vermeden önce herkesin uzaklaşmış olduğundan emin olmalıdır.
- Uygulama sırasında oksijen kaynağı uzaklaştırılmalıdır. İyi yerleşmemiş defibrilatör kaşıklarından çıkan kıvılcım oksijenden zengin ortamda yangına ve ciddi yanıklara neden olabilir. Kendinden yapışan pedler ile bu risk daha düşüktür.

➤ Oksijen maskesi veya nazal kanül varsa çıkartılmalı, uzaklaştırılmalıdır. Trakeal tüp veya supraglottik hava yolu aracı ambu ile havalandırılıyorsa ambu yerinde kalabilir. Hasta ventilatöre bağlı ise ayırmaya gerek yoktur (kapalı sistem), tüpe bağlı bırakın.

➤ Şok uygulandıktan sonra, elektrodlar beklenmeden yerine yerleştirilmelidir, havada tutulmamalıdır, birbirine değdirilmemelidir.

B. Kardiyak Monitorizasyon, Temel Elektrokardiyografi ve Ritim Tanıma

Kalbin elektriksel aktivitesinin grafiksel olarak kaydedilerek özel milimetrik kâğıtlara yazdırılma işlemine elektrokardiyografi (EKG) denir. Ritim ve ileti bozukluklarında en değerli yöntemdir.

Devamlı kardiyak aritmisi olan ve genel durumunda bozulma riski taşıyan hastalarda kardiyak monitorizasyon yapılmalı, uygun olan en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Tek başına monitorizasyon ile ritim doğru olarak tanınmayabilir.

Kardiyak monitorizasyonda doğru yerleşim için çoğu elektrodun renk kodu vardır;

- Sağ kol-kırmızı, sol kol-sarı, sağ bacak-siyah, sol bacak-yeşil (bacak elektrodları abdomen üzerinde sağ ve sol alta yerleştirilir) ve 5. elektrod varsa beyaz-merkezi konuma göğsün ortasına yerleştirilir. Genellikle monitörde izlemek için *DII derivasyonu* tercih edilir.

- Kendiliğinden yapışan pedler varsa, biri sağ klavikula altına, diğeri sol orta aksiller hatta (apekse) yapıştırılır. Alternatif olarak anterior-posterior şeklinde yapıştırılabilirler.

12 derivasyonlu EKG çekimi için yerleşim;

- Ekstremitte derivasyonları: kırmızı-sağ kol, sarı-sol kol, yeşil-sol bacak, siyah-sağ bacak

- Göğüs derivasyonları: V1-sağ 4. interkostal aralık (İKA), V2-sol 4. İKA, V4-sol 5. İKA midklavikular hat, V3-V2 ve V4 arasına, V5-sol 5. İKA ön aksiller hat, V6-sol 5. İKA orta aksiller hat üzerine yerleştirilir.

Buna göre EKG kalbimizin;

- DI-AVL ile yüksek lateral
- DII-DIII-AVF ile inferior

- V1-V4 ile anteroseptal

- V5-V6 ile anterolateral bölgesini

- AVR derivasyonu ile kalbin sağ tarafını görür, sol ventrikülü göremez

Kalbin kendi elektriksel ileti sistemi vardır, buradan gelen sinyaller ile miyokard hücrelerinin kontraksiyonu gerçekleşir.

- İleti sistemi sino-atriyal (SA) düğüm ile başlar. SA düğüm kalbin doğal pacemaker 'ıdır. Süperior vena kavanın sağ atriyuma giriş yerinde bulunur. SA düğümünden başlayan depolarizasyon, atriyal miyokarda yayılır ve atriyum kasılır. Bunun EKG'de karşılığı '*P dalgasıdır*'.

- SA düğümünden 60-100/dk uyarı çıkabilir. SA düğüm baskılanmışsa, AV noddan 40-60/dk, his demeti ve dallarından ise ancak 20-40/dk uyarı oluşabilir.

- Atriyal depolarizasyon sonrası uyarı atriyo-ventriküler (AV) noda aktarılır. AV noddan his demeti ve his demetinin sağ ve sol dalları (purkinje lifleri) aracılığı ile ventriküllere iletilir. His demeti, dalları ve ventriküler miyokardın depolarizasyonunun EKG'de karşılığı '*QRS kompleksidir*'.

- SA düğümünden çıkan uyarının AV noda ulaşmasına kadar olan süre EKG'de '*PR aralığı*' olarak görülür. *Normal PR aralığı süresi 0.12-0.20 sn'dir*.

- QRS kompleksini takip eden '*T dalgası*' ise ileti sistemindeki hücrelerin ve ventrikül miyokardının repolarizasyonunu yani istirahat potansiyeline geri dönüşünü temsil eder.

- Normal olarak atriyum depolarizasyonunu ventrikül depolarizasyonu tarafından takip edilmesine (her P dalgasını QRS kompleksinin takip etmesine) '*sinüs ritmi*' denir.

- Normal bir ileti sisteminde uyarı ventriküllere hızla iletilir. Bu nedenle normal bir QRS kompleksi kısadır (*QRS < 0.12 sn*).

- Eğer demetin dallarından biri hasar görmüşse veya uyarı ventriküllerden çıkmaya başlamışsa *QRS kompleksi genişler* (*QRS ≥ 0.12 sn*).

- Ülkemizde standart EKG kağıt hızı 25mm/sn'dir. 1 küçük kare 0.04 sn, 1 büyük kare (5 küçük kare) 0.2 sn ve 5 büyük kare 1 sn'ye karşılık gelir.

Ritim analizi:

Ritim analizi için, tüm kardiyak ritimleri kolayca tanıyabilmemizi sağlayan, 6 basamaklı algoritma kullanılır. Özellikle ilk 4 basamak çoğu zaman tanı koymak için yeterli olacaktır.

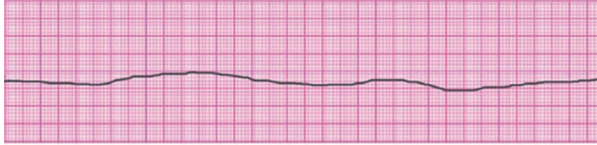
1. Elektriksel aktivite var mı?

EKG'de herhangi bir aktivite (P dalgası veya QRS kompleksi) yok ise hastanın nabzını ve elektrodların bağlı olup olmadığını kontrol edin.

Elektriksel aktivite gözlenmiyorsa bu durum asistolidir. Hızlıca KPR'ye başlanmalıdır.

Ancak asistolide hiçbir zaman tam düz bir çizgi olmaz, genellikle izoelektrik hattan hafif uzaklaşmalar vardır (Resim 1). Tam düz çizgi, elektrodlardan birinin bağlı olmadığını gösterir.

Elektriksel aktivite var ancak nabız yoksa ritim NEA'dir (Resim-2) ve hızla KPR'ye başlanmalıdır.



Resim-1: Asistoli

NEA'de prognoz genellikle kötüdür (özellikle yaygın miyokard infarktüse bağlı olduğunda). İletim sistemi normalken, kalp debisi oluşturulamaz. Masif pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad ve akut ciddi kan kaybı, nisbeten geri



Resim-2: Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)

döndürülebilir nedenleri arasındadır.

Elektriksel aktivite var, nabız da varsa 2.basamağa geçilir.

2. Ventriküler hızı (QRS) kaç?

Normal kalp hızı 60-100/dk'dır.

Kalp hızı >100/dk taşikardik, <60/dk bradikardik

kabul edilir.

Kalp hızı hesabı: 6 sn'deki (30 büyük kare) QRS sayısı X 10

veya 3 sn' deki (15 büyük kare) QRS sayısı X 20

Pratik yol (eğer ritim düzenli ise); Hız: 300 / R-R arası büyük kare sayısı

3. QRS kompleksi normal mi geniş mi?

Normal QRS genişliği <0.12 sn (3 küçük kare) idi.

QRS normal ise, ritim his demetinin bifurkasyonunun üzerinden (SA düğüm, atriyum veya AV nod) kaynaklanır. Supraventriküler aritmilerde QRS kompleksi dardır.

QRS geniş (>0.12 sn) ise, ritim ventriküler miyokardtan kaynaklanıyor demektir (ventriküler aritmi) veya dal bloklü supraventriküler ritim olabilir.

4. QRS ritmi düzenli mi değil mi?

Yeterli uzunlukta bir ritim şeridi ile değerlendirilmelidir.

Pratik olarak R dalgalarının uçları bir kağıt üzerinde işaretlenir ve EKG şeridi üzerinde kaydırarak düzenli olup olmadığı anlaşılır.

Örneğin;

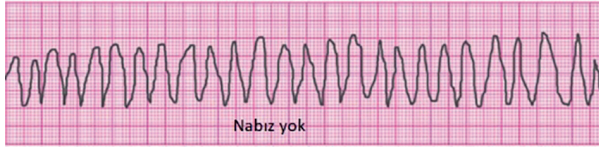
- Eğer elektriksel aktivite var, QRS kompleks yapısı normal, R-R aralıkları ise tamamen düzensiz ise ritim büyük ihtimal AF'dir.

- Elektriksel aktivite var, taşikardik, QRS kompleksleri normal, ritim düzenli ise uyarıların his demetinin üstünden çıktığını anlarsınız, bu ritim *supraventriküler taşikardi (SVT)*'dir .

- Elektriksel aktivite var, taşikardik, QRS kompleksleri geniş (>0.12 sn) ve ritim düzenli seyrediyorsa, uyarı his demetinin altından çıkıyor demektir, bu ritim *ventriküler taşikardi (VT)*'dir. Polimorfik veya monomorfik tipte görülebilir.

VT görülen hastada nabız yoksa bu nabızsız VT (nVT)'dir (Resim-3), şoklanabilir ritimlerdenendir, derhal defibrilasyon yapılmalıdır.

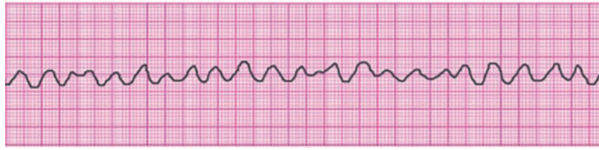
- Elektriksel aktivite var, taşikardik, QRS kompleksleri geniş (>0.12 sn) veya normal değil ve ritim düzensiz seyrediyorsa, bu ritim ventriküler fibrilasyon (VF) 'dir (Resim-4).



Resim-3: Nabızsız Ventriküler Taşikardi (nVT)

- VF ve nVT, perfüzyonun olmadığı ventrikül kaynaklı ritimlerdir.

Sistemik analiz gerektirmeyen, görür görmez tahmin edilebilen tek ritim VF'dir. Monitörde VF'yi düşündüren bir görüntü gördüğünüzde, bunun VF mi yoksa artefakt mı olduğunu ayırt



Resim-4: Ventriküler Fibrilasyon (VF)

etmek için hemen hastanın nabzına bakın. Hastanın nabzı yoksa, ritim VF'dir. Hasta acil defibrile edilmelidir.

- Bazen düzenli bir ritim, ekstrasistoller (ektopik atımlar) ile düzensiz hale gelebilir. Ektopik atımda QRS yapısı geniş ise atım ventrikül kaynaklıdır. Atriyum kaynaklı ektopik atımların QRS yapıları normaldir. Bu ritimlerde QRS düzenli kabul edilir.

5. Atriyal aktivite var mı?

Ritmin hızını, düzenini ve QRS genişliğini belirledikten sonra, EKG atriyal aktivite açısından incelenir. Ancak atriyal aktivite (P dalgası) her zaman kolaylıkla görülemeyebilir. P dalgaları ritim çok hızlı olduğu zaman QRS ve T dalgaları tarafından gizlenebilir. Bazen QRS kompleksi, ST segmenti veya T dalgası ile eşzamanlı olabilir, traselerinde bozulma ve değişime neden olabilirler. P dalgası, en iyi V1 ve DII derivasyonlarında görülür.

Atriyal fibrilasyonda P dalgaları görülmez, normal yapıda QRS ve düzensiz bir ritim gözlenir. İzoelektrik hat düzensizdir (Resim-5).

6. Atriyal aktivite ventriküler aktivite ile ilişkili mi ve nasıl bir ilişki var?

Son olarak, eğer P dalgası varsa her P dalgasını QRS kompleksi takip ediyor mu ve PR aralığı normal mi (0.12-0.2 sn) bakılır. PR aralığı yerine bazı



Resim-5: Atriyal Fibrilasyon (AF)

yerlerde PQ aralığı terimi de kullanılmaktadır.

Her P dalgasını bir QRS kompleksi takip ediyorsa ritim, *sinüs ritmidir*.

Eğer EKG'de PR aralığı sabitse bu bize atriyum ve ventrikül arasındaki iletinin sağlam olduğunu gösterir.

PR mesafesi 0.2 sn'den uzunsa *1.derece AV blok* vardır, yani AV düğümde veya his demetinde gecikmiş iletimi gösterir. Yaygın görülen bir bulgudur, nadiren semptoma yol açar.

2. derece AV blokda, her P dalgasının ventriküllere iletilmediği görülür, bazı P dalgalarını QRS takip etmez. 2 tipi vardır:

- *Mobitz tip 1 AV blok (Wenckebach AV blok)*: PR mesafesi her P dalgası sonrası giderek uzar ve sonunda bir P dalgasını QRS takip etmez.
- *Mobitz tip 2 AV blok*: PR mesafesi sabit, bazı P dalgalarını QRS takip etmez (2:1 veya 3:1).

P dalgası ile QRS kompleksi arasında zamanlama açısından hiçbir ilişkinin olmadığı durumlarda *AV Tam Blok (3.derece blok)*'dan bahsedilir. P dalgaları normal sinüs hızında seyrederken, QRS kompleksleri bradikardik seyreder. Bu durum atriyal ve ventriküler depolarizasyonun birbirinden bağımsız oluştuğunu gösterir, buna *atriyoventriküler dissosiyasyon* da denir.

C. Hava Yolu Yönetimi

Resüsitasyon gereken hastalarda sıklıkla bilinç kaybı nedeniyle hava yolu obstrüksiyonu oluşur.

- Bilinci kapalı hastada en sık yumuşak damak ve epiglot seviyesinde tıkanıklık oluşur.
- Ayrıca kusmuk, kan veya yabancı cisimler de obstrüksiyon nedeni olabilir.
- Anafilaksiye bağlı larenks ödemi veya larengeal spazm ve trakeostomili veya kalıcı stomalı

hastalarda tüp veya stomanın tıkanmasına bağlı obstrüksiyon, sık görülen nedenlerdendir.

Hava yolu obstrüksiyonu sistematik olarak **BAK-DİNLE-HİSSET** yöntemiyle tanınabilir. Obstrüksiyon *kısmi* veya *tam* olabilir.

- Kısmi hava yolu obstrüksiyonunda hava girişi azdır, gürültülüdür.
- Tam hava yolu obstrüksiyonunda, hastada solunum çabası ve paradoksal göğüs-karın hareketleri vardır. Akciğerler pozitif basınçlı ventilasyonla havalandırılmaz.

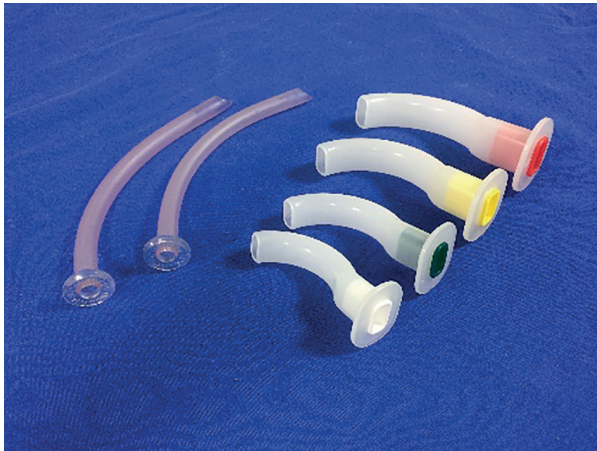
Üst hava yolu obstrüksiyonunu açmak için kullanılan *temel 3 manevra* vardır;

1. Başını geriye itme
2. Çeneyi öne yukarı kaldırma
3. Jaw thrust manevrası

Temel hava yolu tekniklerine yardımcı malzemeler: Hem dil kökünü aşağı iterek hava yolunu açmamıza yardım eder hem de aspire etmemizi sağlarlar (Resim-6).

1- Orofarengeal tüp (airway) : Ağız içinde yabancı cisim olmadığından emin olun. Tüpü ters bir şekilde sert ve yumuşak damağın birleştiği yere doğru ağız içinde ilerletin, 180° döndürerek yerleştirin. Hava yolu açılmışsa, düz olan baş kısmı diş hizasında doğru yerleşmiştir. Boyutları renklerle kodlanmıştır. Genel olarak erişkinde 3 (yeşil) - 4 (sarı) numaralar uygun olur.

2- Nazofarengeal tüp (nazal airway) : Oral



Resim-6: Oral ve nazal airway

airway yerleştirilemeyen hastalarda tercih edilir. Bilinen kafa tabanı kırığı varsa oral airway tercih edin. Daha çok tercih sağ burun deliğinden burun kavisine uygun şekilde ilerletilir. Rahat ilerlemesi için jel sürülmesi önerilir. Genel olarak erişkinde 6-7 mm çapta olanlar uygundur.

Ventilasyon:

Spontan solunumu olmayan veya yetersiz olan her hastada en kısa sürede yapay solunuma başlanmalıdır.

Kurtarıcı soluk: Ekspiryum havası ile yapılan ventilasyondur. Herhangi bir malzeme gerektirmez. Ancak verilebilecek oksijen konsantrasyonu sadece %16-17 'dir, en kısa sürede yüksek oksijen (O₂) konsantrasyonlu ventilasyona geçilmelidir.

Cep maskesi: Anestezide kullanılan yüz maskesine benzer ve ağızdan maske ile soluk verilmesini sağlar. Tek yönlü bir valfi vardır, hastanın ekspiryum havasını dışarı atar. Şeffaftır, hastanın kusması veya kanaması varsa görülebilir. Hastanın başını yastık üzerinde hafifçe fleksiyona getirin, başparmaklarınız ile maskeyi hastanın yüzüne yerleştirin, jaw thrust manevrası ile çeneyi maskenin içine doğru kaldırın. Hava kaçağı olmayacak şekilde maskeyi hastanın yüzüne bastırın. İnspiryum valfinden 1 sn süre ile üfleyin, göğsün kalkmasını ve sonra aşağı inişini izleyin. Oksijen bulunursa, oksijen line ile (15 lt/dk) maskenin altından verilebilir.

Ventilasyon için kullanılabilinecek malzemeler:

1. Maske, kendiliğinden şişen balon (ambu), rezervuar balon (Resim-7)
2. Supraglottik hava yolu araçları (larengeal



Resim-7: Maske-ambu-rezervuar balon

maske, larengeal tüp veya i-jel)

3. Trakeal tüp

Kendiliğinden şişen balon (ambu) ile ventilasyon:

Ambu, bir yüz maskesine, trakeal tüp veya supraglottik hava yolu ekipmanına bağlanabilir. Tek başına kullanıldığında balon, ortam havası ile dolacağı için verebileceği O₂ konsantrasyonu %21'dir. Ancak hava girişinin yanından yüksek akım O₂ (10-15 lt/dk) bağlanırsa FiO₂ yaklaşık %45'e yükselir. Balonun arkasına rezervuar sistem de eklenirse, %85-100 FiO₂'ye ulaşılır. Arteriyel oksijen satürasyonu ölçülene kadar tüm hastalara yüksek konsantrasyonda oksijen verilmelidir.

Balon-maske sistemini tek kişi kullanmak beceri gerektirir. Bir elle hava kaçağı olmayacak şekilde maskeyi tutmak, diğer elle de balonu sıkmak oldukça zordur. Bu nedenle daha çok iki kişi tekniği tercih edilir. Bir kişi jaw thrust manevrası ile yüz maskesini tutarken, yardımcı kişi balonu sıkar.

Veya pratik olarak 'C ve E' modeli kullanılabilir. Başparmak ve işaret parmağı 'C' şeklinde maskeyi tutarken, diğer parmaklar ile mandibulayı kemikten tutarak başı geriye doğru alır, çene maskeye doğru çekilir (Resim-8). Bu şekilde akciğerler daha etkin ve güvenli bir şekilde ventile edilebilir.

Aşırı kaçağı önlemek için balona aşırı bası uygulamak sıkça yapılan hatalardandır. Bu şekilde oluşan yüksek tepe basıncı, havanın daha çok mideye kaçmasına, regürjitasyon ve aspirasyona neden olur.

Alternatif hava yolu araçları (supraglottik hava yolu araçları):



Resim-8: Maske ile ventilasyon

Bahsettiğimiz gibi balon-maske ventilasyonu deneyim ve beceri gerektirir.

Balon-maske ile karşılaştırıldığında, supraglottik hava yolu araçları (SHYA) daha etkin havalandırma sağlayabilir, mideye kaçak riskini azaltabilir, iyi bir alternatiftir. Yerleşimi trakeal entübasyondan kolaydır. Yerleşimi boyunca kompresyonlara ara verilmez.

Ancak;

- Yüksek hava yolu direnci olan hastalarda (pulmoner ödem, bronkospazm, KOAH vb) SHYA ile yeterli havalanma sağlanamayabilir, mideye aşırı hava kaçağı olabilir.
- Göğüs kompresyonlarına ara vermeden, SHYA yoluyla yeterli ventilasyon sağlanıp sağlanamayacağı konusunda yeterli veri yoktur. Bu nedenle eğer hipoventilasyona neden oluyorsa 30:2 şeklinde KPR'ye devam edilebilir.
- Teorik olarak SHYA'larda mide içeriği aspirasyon riski yaygın görülmesine de vardır.

Larengeal maske ve i-gel (Resim- 9):

Larengeal maskeler (LMA), genel olarak larenks girişinin etrafını kapatacak şekilde tasarlanmış, supraglottik bölgeye yerleşen, etrafında hava yastığı bulunan geniş bir tüpdür. Bazı modellerinde gastrik drenaj tüpleri vardır.

İ-gel, yerleştirilmesi LMA'ya benzeyen bir çeşit SHYA'dır. Farkı kafi olmamasıdır. Yerleştikten sonra kendi özel termoplastik elastomer yapısıyla vücut ısısıyla genişler ve supraglottik bölgeye tam uyum sağlar.



Resim-9: Larengeal maske ve i-gel

Kiloya göre farklı boyutları vardır. Her birinin üzerinde kaç kiloya (kg) uygun olduğu ve kafın kaç mililitre (ml) ile şişirilmesi gerektiği belirtilmiştir. Genel olarak kadınlar için 3-4 numara, erkekler için 4-5 numara uygun olacaktır.

Supraglottik hava yolu araçlarını yerleştirmek kolaydır ve çok az eğitim gerektirir. LMA'yı yerleştirirken; öncelikle üzerine jel sürülür, hastanın boynu hafif fleksiyona başı ekstansiyona getirilir. LMA kalem gibi tutularak, açıklığı ayaklara bakacak şekilde, hastanın dili üzerinden, supraglottik bölgeye oturana kadar itilir. Kaff yaklaşık 30-40 ml hava ile şişirilir (i-gel'de gerek yoktur) ve LMA'nın yerleşimi kontrol edilir. Aşırı hava kaçağı sesi varsa iyi yerleşmemiştir. Göğüs yeteri kadar kalkıyorsa doğru yerleşmiş kabul edilir.

Larengeal tüp (LT): Supraglottik hava yollarından olan LT, özofageal ve trakeal olmak üzere 2 tane kafi olan, LMA gibi kör yerleştirilen bir tüptür. Tüpün ucuna jel sürüp, direnç hissedinceye kadar ilerletilir. Larengeal tüp yerleştiğinde üzerindeki 2. siyah kalın çizgi, üst ve alt dişler arasında biraz geçmiş olmalıdır. Yerleşimden sonra akciğerin havalanmasını gözlenir. Aşırı hava kaçağı yanlış yerleşimi gösterir. 30 sn'den fazla denenmesi önerilmez. Yerleştirirken kompresyonlara ara verilmez.

Trakeal entübasyon:

Net ve güvenli bir hava yolunun sağlanması ve sürdürülmesinde entübasyon optimal yöntem olarak kabul edilir. Ancak sadece bu konuda eğitimli veya uzman kişiler tarafından denenmelidir.

İleri hava yolu yönetiminde eğitimli kişi, kompresyonları kesmeden laringoskopi yapmalı, sadece vokal kordlardan geçerken kısa bir ara verilmelidir.

Trakeal entübasyon işlemi kompresyonları 10 sn'den fazla kesintiye uğratmamalıdır.

Entübasyon işlemi sırasında kısa bir kesinti olacaktır ancak sonrasında kompresyonlara ara verilmeden ventilasyon sağlanacağı için kurtarıcı yarar-zarar durumuna göre karar vermelidir.

Tüpün doğru yerleşimi mutlaka kontrol edilmeli (bilateral göğüs ekspansiyonun gözlenmesi, solunum seslerinin duyulması, kapnografide dalganın görülmesi) ve sıkıca tespit edilmelidir.

Balon-maske ventilasyonuna göre avantajları:

- ✓ Göğüs kompresyonlarını kesmeden ventilasyona olanak sağlar
- ✓ Özellikle zayıf akciğer kompliyansında etkin ventilasyon sağlar
- ✓ Mideye hava kaçışı, regürjitasyon riski minimaldir
- ✓ Pulmoner aspirasyondan korur
- ✓ Olası diğer işlemler için kurtarıcının elleri serbest kalır

Balon-maske ventilasyonuna göre dezavantajları:

- ✓ Trakeal tüpün farkedilmeyen yanlış yerleştirilme riski
- ✓ Entübasyon sırasında kompresyonlara verilen aranın uzaması (kesintilerin %25'den sorumludur)
- ✓ Nisbeten yüksek başarısızlık oranı
- ✓ Entübasyon işleminin kazanılması ve sürdürülmesi zor bir beceri olması,

Trakeal entübasyon, her ne kadar optimal yöntem kabul edilse de özellikle ciddi komplikasyonlara yol açabilmesi ve KPR'de kesintiye neden olması nedeniyle zorunlu tutulmaz.

İngiltere'de yapılan multisistemik, randomize bir çalışmada, hastane dışı kardiyak arrestlerde ileri hava yolu yönetimi, supraglottik hava yolu aracı veya endotrakeal entübasyonla sağlanan gruplar, olumlu nörolojik sonuçlar açısından *benzer* bulunmuştur (8).

Benzer şekilde gözlemsel prospektif bir çalışmada, balon maske ile ventilasyon, nörolojik olumlu sonuçlar açısından ileri hava yolu tekniklerine üstün bulunmuştur (9).

Balon-maske ventilasyonunun iyi yapılamadığı (örn; zor maske veya transport sırasında), entübasyon konusunda deneyimli birinin olmadığı veya entübasyonun başarısız olduğu durumlarda SH-YA'lar kullanılmalıdır.

Sonuç olarak; resüsitasyonda, hava yolu yönetimine dair herhangi bir yaklaşımı destekleyen

kesin bulgu yoktur. En iyi teknik, kardiyak arrest sırasında kurtarıcının tecrübesine dayanarak uyguladığı tekniktir.

Karbondioksit dedektörleri:

Karbondioksit dedektör cihazları akciğerden çıkan CO2 konsantrasyonunu ölçer. 3 tipi vardır;

- 1- Tek kullanımlık ETCO2 dedektörleri
- 2- Dalga formu olmayan digital ETCO2 cihazları: Sonuçları rakamsal olarak verirler
- 3- Dalga formu içeren ETCO2 dedektörleri veya *kapnograf* (Resim-10): Kardiyak arrest sırasında trakeal tüp pozisyonunu doğrulamak için *çok güvenilir*dir (%100 duyarlılık ve özgüllük). Ancak trakeal tüpün bronşiyal yerleşimini ayırt edemez, dikkatli oskültasyon şarttır. Kapnograf, SDGD sağlanmasının ve kompresyonların etkili yapılıp yapılmadığının duyarlı bir göstergesi olabilir.

Cerrahi krikotiroidotomi:

Hastanın hiçbir şekilde havalandırılmadığı ve entübe edilemediği, 'can not intubate, can not oxygenate (CICO)' acil durumlarında cerrahi krikotiroidotomi uygulanmalıdır.

Cerrahi krikotiroidotomi, krikotiroid membran üzerinden açılır. Çok az malzeme ile gerçekleştirilebilir (bistüri, genişletici forceps, 6 numara trakeal tüp).

İğne krikotiroidotomi de benzer şekilde uygulanan, kısa süreli oksijenasyon sağlayan geçici bir işlemdir.



Resim-10: Dalga formulu kapnografi

D. Geri Döndürülebilir - Düzeltilebilir Nedenler:

Resüsitasyon sırasında geri döndürülebilir nedenler sürekli değerlendirilmelidir. Arreste neden olabilecek veya arresti tetikleyebilecek potansiyel nedenler düşünülmelidir.

Akılda kalması amacıyla bu nedenler baş harflerine göre 4H-4T olarak kodlanmıştır:

- Hipoksi
- Hipovolemi
- Hipotermi
- Hiperkalemi, hipokalemi, hipoglisemi, hipokalsemi ve diğer metabolik bozukluklar)
- Tansiyon pnömotoraks
- Tamponad
- Toksinler
- Tromboz (pulmoner emboli veya koroner tromboz)

Hipoksi: Akciğerlerin %100 O2 ile ventilasyonu riski azaltır, akciğerlerin havalandığından emin olun.

Hipovolemi: Ciddi kanamalarda genellikle hipovolemiye bağlı nabızsız elektriksel aktivite ritmi ile karşılaşırız. Sebep travma olabileceği gibi, gastrointestinal kanama veya aort anevrizma rüptürü gibi gizli olabilir. Damar içi volüm sıvı ve kanla yerine konmalıdır, kanamayı durdurmak için cerrahi yardım istenmelidir.

Hiperkalemi ve diğer metabolik bozukluklar biyokimyasal testler (biyokimya, arter kan gazı analizi) veya hastanın hikayesine bakılarak (örn: kronik böbrek yetmezliği gibi) tespit edilebilir.

Hipotermi tüm boğulma vakalarında düşünülmelidir. Yaşlı hastalarda, alkol intoksikasyonu, ciddi yanık veya spinal kord hastalığı olanlarda da görülebilir.

Tansiyon pnömotoraks: NEA'nın primer nedenlerinden biridir. Tanı klinik olarak konur, derhal müdahale edilmelidir. Torakostomi veya iğne torakostentz ile dekompresyonu takiben hastaya göğüs tüpü takılır.

Tamponad: Arrest olmuş hastada tanısını koymak zordur. Penetran göğüs yaralanması veya kardiyak cerrahi sonrası görülen arrestlerde şüphelenilmelidir. İğne perikardiyosentez veya resüsitatif torakotomi düşünülmelidir.

Toksik madde kullanımının, hastanın hikayesine ulaşılamayan durumlarda tespiti zordur. Şüpheli durumlarda laboratuvar yardımı ile tespit edilebilir.

Tromboz: En sık nedenlerden biri pulmoner embolidir. Kardiyak arrestin nedeninin pulmoner emboli olduğu düşünülüyorsa hızlıca trombolitik ilaca başlanmalıdır. Eğer fibrinolitik tedaviye başlanırsa KPR'ye 60-90 dk devam edilmelidir.

- Son yıllarda yaygınlaşan, radyologlar dışında bu konuda eğitilmiş klinisyenler tarafından yapılan 'yatak başı nedene yönelik ultrasonografik değerlendirme' (POCUS-point of care ultrasound) yöntemi ile, geri döndürülebilir nedenlerin KPR'ye ara vermeden tespit ve tedavisi yapılabilmektedir (10).

E. Vasküler Girişimler (IV/IO)

Uygun, en kısa zamanda vasküler erişimin sağlanması düşünülmelidir. Periferik damar yolu daha hızlı, güvenilir ve kolay bir yöntemdir. Santral venöz yola tercih edilir. Santral venöz kateterin takılması için hem KPR'ye ara vermek gerekir hem de ciddi komplikasyonlara sebep olabilir. Periferden verilen ilaç sonrası mutlaka en az 20 ml serum fizyolojik (dekstrozlü mayiler hariç diğer sıvılar kullanılabilir) verilmeli ve ekstremitelere biraz yükseltilmelidir.

Resüsitasyonun ilk 2 dk'sında IV yol açılmadıysa veya IV yol bulunamıyorsa, intraosseöz yol düşünülmelidir. Proksimal tibia (en sık) ve humerus kullanılabilir. İlaç verilmeden önce aspire edilerek yeri doğrulanmalıdır. Bazen kan gelmeyebilir, yağ partikülleri aspire edilebilir. IO yolda etkin akıma ulaşabilmek için ilaç verildikten sonra, basınç torbası veya 50 ml enjektör ile arkasından sıvı puşelenmelidir. IO yol güvenli, etkili ve kolayca uygulanabilen bir yoldur (1). Tüm resüsitasyon ilaçları buradan verilebilir, kan transfüzyonu yapılabilir ve tüm kan örneklemeleri buradan yapılabilir.

F. İlaçlar

Adrenalin: Resüsitasyonun temel semptomimetik

ilacıdır. Alfa adrenerjik etkilidir, vazokonstriksiyon yaparak ana koroner ve serebral perfüzyon basınçlarını artırır.

Dozu: 1 mg, 3-5 dk arayla tekrar edilir. İlk ritim VF/nVT ise 3.şoktan sonra verilir. İlk ritim NEA/asitoli ise IV/IO yol sağlanır sağlanmaz verilmelidir.

Adrenalin ayrıca *anafilaksi* tedavisinde temel ilaçtır. Doz: 0.5 mg intra-musküler (IM) veya 50 mcg IV titre edilerek verilir.

Amiodaron: Membran stabilleyici antiaritmik bir ajandır. Atriyoventriküler iletiyi yavaşlatır.

Dozu: 300 mg, bolus , VF/nVT devam ederse 5.şoktan sonra 150 mg ek doz verilir. NEA/asitoli de endike değildir.

Lidokain: Amiodaron yoksa 3.şoka yanıt vermeyen VF/nVT durumunda 100 mg lidokain verilebilir, gerekirse 50 mg ek doz (maksimum 3mg/kg) verilir. Birlikte verilmezler.

Magnezyum: Hipomagnezemi ile ilişkili VT, torsade de pointes veya digoksin toksisitesinde kullanılır. Dozu: 2 gram, periferden verilir. 10-15 dk sonra tekrarlanabilir

Kalsiyum: Şok uygulanmayan ritimlerde, özellikle hiperkalemi, hipokalsemi durumlarında ve kalsiyum kanal blokerleri aşırı dozuna bağlı NEA'de kullanılır. Doz: 10 ml %10 kalsiyum klorür (6,8 mmol Ca²⁺). Sodyum bikarbonatla birlikte aynı yerden verilmez.

Sodyum Bikarbonat: Rutin kullanımı önerilmez. Hiperkalemiye bağlı kardiyak arrestte ve trisiklik antidepresan aşırı ilaç dozunda kullanımı düşünülmelidir. Asit-baz analizine göre dozu tekrarlanır.

Kardiyak arrestte solunumsal ve metabolik asidoz gerçekleşir. Asidozun en iyi tedavisi göğüs kompresyonudur.

- Gereksiz bikarbonat kullanımında, bikarbonat hızla hücre içerisine girerek CO₂ oluşumuna neden olur ve hücre içi asidozu artırır, iskemik miyokard üzerine negatif inotropik etki yaratır ve kandan dokulara O₂ salınımını azaltır. Ayrıca beyin ve dolaşımda aşırı sodyum yükü oluşturur.

Trombolitikler : Rutin kullanılmaz, sadece endike

ise,

- Tenekteplaz 500-600 mikrogram (mcg)/ kg, IV bolus
- Alteplaz 6 mg/kg, IV bolus

Atropin: Kardiyak arrest algoritmasında yeri yoktur. Sadece pre-arrest aritmilerden bradikardi tedavisinde kullanılır. Doz: 500 mcg IV (maksimum 3 mg). Yaşlı hastalarda akut konfüzyona neden olabilir, dikkatli olunmalıdır.

Pozitif inotropik ilaçlar: Hipovoleminin olmadığı hipotansiyonda, kardiyojenik şokta kullanılırlar. Daha çok resüsitasyon sonrası bakımda kullanılırlar.

- 1 *Dobutamin:* 5-20 mcg/kg/dk. Genelde ilk seçilen inotropdur. Beta agonistik etki, vazodilatasyon ve kalp hızında artış yapar. Özellikle pulmoner ödemde yararlıdır
- 1 *Dopamin:* 1-20 mcg/kg/dk. Pozitif inotropik etkilidir
- 1 *Noradrenalin:* 0.05-1 mcg/kg/dk. Güçlü vazokonstriktördür. Hipotansiyon ve düşük kalp debisinde doku perfüzyonunu artırmak için kullanılır.

G. Özel Durumlarda Kardiyak Arrest

Bazı özel durumlarda resüsitasyonun modifiye edilmesi gerekir.

1. Hiperkalemi

Hiperkalemi kardiyak arreste neden olan en sık elektrolit bozukluğudur.

Normal serum potasyum (K) değeri 3.5-5 mmol/l 'dir. Serum potasyum değerinin 5.5 mmol/litre (l)'den yüksek olması hiperkalemi olarak tanımlanır. Ağır hiperkalemide ise $K > 6.5$ mmol/l 'dir.

Serum potasyumu değerlendirilirken daima hastanın pH'ı göz önünde tutulmalıdır. Hastanın pH'ı düştükçe (asidemi) serum K konsantrasyonu artacaktır, çünkü potasyum hücre içinden hücre dışına geçer. Aynı şekilde pH arttıkça (alkalemi) potasyum konsantrasyonu azalır.

Nedenler: Akut ve kronik böbrek yetmezliği, ilaçlar (anjyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEİ), anjyotensin II reseptör blokeri (ARB), K

tutucu diüretikler, NSAİ, beta blokerler, trimetoprim), rabdomyoliz, tümör lizis, hemoliz, metabolik asidoz, Addison hastalığı

Tanı: Aritmi ve kardiyak arrest gelişen tüm hastalarda hiperkalemi ekarte edilmelidir. Serum K > 6.7 mmol/l ulaştığında EKG bulguları görülmeye başlar.

Hiperkalemide EKG bulguları genellikle ilerleyicidir:

- 1.derece kalp bloğu (uzamış PR)
- P dalgasının düzleşmesi veya yok olması
- Uzun sivri T dalgaları
- ST segment depresyonu, S ve T dalga birleşmesi (Sinüzoidal dalga paterni)
- Geniş QRS, bradikardi
- Ventriküler taşikardi
- Kardiyak arrest

Acil hiperkalemi tedavisi:

1. Kalbin korunması (IV kalsiyum)
2. Potasyumu hücre içine sokma (insulin-glukoz IV infüzyon, salbutamol)
3. Potasyumu vücuttan uzaklaştırma (dializ, kalsiyum reçineleri)
4. Serum K ve kan şekeri düzeyini belirleme
5. Hiperkaleminin tekrar oluşmasını önleme

Hafif hiperkalemi (5.5-5.9 mmol/l): Nedenler gözden geçirilir, kalsiyum reçineleri kullanılabilir.

Orta (6.0-6.4 mmol/l) hiperkalemide: EKG bulgusu henüz yoksa K hücre içine sokucu tedaviler uygulanır. İnsülin-glukoz IV infüzyon (25 g glukoz / 125 ml %20 dekstroz solüsyonu ve 10 ünite (Ü) insülin IV 15-30 dk) ve salbutamol 10-20 mg nebülize verilmelidir. Hipoglisemi açısından dikkatli olunmalıdır.

Orta ve ağır hiperkalemide (≥ 6.5 mmol/l): EKG değişiklikleri gelişmişse, derhal uzman yardımı istenir. IV kalsiyum (10 ml %10 kalsiyum klorid veya 30 ml %10 kalsiyum glukonat IV geniş damar yolundan 5-10 dk'da) verilmelidir. EKG bulguları düzelmezse 5 dk sonra dozu tekrarlanır. Potasyumu

hücre içine sokucu tedaviler verilir. Diyaliz veya renal replasman tedavileri düşünülmelidir.

Hiperkalemiye bağlı kardiyak arrest durumunda; temel yaşam desteği aynıdır. İleri yaşam desteğinde ek olarak, eğer yapılabilirse kan gazı analizi ile hızlıca hiperkalemi doğrulanmalıdır. Tedavi benzerdir, kalbi koruyucu IV kalsiyum, potasyumu hücre içine sokmak için glukoz-insülin verilir.

Eğer ciddi asidoz veya böbrek yetmezliği varsa *sodyum bikarbonat (50 mmol IV puşe)* verilir. Medikal tedaviye dirençli durumlarda diyaliz düşünülmelidir.

➤ Hemodiyaliz sırasında gelişen arrestlerde algoritim aynıdır ancak özellikle defibrilasyon gerekiyorsa öncesinde hastanın diyaliz makinesinden ayrılması önerilmektedir.

2. Suda Boğulma:

Suda boğulma kaza sonucu ölümlerin sık görülen nedenlerindedir.

Suda boğulmada en tehlikeli sonuç *hipoksidir*. Kardiyak arrest genellikle hipoksiye sekonder gelişir.

Hipoksinin süresi hastanın prognozunda önemli bir faktördür. Suda kalma süresi <10 dk ise prognoz iyi, >25 dk ise prognoz kötü olarak kabul edilir. Ancak dakikaya bakılmadan, eğer hastada ölüme dair kesin bulgular (masif travmatik hasar, rigor mortis, putrefaksiyon) yoksa, resüsitasyona başlanmalı ve sürdürülmelidir. 25 dk'dan fazla suda kalmasına rağmen nörolojik açıdan sağlıklı sağkalım bidirimleri mevcuttur.

Hastanın yaşı, acil sağlık hizmetlerine yanıt süresi, tatlı veya tuzlu suda oluşması, suyun ısısı ve bir tanığın varlığı sağkalım için belirleyici faktörler değildir.

Tedavi:

- Kazazedeyi derhal sudan çıkarın ve temel yaşam desteğine başlayın.
- Kurtarıcı önce kendi güvenliğini sağlamalı, mümkünse kişiyi suya girmeden çıkarmalıdır.
- Boğulmalarda spinal hasar gelişme riski çok düşüktür, buna yönelik önlemlerle vakit kaybedilmemelidir.
- **Temel yaşam desteğinde farklı olarak, 5 kurta-**

rıci soluk (her biri 1 sn sürmeli) ile başlanır.

- Mümkünse ventilasyona oksijen desteği eklenmelidir. Kazazede açık denizde ve yanıtız ise, kurtarıcı soluklara su içinde başlanabilir.
- Solunum değerlendirilir, yoksa veya agonal solunum varsa derhal 30:2 KPR'ye başlanır. *Burada sadece göğüs kompresyonu yapmak etkisizdir, ventilasyon önemlidir.*
- Defibrilasyon için göğüs kurulanmalıdır.
- Boğulmalarda ağızda köpük, mide içeriği ve yutulan suyun regürjitasyonu sık görülür. Hava yolundaki suyu, köpüğü temizlemeye gerek yoktur, temel yaşam desteğine devam edin. Sadece ventilasyona engel bir durum varsa, hastayı yan çevirerek veya aspiratörle temizlenmelidir.
- Hastada spontan solunum varsa, başlangıç değerlendirmesinde rezervuarlı maske ile yüksek akım O2 (10-15 lt/dk) verilir.
- Yanıtız, bilinci kötü ve kardiyak arreste ilerleyen hastalarda ileri yaşam desteği protokolü aynıdır.
- *Erken entübasyon düşünülmelidir. SHYA'lar bu hastalarda çok tercih edilmez.*
- İnspire edilen O2 içeriği %94-98 arasında tutulmalıdır, satürasyon kan gazı ile takip edilmelidir. PEEP seviyesi en az 10 cmH2O olacak şekilde ayarlanmalıdır. Pulmoner ödem sıvısı sık sık aspire edilir. Gastrik tüp ile mide rahatlatılmalıdır.
- Hastada hipotermi gelişmişse (vücut sıcaklığı 30 dereceden düşük), defibrilasyon denemesi 3 ile sınırlı kalmalıdır. Hasta 30 derecenin üstüne çıkana kadar beklenmeli, IV ilaç verilmemelidir. Bu uygulama tüm hipotermik hastalar için geçerlidir.
- Bu hastalarda kardiyak arrest tanısı için nabız kontrolü tek başına yeterli değildir. Uygun olunca ETCO2, EKG, ekokardiyografi gibi monitörizasyon olanaklarından faydalanılmalıdır.
- Hipovolemi riskleri vardır, IV sıvı verilmelidir.

3. Anafilaksi:

Anafilaksi, bir tetikleyen allerjen ile karşılaşan hastada hızla ilerleyen (dakikalar içinde), cilt deği-

şiklikleri ve hayatı tehdit eden hava yolu/solunum değişiklikleri ile ortaya çıkan ani bir durumdur.

Tanı:

1. Semptomlar ani ortaya çıkacak, hızlı ilerleyecek
2. Hayatı tehdit eden hava yolu/solunum/dolaşım problemleri görülecek
3. Cilt/mukozada değişiklikler (ürtiker, flashing) olacak (tek başına yeterli değildir, bazen olmayabilir)
4. Hastanın bilinen bir alerjenle temas öyküsü olacak

Anafilaksiye bağlı ölüm, en hızlı (5 dakika içinde) IV ilaçlara bağlı gelişir.

Böcek ısırıklarında 10-15 dk sonra şok ve kollaps, yiyecek reaksiyonları ile gelişen anafilakside ise 30-35 dk içinde solunum arresti gerçekleşir.

Tedavi:

- Anafilaksi şüphesi olan hastada öncelikle her doktor sistematik ABCDE yaklaşımı ile hastayı değerlendirmelidir.
- Anafilaksi düşünülüyorsa öncelikle yardım çağırın, hastayı düz yatırın, bacaklarını kaldırın.
- Hasta en kısa sürede monitorize edilmelidir. Resüsitasyon boyunca en yüksek konsantrasyonda O₂ verilmelidir.
- Alerjen olduğu düşünülen etken derhal uzaklaştırılmalıdır.
- Tedavide en önemli ilaç *ADRENALİN*'dir. En iyi yöntem intramüsküler (*IM*) yoldur.
- 12 yaş üstü çocuk ve erişkinler için doz *0.5 mg IM* adrenalindir. Cevaba göre 5 dk arayla tekrar edilebilir.
- İntravenöz verilmek istenirse *50 mcg boluslar* şeklinde hastanın cevabına göre titre edilir.
- Hızla hidrasyon sağlanmalıdır (erişkinde 500-1000 ml).
- 2. basamak tedavi olarak, *antihistaminikler* (10 mg klorfeniramin), *kortikosteroidler* (200 mg hidrokortizon) verilebilir.
- Astım benzeri bulgular varsa bronkodilatör in-

haler tedavi düşünülmelidir.

- Şok bulguları devam ediyorsa diğer vazopresör ve inotropoların kullanımı düşünülebilir.
- Bu hastalarda *erken entübasyon* daima aklımızda olmalıdır.
- Anafilaksi şüphesi olan hastalar *en az 6 saat* gözlenmelidir.

4. Zehirlenmeler:

Temel yaklaşım, ilacın eliminasyonunu beklerken kardiyo-respiratuvar arrest gelişmesini önlemek amacıyla, ABCDE yaklaşımını kullanmak ve hipoksi, hipotansiyon, asit/baz ve elektrolit bozuklukları gibi sorunların düzeltilmesidir.

Opioid zehirlenmesi: Bu hastalarda solunum depresyonu, iğne başı pupiller, koma ve müdahale edilmezse solunum arresti ve kardiyak arrest gelişir. Prognoz kötüdür.

Opioid antagonisti olan nalokson bu etkileri hızla geri çevirir. Naloksonun başlangıç dozları IV, IO, IM veya subkutan yolla 0.4-2 mg'dır. Her 3-5 dk bir tekrarlanabilir. Damar yolu yoksa IV yoldan vermek için vakit kaybedilmemelidir.

Opioidlerin geri çekilmesi sonrası aşırı sempatik salınım beklenir. Pulmoner ödem, ventriküler aritmiler, ajitasyon görülebilir.

Benzodiyazepinler: Aşırı dozu bilinç kaybı, solunum depresyonu ve hipotansiyona yol açabilir. Antidodu flumazenildir. 0.1-0.2 mg (maksimum 1 mg) dozunda, geri dönüşüm olana kadar verilebilir. Konvülsiyon öyküsü/riski olan hastalarda dikkatli olunmalıdır.

Lokal anestezi toksisitesi: Lokal anestezi (LA) toksisitesinde santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem etkilenir. Şiddetli ajitasyon, tonik-klonik konvülsiyonlar, bilinç kaybı, sinüs bradikardisi, iletim blokları, asistoli ve ventriküler taşiaritmiler görülebilir.

Kardiyak arrest durumunda uzun süreli KPR gerekli olabilir.

Bu hastalarda standart İYD'ye ek olarak IV %20 lipid emülsiyonu tedavisinden fayda görebilirler. Başlangıçta %20 lipid emülsiyonundan 1.5 ml/kg IV bolus olarak 1 dk içinde verilir. Daha son-

ra 15ml/kg/sa dozunda infüzyonuna başlanır. 5 dk arayla maksimum 2 kez bolus verilebilir, hasta stabil oluncaya kadar infüzyona devam edilir (İlk 30 dk'da maksimum 12ml/kg verilebilir).

Kalsiyum kanal blokerleri: Reçeteli ilaç zehirlenmelerinin en sık nedenidir ve acildir. Hipotansiyon ve ciddi bradikardi varlığında 20 ml %10 kalsiyum klorid (veya eşdeğer doz kalsiyum glukonat) bolus uygulanır. Standart vazopressör ve sıvı tedavisine ek olarak glukoz-insülin uygulaması faydalıdır.

Beta-blokerler: Tedavisinde glukagon (50-100 mcg/kg), yüksek doz insülin-glukoz, lipid emülsiyonları ve intraaortik balon pompası desteği gibi tedaviler uygulanabilir.

Digoksin: Az görülür ama ölüm oranı daha fazladır. Spesifik antidot tedavisi digoksin spesifik antikor fragmanları (digoksin-Fab) ile sağlanır. 2-4 flakon 30 dk boyunca IV uygulanır.

Trisiklik antidepressanlar: Genelde suisid amaçlı görülür. Hipotansiyon, nöbetler, koma, ölümcül aritmilere yol açar. Tedavisinde sodyum bikarbonat (1-2 mmol/kg) verilmelidir.

5. Gebelik:

Gebelik boyunca fizyolojik bazı değişiklikler olur. Gebelikte kalp debisi, dolaşım hacmi, dakika ventilasyonu ve oksijen tüketimi artmıştır. Gebe supin pozisyona geçtiğinde, iliak ve abdominal damarlara bası olur, kalp debisi azalır ve hipotansiyon gelişir.

Arrest nedenleri:

- Kardiyak hastalık, gebeliğin hipertansif hastalığı
- Pulmoner emboli, amniyotik sıvı embolisi
- Ektopik gebelik, hemoraji
- Psikiyatrik bozukluklar
- Sepsis

Tedavi:

Pre-arrest dönemde; ABCDE yaklaşımı uygulanmalıdır. Genelde birçok kardiyak sorun inferior vena cava (v.cava) basısı nedeniyle gelişir.

- Gebe hemen *sol yan yatar pozisyona* alınır veya elle uterus hafifçe sola alınır.

- Yüksek akım O2 verilir.
- Hipotansiyon veya hipovolemik belirtiler varsa sıvı yüklemesi yapılır.
- Erkenden uzman yardımı istenir.
- Altta yatan nedenler araştırılır.

Kardiyak arrest halindeki gebede:

- Temel ve ileri yaşam desteğinin tüm kuralları uygulanır.
- Hızlı şekilde yardım çağrılmalı, kadın doğum, yenidoğan ve anestezi uzmanı resüsitasyona erken dahil olmalıdır.
- Standart KPR'ye başlanır.
- 20. gebelik haftasından sonra uterus v.cava ya basısı başlar. Gebe 20.haftanın üzerindeyse KPR sırasında uterus sola alınmalıdır veya hasta hafif sol yatırılmalıdır.
- Acil sezeryan hazırlığı yapılmalıdır. İlk resüsitasyon eforu başarısız olursa fetüsün doğurtulması gerekecektir;
 - o Gebelik <20 hafta ise, hem fetüs hem anne açısından acil sezeryana gerek yoktur.
 - o Gebelik yaklaşık 20-23 hafta'da ise, infantın sağkalımı için değil ama annenin başarılı resüsitasyonu için *acilen doğum başlatılmalıdır*.
 - o Gebelik >24 hafta ise, hem anne hem fetüsün hayatının kurtarmak için *acilen doğum başlatılmalıdır*.
- Annenin kardiyak arrestinden sonraki ilk 5 dk içinde doğum yaptırılabilirse infant için en iyi sağkalım oranına ulaşılır. Yani resüsitasyonun ilk 4 dakikası içinde sezeryanın başlamış olması gerekmektedir.
- Gebelerde gastrik aspirasyon riski artmıştır, erken entübasyon planlanmalıdır.
- Defibrilasyon aynı dozları kullanılarak uygulanır.
- Geri döndürülebilir nedenler (4H-4T) gözden geçirilmelidir.

6. Elektrik çarpması:

Yüksek morbiditeye ve mortaliteye yol açan hasar-

lara neden olur. Miyokardiyal yetmezlik, solunum kaslarının paralizisi veya santral respiratuvar depresyona bağlı solunum arresti, ölümcül aritmiler (VF, asistoli) oluşabilir. Miyokarddan geçen akım fatal olabilir. Bu nedenle elden ele geçen akım en tehlikelidir.

Tedavi:

- Kurtarıcı kendini güvenceye almadan kazazede dokunmamalıdır. Tüm güç kaynaklarının kapalı olduğundan emin olunur.
- Standart resüsitasyon kılavuzları uygulanır.
- Hastanın yüz ve boyun bölgesinde elektrik yanığı varsa erken entübasyonu düşünün.
- Solunum kaslarında paralizisi devam edebilir, ventilatör ihtiyacı olabilir.
- En sık görülen aritmilerden biri VF'dir, derhal defibrile edilmelidir.
- Termal hasardan korumak için giysiler ve ayakkabılar uzaklaştırılmalıdır.
- Kas hasarı yaygın olacağı için hidrasyon yapılmalıdır.
- Fasiyotomi gerektiren kompartman sendrom belirtileri takip edilmelidir.

H. Resüsitasyonu Sonlandırma Kararı

Çoğu resüsitasyon uygulaması başarısız olmaktadır. Burada KPR'nin durdurulması için bir karar alınması gerekir. Bu karar devam eden, ancak başarısız olacağı açık olan hastalarda, resüsitasyon sırasında alınır. Karar ekip lideri tarafından verilir, ancak ekibin tüm üyeleriyle bu kararı konuşmalıdır.

Genel olarak şoklanabilir bir ritim söz konusuysa, geri döndürülebilir nedenler mevcutsa KPR'ye devam edilir.

Resüsitasyonu sonlandırmaya karar vermede etkili faktörler (11) :

- Düzeltilebilir bir neden yok iken, perfüzyon sağlayan bir ritim sağlanamadan, 30 dk'yı aşkın süredir resüsitasyon yapılıyor olması
- Başlangıç ritminin asistoli olması
- Tahmini arrest ile resüsitasyona başlama ara-

sındaki sürenin uzun olması

- Hastanın yaşı (tek başına zayıf belirteçtir) ve yandaş hastalıkların ciddiyeti
- Beyin reflekslerinin yokluğu
- Normotermi olması (hipotermide hasta ısıtılmadan ölü olarak kabul edilemez)

Uzun süredir (>20 dk) yapılan resüsitasyona rağmen çok düşük ETCO₂ (<10 mmHg) seviyeleri dolaşım yokluğunun bir işaretidir ve mortalitenin güçlü bir belirteçidir (12). Ancak endotrakeal tüpün yanlış (özofageal) yerleşiminde de ETCO₂ seviyeleri düşük seyreder. Resüsitasyona son verilmeden önce mutlaka bu ihtimal dışlanmalıdır.

DNAR: 'Do not attempt resuscitation', resüsitasyon girişiminde bulunmayınız kararı önceden ilgili uzman tarafından belirlenir. Hastanın bu yönde tercihi olabilir. Hasta yakınları ve ekip bu konuda bilgilendirilir. Anlamı kardiyak veya solunum arrest durumunda KPR'ye başlanmamasıdır. Bunun dışında hastanın tüm tedavilerine devam edilir. Pek çok Avrupa ülkesinde yasarken, Türkiye'de henüz yasal mevzuatta yeri yoktur.

İ. Arrest Sonrası Bakım

Yaşam zincirinin son halkası olan arrest sonrası bakım, SDGD'nin sağlanması ile başlar.

Hasta stabil edilir edilmez tanı, monitorizasyon ve tedavi için en uygun alana (acil odası, anjiyo laboratuvarı, yoğun bakım ünitesi gibi) transferi planlanmalıdır.

Spontan dolaşımı geri dönen hastada hedef;

- ✓ Normal serebral fonksiyon
- ✓ Normal hemodinamik fonksiyon
- ✓ Stabil bir kardiyak ritim sağlamak ve sürdürmektir.

Post-kardiyak arrest sendromu: Arrest sırasında tüm vücutta iskemi oluşur, dolaşımın tekrar sağlanmasıyla reperfüzyon yanıtı gelişir. Reperfüzyon, immünolojik ve koagülasyon yollarını aktive eder, enfeksiyon ve çoklu organ hasarı/yetmezliği riski artar. Bu açıdan sepsis ile benzer özellik gösterirler. Bunlara ek olarak arrest sonrası gelişen miyokardiyal disfonksiyon ve beyin hasarı, post-kar-

diyak arrest sendromunun diğer parçalarıdır. Bu sendromun ciddiyeti, arrestin nedeni ve süresi ile değişkenlik gösterir.

- Miyokardiyal disfonksiyon yaygın görülür ancak genellikle 2-3 günde iyileşir.
- Post-kardiyak arrest beyin hasarı; koma, epileptik ataklar, miyoklonik kasılmalar veya beyin ölümü ile kendini gösterir.
- Hiperkarbi, hipoksemi, hiperoksemi, yüksek ateş, hiperglisemi, bozulmuş otoregülasyon, mikrosirkülasyonu yetmezlik ve nöbetler beyin hasarını şiddetlendirir.

Post-resüsitatif bakım hedefleri:

- ✓ Kardiyak arrestin nedeni araştırılmalı (kan örnekleri, 12 derivasyonlu EKG, radyolojik görüntülemeler) ve tedavisi için gerekli işlemler yapılmalıdır.
- ✓ Hastada ST elevasyonlu miyokard infarktüsü varsa, acil koroner kateterizasyonu gereklidir.
- ✓ Uygun ventilasyon ile normokarbi (PaCO₂:40-45 mmHg) ve yeterli oksijenasyon sağlanmalıdır (SaO₂>%94). Hiperoksemi zararlıdır, kaçınılmalıdır.
- ✓ Yeterli idrar çıkışını sağlayacak ortalama kan basıncı sağlanmalı (hipotansiyondan kaçının)
- ✓ Elektrolit bozuklukları düzeltilmeli (sodyum, potasyum ve kalsiyum).
- ✓ Hipertermi önlenmeli (ilk 72 saat, 36°C 'nin altında tutulması önemlidir).
- ✓ İlk 24 saatte orta derece hipotermi (32-36°C) uygulaması önerilir, reperfüzyona bağlı birçok kimyasal reaksiyonu önler .
- ✓ Nöbetlerin kontrolü sağlanmalıdır. Sedasyon ve kas gevşetici infüzyonu hem hipotermiye bağlı titreme hem de nöbetlerin kontrolü için

uygun olur.

- ✓ Başlangıçta tam nörolojik muayene yapılmalıdır. Asimetrik nörolojik bulgular SDGD sonrası beklenmez, olası serebral olay açısından araştırılmalıdır.
- ✓ Koagülasyonun kontrolü sağlanmalıdır.
- ✓ Kan şekeri regülasyonu ve diürez sağlanmalıdır.

J. Çocuklarda Durum

Çocuklar için pediatrik resüsitasyon kılavuzları mevcuttur (13, 14) ancak pediatrik resüsitasyon eğitimi almamış bir kişi böyle bir durumla karşılaşarsa, erişkin İYD algoritmasına benzer şekilde resüsitasyon uygulayabilir.

- ✓ Çocuklarda göğüs kompresyonu-ventilasyon oranı 15:2 'dir
- ✓ Kompresyonların derinliği çocuklarda 5 cm, infantlarda (1 yaş altı) yaklaşık 4 cm olmalı
- ✓ Kompresyon hızı 100-120/dk olmalı
- ✓ İnfantlarda göğüs kompresyonları, iki meme başından çizilen hattın hemen altına iki parmakla, 1-8 yaş arasında ise aynı yere tek elle bastırarak uygulanır
- ✓ Kurtarıcı eğer tek kişi ise, yardım çağırmandan önce 1 dk veya 5 siklus KPR uygulamalıdır
- ✓ Adrenalin dozu 10 mcg/kg'dır
- ✓ Defibrilasyon 4 J/kg dozunda şok uygulanır
- ✓ 1-8 yaş arası için, OED kullanılması gerekiyorsa pediatrik doz azaltıcı sistem kullanmalıdır. Elinizdeki OED bu sisteme sahip değilse standart OED kullanılabilir
- ✓ İnfantlar için manuel defibrilatörler tercih edilmelidir, yoksa doz azaltıcı sistemli OED kullanılır. Hiçbiri mevcut değilse standart OED kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:100-47.
2. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132:S444-64.
3. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet* 2018;391:970-9.
4. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, Berg RA, Berg MD, Berg DD, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259-65.
5. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2005;293:299-304.
6. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S685-705.
7. Andersen LW, Kurth T, Chase M, Berg KM, Cocchi MN, Callaway C, et al. Early administration of epinephrine (adrenaline) in patients with cardiac arrest with initial shockable rhythm in hospital: propensity score matched analysis. *Bmj* 2016;353:i1577.
8. Bengner JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazaroo MJ, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *Jama* 2018;320:779-91.
9. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2013;309:257-66.
10. Lalande E, Burwash-Brennan T, Burns K, Atkinson P, Lambert M, Jarman B, et al. Is point-of-care ultrasound a reliable predictor of outcome during atraumatic, non-shockable cardiac arrest? A systematic review and meta-analysis from the SHoC investigators. *Resuscitation* 2019;139:159-66.
11. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 2000;4:190-5.
12. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med* 2001;8:263-9.
13. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132:S526-42.
14. Sandroni C, Nolan J. ERC 2010 guidelines for adult and pediatric resuscitation: summary of major changes. *Minerva Anestesiol* 2011;77:220-6.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-23	Asit Baz Dengesi	T	1

Doç. Dr. Davut Akın
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji AD

ASİT-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARINA GENEL YAKLAŞIM

Asit-baz dengesi, hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyon dengesidir. Normal hücre fonksiyonları, biyokimyasal reaksiyonlar ve hücre içi enzim aktiviteleri için kandaki H⁺ konsantrasyonu oldukça önemlidir. Bu kadar önemli olmasına karşın vücuttaki H⁺ konsantrasyonu 40 nanomol/L (nanoEq/L) gibi oldukça düşük bir değer olup bu miktar serum Na⁺, K⁺, Cl ve HCO₃⁻ gibi diğer elektrolitlerin kabaca milyonda biri kadardır.

pH;power of hidrojen demektir veya başka bir deyişle bir solüsyonun hidrojen iyon yoğunluğunu anlatabilmek için kullanılan bir terimdir ve her litre solüsyon için mol cinsinden , H⁺ konsantrasyonunun negatif logaritmasının sembolüdür. Matematiksel ifadesi de $pH = -\log[H^+]$ 'dir. Oldukça küçük değerlerde olan H⁺ konsantrasyonunu hesaplama kolaylığı sağlamak için bu şekilde belirtilir. Serum H⁺ konsantrasyonu 40 nmol/L olduğunda, pH=7.40 olarak ifade edilir. Aynı zamanda H⁺ konsantrasyonu ile pH arasında ters ilişki vardır. Yani H⁺ düzeyi artınca pH düşer, H⁺ düzeyi azalınca pH artar. Normal hücre işlevi için kan pH'sı 7.35-7.45 gibi oldukça dar sınırlar içinde tutulur. Yaşamın mümkün olabildiği en düşük H⁺ konsantrasyonu 16 mmol/L (pH=7,8), en yüksek konsantrasyonu ise 160 nmol/L (pH =6.8) dir.

Asit baz dengesinin pH dışında iki bileşeni daha vardır; bikarbonat [HCO₃⁻] konsantrasyonu ve parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂). [HCO₃⁻] baz, (pCO₂) ise asit bileşenini temsil eder. Hidrojen iyon konsantrasyonunu vücut sıvılarındaki (pCO₂) ile [HCO₃⁻] konsantrasyonuna oranı belirler.

$$[H^+] = K \times (pCO_2) \div [HCO_3^-]$$

Dissosiyasyon sabitesi olan K'nın değeri 24'dür. Formülün sağ tarafındaki pCO₂ veya HCO₃ birinde artma veya azalma olursa, kompensasyon amacı ile diğerinde de aynı yönde artma ve azalma olur. Böylece pCO₂/HCO₃ oranı mümkün olduğu kadar dengede tutularak kandaki H⁺ konsantrasyonu normal düzeye yaklaştırılır.

Asit-baz dengesinin bu bileşenleri arasındaki ilişki Henderson-Hasselbalch eşitliği ile ifade edilir.

$$pH = -\log[H] = 6.1 + \log\left(\frac{[HCO_3^-]}{(0.03 \times pCO_2)}\right)$$

Vücutta asit ve alkali oluşumu

Fizyoloji koşullarda endojen asit ve alkali oluşumunun en önemli kaynağı diyet ile alınan gıdalardır. Diyetle alınan karbonhidratların, yağların ve proteinlerin metabolizması sonucu asit yükün çoğu oluşur. Bu maddelerin oksidasyonu ile CO₂ ve su (H₂O) meydana gelir. Aşağıdaki reaksiyonda da CO₂ kanda H₂O ile birleşerek karbonik asit (H₂CO₃) ortaya çıkar. Bu reaksiyon, karbonik anhidraz enzimi tarafından dokularda ve eritrositlerde katalize edilir. Fakat plazmada enzim olmadığında reaksiyon gerçekleşmez. Oluşan karbonik asit CO₂ ve H₂O ya ayrışır. Karbondioksit akciğerler ile uzaklaştırılır.



Endojen baz (HCO₃⁻) ise, diyetteki anyonik amino asit olan glutamat ve aspartat ın metabolizması sonucunda oluşur.

Hücrel metabolik olaylar sonucunda sürekli olarak asit özellikte maddeler ortaya çıkmakla beraber pH 7.35-7.45 gibi dar sınırlar içinde tutan başlıca 3 mekanizma vardır. 1- Kimyasal Tampon sistem-

leri, 2- Akciğerlerden ventilasyonla karbondioksit atılımının kontrolü, 3- Böbreklerden filtre edilen bikarbonatın geri emilimi ve bikarbonatın sentezi

ASİT-BAZ DENGİ BOZUKLUKLARI

Asit-baz denge bozukluklarının tanımları Henderon-Hasselbalch denkleminin prensiplerine dayanmaktadır: Kan pH'sının 7.35'in altında olmasına asidemi, 7.45'in üzerinde olmasına ise alkalemi adı verilir. Buna karşılık, asidoz, hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyonundaki artışı veya kan pH'ını asit tarafa kaydırabilecek patolojik bir süreci (bu duruma serum HCO₃ konsantrasyonundaki bir düşüş ve/veya pCO₂'deki bir artış neden olabilir), alkaloz ise H⁺ konsantrasyonundaki azalma veya kan pH'ını alkali tarafa kaydırabilecek patolojik bir süreci (bu duruma serum HCO₃ konsantrasyonundaki artış ve/veya pCO₂'deki düşüş neden olabilir) belirtir.

santrasyonun azalmasıdır. Kan pH düzeyindeki azalma dakikalar içinde akciğerlerde ventilasyonu uyarır. Kompansasyon amaçlı alveoler ventilasyonda artma sonucu pCO₂ basıncı düşer. Solunumsal yanıtın akut formu birkaç dakika -birkaç gün içinde, kronik formu haftalar-aylar içinde gelişir.

Hiperventilasyon ile HCO₃'daki her 1 mmol/L düşüş için pCO₂'de 1,2 mmHg azalma olması beklenir. Pratik olarak pH'da virgülden sonraki iki rakam pCO₂'i verir. Örneğin pH 7.23 ise beklenen pCO₂ 23 mmHg'dir. Basit metabolik asidozda beklenen değerler Tablo 1'de verilmiştir. Bu değerler sağlanamıyorsa karışık asit baz bozukluğu söz konusudur. Bu kompansasyonlar sayesinde pH normal düzeye doğru yaklaştırılır fakat normal düzeye getirilemez. Metabolik asidozlu hastaların hepsinde düşük kan pH'ı yoktur. pH, aynı zamanda diğer asit-baz bozukluklarının bir arada bulunmasına da

Tablo-1. Basit asit-baz bozukluklarında görülen ve HCO ₃ , CO ₂ , pH değişiklikleri ve kompanzasyon durumu			
	Primer bozukluk	pH	Kompansatuvar yanıt
Metabolik Asidoz	HCO ₃ -↓	↓	CO ₂ ↓ Alveolar hiperventilasyon
Metabolik Alkaloz	HCO ₃ -↑	↑	CO ₂ ↑ Alveolar hipoventilasyon
Solunumsal Asidoz	PCO ₂ -↑ Alveolar hipoventilasyon	↓	HCO ₃ - Akut→, Kronik↑
Solunumsal Alkaloz	PCO ₂ -↓ Alveolar hiperventilasyon	↑	HCO ₃ - Akut→, Kronik↓

Vücuttaki asit-baz dengesinin korunmasında akciğerler alveolar ventilasyon ile pCO₂ kontrolü, böbrekler asit atılımı ve HCO₃ geri emiliminin düzenlenmesi, hücre içi (proteinler, fosfatlar, hemoglobin), hücre dışı tampon sistemleri rol oynar. Bu düzeltici mekanizmalarda bozulma olması veya kapasitelerinin aşıldığı durumlarda asit baz bozukluğu gelişir. Hastada asit-baz bozuklarından sadece bir tanesi varsa ve bunu dengeye getirmek için uygun bir şekilde akciğer ve böbrek tarafından kompanse ediliyorsa basit asit-baz bozukluğu adı verilir (Tablo-1). Birden fazla eş zamanlı asit-baz bozukluğu varsa karışık asit baz bozukluğundan bahsedilir.

METABOLİK ASİDOZ

Metabolik asidoz, primer olarak serum HCO₃ kon-

bağlıdır. Bu nedenle metabolik asidozlu bir hastada pH düşük, yüksek veya normal olabilir.

Tablo 1: Metabolik asidozda beklenen kompansatuvar yanıtlar
Her 1 mmol/L serum HCO ₃ azalmasına karşın, 1,2 mmHg PaCO ₂ azalması
pCO ₂ =HCO ₃ +15
pCO ₂ =1.5xHCO ₃ +8(±2)
pCO ₂ =pH'nın virgülden sonraki ilk iki rakamı

Anyon Açığı

Metabolik asidozun değerlendirilmesinde ve tedavisinin düzenlenmesinde anyon açığı (anyon gap) kavramı önemli bir yer tutar. Elektronötrallite gereği plazmada total anyonlar ile total katyonlar birbirine eşit miktarda bulunur. Majör plazma katyonu Na ve majör plazma anyonu ise Cl ve HCO₃'tür.

Tablo 2. Anyon açığına göre metabolik asidozun sınıflandırılması	
1. Normal Anyon Açığı olan (Hiperkloremik) Metabolik Asidoz	2. Artmış Anyon Açığı olan (Normokloremik) Metabolik Asidoz
Vücutta bikarbonat kaybına bağlı	Vücutta asit birikimine bağlı
Bikarbonat emiliminde yetersizlik Diyare intestinal kayıplar (fistül, tüp drenaj) Üreterosigmoidostomi Karbonik anhidraz inhibitörlerinin kullanımı (asetazolamid) Proksimal renal tubuler asidoz (Tip 2)	Akut/Kronik Böbrek Hasarı Laktik asidoz Ketoasidozis Diyabetik, Açlık, Alkolik intoksikasyonlar
Bikarbonat sentezinde yetersizlik Type 1 (distal) RTA (hipokalemik) Hiperkalemik RTA Tip 4 RTA (hipoaldosteronizm) Diüretik (triamteren, spironolakton) kullanımı	Metanol Etilen glikol Salisilat Asetaminofen Metformin

Daha düşük miktarda plazmada bulunan protein, fosfat, sülfat, laktat gibi organik anyonlar rutinde ölçülmezler. Bu nedenle, anyonların toplamı ile katyonların toplamı her zaman birbirine eşit olmasına rağmen bu ölçülemeyen anyonlardan dolayı, ölçülen katyonlar, ölçülen anyonlardan daha fazladır. Bu, anyon açığı olarak tanımlanır.

Anyon açığı= $[Na^+]-([Cl^-]+[HCO_3^-])$ formülü ile hesaplanır.

Normalde anyon açığı 12 ± 2 mmol/L'dir. Anyon açığının önemli bir kısmını anyonik karakterdeki plazma proteinleri ve albümin oluşturur. Bu nedenle hipoalbuminemi durumlarında anyon açığı azalır.

Eletronötraliteyi sağlamak için artmış H^+ iyonuna eşlik eden Cl^- iyonu olduğu durumlarda, HCO_3^- konsantrasyonundaki azalma diğer anyon olan Cl^- konsantrasyonunda eşit miktarda artış ile dengelenir. Bu durumda anyon açığında değişiklik olmaz. Anyon açığının normal sınırlarda olduğu metabolik asidoza "normal anyon açığı olan (hiperkloremik) metabolik asidoz" olarak tanımlanır. Buna karşılık, artmış H^+ iyonuna eşlik eden Cl^- iyonundan farklı bir anyon (ölçülemeyen anyon) eşlik ettiğinde, HCO_3^- konsantrasyonundaki azalmaya bu ölçülemeyen anyon konsantrasyonunda artış eşlik edecektir. Bu durumda da Cl^- konsantrasyonu değişmeyeceğinden "artmış anyon açığı olan (normokloremik) metabolik asidoz" olarak adlandırılır (Tablo 2). Bu ayırım metabolik asidozun ayırıcı tanısına yardımcı olur.

Normal anyon açıklı (hiperkloremik) metabolik asidoz

Normal anyon açıklı metabolik asidozun nedeni gastrointestinal veya böbrek yoluyla vücuttan bikarbonat kaybı ve bikarbonat rejenerasyonunda yetersizliktir. Serum bikarbonat düzeyi düşerken eletronötraliteyi sağlamak için lümenenden klorür emilimi olur ve serum klorür düzeyi artar. Bu nedenle de anyon açığı gelişmez.

Gastrointestinal nedenler

Normal anyon açıklı metabolik asidozun en sık nedeni kronik diyaredir. Duodenum ve aşağı seviyelerden sıvının kaybı (diyare, cerrahi drenler, laksatif kullanımı, fistüller) sonucunda bikarbonat kaybı nedeniyle metabolik asidoz gelişir. Dışkı ile sodyum bikarbonat kaybı sonucu hipovolemi gelişince böbreklerden sodyum klorür emilimi artar. Kaybedilen bikarbonatın yerini klorür aldığı için anyon açığı değişmez.

Metabolik asidozun renal veya GİS sebeplerini ayırt etmede öykü tanıya yönlendirir. Ayırım yapmak gerekirse idrar anyon açığı hesaplanabilir.

İdrar anyon açığı=(İdrar Na^+ + İdrar K^+) - İdrar Cl^-

Renal Nedenler

Proksimal renal tubuler asidoz (Tip 2 RTA): Proksimal tübülde bikarbonat emiliminin bozulması ile karakterize bir bozukluktur. Normalde ultrafiltrate geçen bikarbonatın %90'ı proksimal tübülden geri emilir. Genetik, edinsel veya ağır metaller ve ilaç-

lara bağlı olarak proksimal tübüllerin bikarbonat emilim kapasitesi azalır. Çocuklardaki proksimal RTA genellikle idiyopatik veya ifosfamid tedavisi ve sistinozise bağlı gelişir. Erişkinlerde ise multibl myelom veya monoklonal gamopatiler nedeniyle monoklonal immünoglobulin hafif zincirlerinin artan atılımıyla ilişkili proksimal tübüler toksisite ve bikarbonatın proksimal tübülde geri emilimini bozan asetazolamid gibi karbonik anhidraz inhibitörleri en sık sebeptir. Normal anyon açıklı metabolik asidoz, hipopotasemi ve idrar pH <5,5 olan hastalarda glikozüri, aminoasitüri eşlik eder. Alkali tedavisi sonrası fraksiyona bikarbonat atılımının %15'in üstünde olması tanıyı doğrular.

Hipopotasemik distal renal tubuler asidoz (Tip 1 RTA): Renal net asit atılımında H⁺ iyonu sekresyonunun azalması sonucu idrar asidifikasyonu, titre edilebilir asit atılımı ve idrar amonyum atılımı azalmıştır. Lümene hidrojen sekresyonu bozulduğu için İdrar pH'sı 5,5'in altına indirilememesi tipik özelliğidir. Erişkinlerde başlıca sebebi otoimmün hastalıklardır (Sjogren hastalığı, Romatoid artrit gibi). Serum potasyum düzeyi düşüktür. Normal anyon açıklı metabolik asidoz ile birlikte hipopotasemisi olan hastalarda idrar pH>5,5 ise şüphelenilmelidir.

Hiperpotasemik distal renal tubuler asidoz (Tip 4 RTA): Distal nefron toplayıcı kanallarda H⁺ ve K⁺ renal atılımı bozulmuştur. Temel bozukluk hipoadosteronizm/ aldosteron drenci veya toplayıcı kanal tübül defektidir. Erişkinde en sık görülen RTA tipidir. Diyabetik hastalarda hiporeninematik hipoaldosteronizme bağlı olarak ortaya çıkar. Mineralokortikoid sentezini baskılayan çeşitli ilaçlar (RAS-İ, NSAİİ, heparin) de etiyolojide suçlanmaktadır. Hastalarda normal açıklı metabolik asidoz ve hiperpotasemi söz konusudur.

Artmış Anyon Açığı olan (Normokloremik) Metabolik Asidoz

Vücutta çeşitli asitlerin birikimi (laktik asit, asetoasetik asit) sonucu gelişir. Bu biriken asitlerdeki hidrojen iyonu, bikarbonat tarafından tamponlandığı için plazma bikarbonat düzeyi düşer. Artmış anyon açığı biriken ancak rutin olarak ölçülemeyen anyonlar (laktat, asetoasetat) tarafından oluşturulur.

Akut/Kronik Böbrek Hasarı: Glomerüler filtrasyon hızı (GFR)15-20 ml/dk düzeyine inene kadar iskelet sisteminin tamponlama görevi sayesinde asit baz dengesini korur. Ancak GFR bu düzeylere inince sülfat, urat ve hippürat gibi anyonların kan-

da birikmesine bağlı olarak artmış anyon açıklı metabolik asidoz gelişir.

Ketoasidoz: Diyabetik, alkolik ve açlığa bağlı üç tip ketoasidoz vardır. Bu üç durumda da ortak bulgu insülin eksikliğine bağlı olarak lipolizde artış, glukagon düzeyindeki yükselmeye bağlı olarak da serbest yağ asitlerinin beta oksidasyonunda artıştır. Bunun sonucunda enerji kaynağı olarak keton cisimcikleri olan asetoasetik asit, β hidroksibütirik asit ve aseton oluşur. Bunların birikimlerine bağlı olarak artmış anyon açıklı metabolik asidoz gelişir.

Laktik asidoz: Laktik asidoz, hastanede yatan hastalarda metabolik asidozun en sık nedenidir. Normal plazma laktat konsantrasyonu 0,5 ila 1,5 mmol/L'dir. Bu 4-5 mmol/L'den yüksek olması laktik asidoz olarak tanımlanır. Laktik asidoz nedenine göre Tip A ve Tip B olarak iki gruba ayrılır. Tip A laktik asidozda hipovolemi, hipoksemi, şok, sepsis, kalp yetmezliği ve lokal iskemiye bağlı olarak gelişen doku hipoksisi sonucunda gelişir. Tip B laktik asidozda ise belirgin bir hipoperfüzyon ve hipoksi yoktur. Yani dolaşım normaldir. Oksidatif metabolizmayı bozan ilaçlar, maligniteler, karaciğer hastalıkları ve glikolitik yoldaki konjenital enzim defektleri bu tür laktik asidoza yol açabilir.

Zehirlenmeler: Açıklanamayan artmış anyon açıklı metabolik asidozda mutlaka intoksikasyonlar akla gelmelidir.

Metanol: Metanol alkol dehidrogenaz enzimi ile metanole kıyasla çok daha toksik olan formaldehit ve sonra formik aside metabolize olur. Metanol boya eriticisi olarak kullanılır. Ülkemizde kaçak olarak imal edilen rakı ve votka içinde rastlanır. Erken bulgular halsizlik, bulantı, karın ağrısı, pankreatit, baş ağrısı konvülsiyon ve görme bozukluğudur. Bunu takiben körlük, koma ve ölüm görülebilir. Tedavide alkol dehidrogenazı güçlü bir şekilde inhibe eden fomepizol veya etanol verilir. Ayrıca metabolize olmamış metanolun uzaklaştırılması için hemodiyaliz uygulanmalıdır.

Etilen glikol, antifiriz, buz çözme solüsyonları, ön cam silecek sıvısında bulunur. Kaza ile veya inti-

har amacı ile antifiriz içilmesi durumunda 12 saat içinde komaya kadar giden nörolojik tablolar ortaya çıkar. Tedavide alkol dehidrogenazı güçlü bir şekilde inhibe eden fomepizol veya etanol verilir. Fomepizolun bulunamadığı durumlarda %10'luk etanol ampul %5 dekstroz içine konularak İV infüze edilir. Etanol ampul bulunamazsa oral etanol de verilebilir. Ayrıca metabolize olmamış metanolün uzaklaştırılması için hemodiyaliz uygulanmalıdır

Salisilat: Yetişkinlerde 10-30 gr salisilat alımında zehirlenmeye neden olabilir. Oksidatif fosforilasyonu bozarak laktik asit ve ketoasitlerin birikmesine neden olur. Doz aşımında bulantı, kusma, kulak çınlaması gibi semptomlardan bilinç bozukluklarına, koma ve ölüme kadar farklı tablolara neden olabilir. İdrar alkalinizasyonu ve ciddi böbrek hasarı veya dirençli asidozda hemodiyaliz düşünülebilir.

Siklosporin, Takrolimus: Kalsinorin inhibitörleri aldosteron drencini artırarak tip 4 RTA ya neden olabilirler.

Anyon açığında artış (ΔAG)/ Bikarbonatta düşüş (ΔHCO_3^-) Oranı

Artmış anyon açıklı metabolik asidozda, anyon açığında artış ile birlikte bikarbonatta düşüş beklenir. Artmış anyon açıklı metabolik asidozda $\Delta AG / \Delta HCO_3^-$ Oranı 1-2 (daha çok 1-1,6) arasındadır. Eğer $\Delta AG / \Delta HCO_3^-$ oranı <1 ise, yani anyon açığındaki artış miktarından çok daha fazla miktarda bikarbonatta düşüş varsa, hastada artmış anyon açığı olan metabolik asidoza ek olarak normal anyon açığı olan bir metabolik asidoz düşünmek gerekir. Kronik böbrek hastalığı olan bir hastada diyare gelişmesi buna örnek verilebilir. Öte yandan $\Delta AG / \Delta HCO_3^-$ oranı >2 ise, yani anyon açığındaki artışa göre bikarbonattaki düşüş beklenenden az ise hastada artmış anyon açığı olan metabolik asidoza ek olarak metabolik alkaloz vardır. Asidoz nedeniyle kusmaları olan kronik böbrek hastası örnek verilebilir.

Klinik Bulgular

Metabolik asidozda "Kussmaul solunumu" denilen derinliği artmış solunum şekli en sık rastlanılan bulgudur. Bunun nedeni kan pH'sının düşmesinin solunum merkezini uyarmasıdır. Asidemi derinleştikçe tabloya bulantı, kusma, komaya kadar giden

şuur bozuklukları, myokard kontraktilesinde bozulma, arteriyel vazodilasyona bağlı hipotansiyon eklenebilir. Kemikten kalsiyum salınımında artma, protein katabolizmasında hızlanmaya neden olabilir. Kandaki H^+ hücre içi tampon sistemler tarafından tamponlanmak amacıyla hücre içine girerken potasyum hücre dışına çıkarak hiperkalemi oluşur. Diğer taraftan hiperkaleminin kendisi de asidoza katkıda bulunur. Çünkü artmış serum potasyumu böbreklerde amonyak sentezini inhibe ederek bikarbonat sentezi azaltır. Dolayısıyla asidozu derinleştirir.

Tedavi

Metabolik asidozun tedavisi, altta yatan nedene, asidozun hız ve derinliğine göre değişir. Tedavinin temel noktasını, primer hastalığın tedavisi, yetersiz kalındığında alkali tedavi, bu da yersiz kalırsa bazı durumlarda diyaliz tedavisi uygulanabilir. Örneğin hastada diyabetik ketoasidoz varsa sıvı ve insülin tedavisi verilmeli, intoksikasyon söz konusu ise bunlara yönelik tedaviler, ileri evre kronik böbrek hastalığı varsa diyaliz tedavisi uygulanmalıdır.

Kronik ve ağır asidozu olmayan akut olgularda oral alkali tedavi uygulanır. Genellikle tedaviye 3 gr/gün dozunda oral sodyum bikarbonat ile başlanır. Doz istenilen bikarbonat konsantrasyonuna gelinceye kadar artırılır. Bu tedavi sırasında verilen sodyuma bağlı olarak su ve sodyum tutulumu olabileceği için diüretik eklenebilir.

Altta yatan neden tedavi edilemez veya asidemi çok ağır ($pH < 7,10$) ise parantal alkali tedavi uygulanmalıdır. Bikarbonat tedavi ile arter pH'ı 7,20 ye çıkarmak kardiyovasküler komplikasyon riskini ortadan kaldıracığı için yeterli olacaktır. Bikarbonat tedavisi ile pH'ı normale getirmek hedeflenmemelidir. Kan pH'sının hızlı bir şekilde 7,25'in üstüne çıkarmak hayati risk oluşturabilir. Bikarbonat tedavisi ile kan pH'sının hızlı bir şekilde yükseltilmesi sonucunda alveolar ventilasyon azalır ve pCO_2 basıncı artar. Karbondioksit, kan beyin bariyerini kolay geçtiği için beyin-omurilik sıvısının asiditesi artar ve nörolojik bulgular derinleşir. Yine, arter pH'sının artması, hemoglobin disosiyasyon eğrisini sola kaydırarak hemoglobinin oksijene affinitesini artırması sonucu doku oksijenizasyonunu bozulur ve hipoksi gelişir.

Bikarbonat açığının hesaplanması:

HCO_3 açığı= HCO_3 dağılım hacmi x (hedeflenen HCO_3 – ölçülen HCO_3)

Hafif- orta metabolik asidozda; HCO_3 açığı = (0,5x kuru vücut ağırlığı)x (24- ölçülen HCO_3)

Hafif metabolik asidozda, kanda artmış olan hidrojen iyonları tüm vücut suyunda tamponlanacağından, HCO_3 açığı hesaplanırken bikarbonatın dağılım hacmi olarak vücut ağırlığının %50-60'ı alınmalıdır (erkeklerde vücut ağırlığının %60'ı, kadınlarda %50'i sudur).

Ciddi bir metabolik asidoz olduğunda, hücre dışı bikarbonat tamponları büyük oranda ortadan kalkacağı için tamponlama kemiklerde ve hücrelerde de olacaktır. Bu nedenle, serum bikarbonat 10 mmol/L'nin altına düştüğünde, bikarbonatın dağılım hacmi vücut ağırlığının yaklaşık %70'ine ulaşır ve serum bikarbonat 5 mmol/L'nin altına düştüğünde de toplam vücut ağırlığını aşar.

Bikarbonat açığının hesaplanmasında hedef bikarbonat düzeyinin kaç olması gerektiği konusunda farklı görüşler olmakla beraber 10-12 mmol/L düzeyine ulaşmak yeterli olacaktır. Hesaplanan bikarbonat düzeyi hiçbir zaman direkt intravenöz (püşe olarak) uygulanmamalıdır. İntravenöz infüzyon yoluyla verilmelidir.

METABOLİK ALKALOZ

Metabolik alkaloz, primer olarak plazma bikarbonat konsantrasyonunun arttığı, hidrojen iyon konsantrasyonunun azaldığı ve hücre dışı pH'nın arttığı klinik tablodur. Metabolik alkalozu kompensatuvar yanıt olarak alveolar hipoventilasyonun sonucunda plazma karbondioksit basıncı artar. Metabolik alkaloz, hastanede yatan hastalarda oldukça yaygın olan bir asit-baz bozukluğudur. Yüksek plazma bikarbonat konsantrasyonu ve düşük plazma klor konsantrasyonu olan bir hastada ya metabolik alkaloz ya da kronik solunumsal asidoz vardır. Serum pH'nın, metabolik alkalozda yüksek, solunumsal asidozda azalmış olması nedeniyle ayırımı yapılabilir.

Hastanede yatan hastalarda metabolik alkaloz en sık kusma ve gastrik aspirasyon, aşırı diüretik kullanımı ve çeşitli nedenlerle mineralokortikoid aktivitesinin arttığı durumlarda görülür. Metabolik

alkalozun hayatı tehdit eden bir tablo ile karşımıza çıkması oldukça nadirdir. Ancak serum pH'ı 7,55 üstüne çıktığında gerekli uygun tedavi yapılmadığı takdirde hastaların mortalitesinin oldukça yüksek olduğu da unutulmamalıdır.

Metabolik alkalozlu bir hastaya değerlendirirken iki soru oldukça önemlidir. 1. Alkalozu başlatan alkali kazanılması ya da asit kaybının kaynağı nedir? 2. Alkalozun neden devam ettiği ve fazla bikarbonat ekskresyonunu önlemede hangi renal mekanizmalar rol almaktadır?

Alkalozu başlatan başlıca 3 neden vardır.

1. Baz kaybı: bikarbonat ve bikarbonat öncülerinin (sitrat, asetat veya karbonat) alınması.
2. Asit kaybı:

Gastrointestinal kaynaklı asit kaybı: Kusma, gastrik aspirasyon, villöz adenoma

Renal kaynaklı asit kaybı: Diüretik kullanımı (özellikle tiazidlar ve loop diüretikler), mineralokortikoid aktivitede artış (primer ve sekonder hiperaldosteronizm, cushing sendromu, Bartter sendromu, hücre dışı hacim kaybı)

3. Kronik hiperkapninin hızlı düzeltilmesi

Bunların hepsi kandaki bikarbonat seviyesinin artmasıyla sonuçlanır. Primer neden ne olursa olsun metabolik alkalozun devamından hemen hemen her zaman böbrekler sorumludur. Böbrek fonksiyonu korunduğu sürece bikarbonatın fazlası idrarla oldukça hızlı bir şekilde atılır. Sonuç olarak, eğer bikarbonatı elimine etme yeteneği aşağıdaki nedenlerden biri nedeniyle bozulursa metabolik alkaloz devam edecektir: hipovolemi, azalmış efektif arteriyel kan hacmi, klorür kaybı, hipokalemi, azalmış glomerüler filtrasyon hızı ve/veya hiperaldosteronizm. Burada aldosteron artışı önemlidir. Aldosteron tübüllerden hidrojen atılımını artırarak alkalozun sürmesine katkı sağlar. Aldosteron artışı primer ve sekonder olabilir. Primer hiperaldosteronizmde (endokrin bozukluklar) hacim genişlemesi varken, sekonder hiperaldosteronizmde (gastrointestinal kayıplar, diüretikler gibi) hacim azalması vardır.

Metabolik alkalozu olan hastalarda volüm durumunun doğru değerlendirilmesi çok önemlidir. Bunun için

Tablo 3. Metabolik alkalozis sınıflaması	
Sodyum Klorür duyarlı Alkaloz	Sodyum Klorür dirençli Alkaloz
Düşük idrar Cl (<10 mmol/L)	Yüksek/ normal idrar Cl (>15-20 mmol/L)
Normotansive Kusma Nazogastik aspirasyon Diüretikler Posthiperkapni villoz adenom Hipertansive Liddle's sendromu	Normotansive Hipomagnezemi Ciddi hipopotasemi Bartter sendromu Hipertansive Primer hiperaldosteronizm Cushing sendromu Renal arter stenozu Meyan kökü alımı

volüm durumunu bu hastalarda değerlendirirken idrar sodyum konsantrasyonu kullanılmamalıdır. HCO₃ ile birlikte Na da atılabileceğinden dolayı hastada hipovolemi olmasına rağmen idrar Na konsantrasyonu artmış olabilir. Bu nedenle idrar Na yerine idrar Cl konsantrasyonu bakılmalıdır. İdrar Cl düzeyi, hipovolemide yükselir (≥ 20 mmol/L) hipovolemide düşer (≤ 20 mmol/L).

Metabolik alkaloz, sodyum klorüre duyarlı metabolik alkaloz (hacim azalması olan) ve sodyum klorüre dirençli metabolik alkaloz (hacim genişlemesi olan) olarak iki gruba ayrılır (Tablo 3).

Klinik Bulgular:

Metabolik alkalozlu hastalar çoğunlukla asemptomatiktir ancak altta yatan nedene veya eşlik eden elektrolit bozukluklarına bağlı semptomlar ortaya çıkabilir. Semptomlar örneğin hacim azalması varsa yorgunluğa ve postüral baş dönmesine ya da hipokalemiye bağlı kas güçsüzlüğüne, kardiyak aritmilere neden olabilir.

Metabolik alkalozla doğrudan ilişkili klinik bulgular nadirdir. Ancak Şiddetli metabolik alkalozda kas spazmları, tetani, parestezi ve bilinç bulanıklığı ortaya çıkabilir. Bu bulguların iyonize kalsiyum ve magnezyum konsantrasyonları azaldığında ortaya çıkması beklenir. (Bartter sendromu, Gitelman sendromu, kronik diüretik kullanımında olduğu gibi).

Tedavi

Kusma, nazogastrik aspirasyon ve diüretik kullanımına bağlı gelişen sodyum klorüre duyarlı alkalozun tedavisinde izotonik replasmanı yapılır. Eğer hastada hipokalemi varsa potasyum klorür

verilerek açık kapatılır. Hipomagnezemi, inatçı hipokalemiye yol açabileceğinden Mg replasmanı yapılmalıdır. Mümkünse diüretikler kesilmeli ya da azaltılmalıdır. Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer sirozu ve nefrotik sendrom tablosu olan ödemli hastalarda loop diüretik ve/veya tiazid grubu diüretiğe bağlı alkaloz gelişirse tedaviye spironolakton eklenebilir. Eğer bu tabloda bir böbrek yetersizliği olursa diyaliz tedavisi gerekebilir.

İdrar klorür düzeyi yüksek ve hipertansiyonu olan hastalarda mineralokortikoid fazlalığı (Primer aldosteronizm, adenom, bilateral adrenal hiperplazi, Cushing sendromu) yönünden araştırılmalıdır. Cerrahi açıdan uygun olan hastalarda operasyonla sorunun düzeltilmesi tercih edilebilir. Bilateral adrenal hiperplazi gibi opere edilemeyen hastalar spironolakton gibi potasyum tutucu diüretiklere yanıt verebilir.

SOLUNUMSAL ASİDOZ

Solunumsal asidoz, ağır akciğer hastalığı, solunum kaslarında yetersizlik ve solunum merkezi depresyonu sonucu gelişen alveolar hipoventilasyon durumunda ortaya çıkan bir klinik tablodur. Tipik olarak hipoventilasyon sonucu pCO₂ hızla yükselir ve 45mmHg'nin üstünde ve kan pH'nın 7,35 in altında olması ile karakterizedir.

Karbondioksit ve HCO₃ arasındaki bozukluğu telafi etmek için böbrekler, hidrojen ve amonyum şeklinde daha fazla asit salgılamaya ve bikarbonat formunda daha fazla bazın emilimin arttırarak pH normalleştirmeye çalışır. Solunumsal asidozda kompensasyon hücresel ve renal olmak üzere iki şekilde olur. Akut solunumsal asidozda, renal kompensasyon hemen sağlanamaz. Hücresel tam-

Tablo 4. Solunumsal asidozun mekanizması ve nedenleri
Üst solunum yolu obstrüksiyonu
Ciddi laringeal veya trakeal bozukluklar (stenoz/tümörler/anjyioödem/trakeomalazi), vokal kord paralizisi, epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, retrofaringeal bozukluklar, obstrüktif guatr
Solunum Merkezi depresyonu
İlaçlar (Sedatif overdose (örneğin narkotik veya benzodiazepin, bazı anestetikler, trisiklik antidepressanlar), oksijen tedavisi, pick-wick sendromu, ensefalit, stroke, obstrüktif uyku apne sendromu, hipotiroidizm , hipotermi, açlık
Göğüs duvarı ve solunum kasları hastalıkları
Servikal omurga yaralanması veya hastalığı (örn. travma siringomiyeli), amyotrofik lateral skleroz
Guillain-Barré sendromu, Frenik sinir yaralanması, Miyastenia gravis, Polimiyozit, Tetanos
Transvers miyelit (örneğin multipl skleroz)
Göğüs kafesi bozuklukları; Kifoskolyoz, Torakoplasti, Ankilozan spondilit, Pektus ekskavatum
Metabolik bozukluklar; Hipofosfatem, Hipomagnezemi, Hipotiroidizm, Hipertiroidizm
Toksinler, zehirlenmeler, ilaçlar; Tetanos, Botulizm, Organofosfatlar, Süksinilkolin ve Prokainamid
Hava yolu obstrüksiyonu ve alveoler gaz değişim bozuklukları
Pulmoner emboli, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım /bronkospazm, son dönem interstisyel akciğer hastalığı, laringospazm, aspirasyon,
<i>Respiratöre bağlı hastalarda yetersiz mekanik ventilasyon</i>

ponlama sistemi dakikalar içinde devreye girerek pCO₂'deki her 10 mmHg'lik artış için plazma HCO₃ konsantrasyonu 1 mmol/L artar. Solunumsal bozukluk 48-72 saati geçecek olursa böbreklerde kompensasyon amacıyla HCO₃ sentezi artar. Kronik solunumsal asidoz olarak tanımlanan bu durumda pCO₂'deki her 10 mmHg'lik artış için plazma HCO₃ konsantrasyonu 3,5 mmol/L artar.

Korbondiaoksit üretimini artıran faktörler, azalmış dakika ventilasyonu ve/veya ölü boşluğun artması pCO₂'i yükseltebilir. Ölü boşluğu artıran akciğer hastalıklarının vakaların çoğundan sorumlu olduğu düşünülmektedir (Tablo 4).

Klinik Bulgular

Klinik bulgular genellikle asidozun ciddiyetine, gelişim hızına ve altta yatan nedene göre değişir. Asidoz, serebral dolaşım başta olmak üzere sistemik vazodilatasyona neden olur. Vazodilatasyondan dolayı artan kafa içi basınç nedeniyle baş ağrısı ve psödötümör cerebri benzeri semptomlar görülebilir. Anksiyete, dispne, sağ kalp yetmezliği, görme bozuklukları, flapping tremor, paranoya, halüsinasyonlar, konfuzyon, uykuya eğilim, asteriks ve nöbetler görülebilir (CO₂ narkozu). Asidozun

şiddeti arttıkça papil ödemi oluşabilir. Solunumsal asidozu olan hastaya yüksek miktarda oksijen verildiğinde koma gelişebilir.

Tedavi

Solunumsal asidozda altta yatan hastalığı düzeltmek önemlidir. Akut solunumsal asidoz yaşamı tehdit edici olabilir. Oda havasında CO₂ retansiyonu daima hipoksemi ile birlikte olacağından tedavinin temelini oksijen desteği oluşturmaktadır. Eğer nazal kanül veya maske ile oksijen istenilen değerlere getirilemezse non invaziv mekanik ventilasyona başvurulmalıdır. Bu yapılara rağmen hipoksi ve hiperkapni devam ediyorsa, hastanın öksürük refleksi kaybolmuş ve sekresyonlar artıyorsa endotrakeal entübasyona geçilmesi gerekir. Ağır kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve spontan soluyan kronik CO₂ retansiyonu olan hastalarda oksijen tedavisi çok dikkatli ve aralıklı olarak yapılmalıdır. Hiperkapninin hızlı ve agresif tedavisinden kaçınılmalıdır. Çünkü PCO₂ deki hızlı düşme akut solunumsal alkalozda görülebilen kardiak aritmi, serebral perfüzyonda azalma, konvülsiyon gibi komplikasyonları ortaya çıkarabilir. Böyle bir durumda potasyumklorür desteği veya asetazolamid

verilebilir.

SOLUNUMSAL ALKALOZ

Solunumsal alkaloz, alveoler hiperventilasyondan kaynaklanan, pCO₂'in 35 mmHg'nin altına düştüğü HCO₃/pCO₂ oranı ve pH'ın arttığı bir tablodur. Normal gebelerde ve yüksek rakımda yaşayanlarda görüldüğü için en sık karşılaşılan asit baz bozukluğudur. Korku, kaygı gibi solunum sayısının arttığı primer hiperventilasyonda veya ekstrapulmoner CO₂ atılımının arttığı diyaliz, ekstrakorporyal dolaşım gibi durumlarda primer hipokapni yaparak görülebilir (Tablo 5). Kritik hastalarda özellikle pCO₂'in 20-25 mmHg'nin altına düştüğü durumlarda kötü prognoz gösterebilir.

Akut solunumsal alkalozda renal kompensasyon hemen sağlanamaz. 5-10 dakika içinde böbrek dışı mekanizmalar devreye girerek plazma HCO₃ düzeyini düşürür. Hücre içinden hücre dışına çıkan hidrojen iyonlarının bikarbonata bağlanması sonucu, PCO₂'deki her 10 mmHg'lik düşüş için, plazma HCO₃ konsantrasyonu 2 mmol/L azalır. Solunumsal bozukluk 48-72 saati geçecek olursa kompensasyon amacıyla böbreklerde bikarbonat sentezi azalır. Bu durum kronik solunumsal alkaloz olarak adlandırılır ve pCO₂'deki her 10 mmHg'lik düşüş için, plazma HCO₃ konsantrasyonunun 5 mmol/L azalması beklenir. Plazma HCO₃ konsantrasyonunun 12 mmol/L'nin altına inmesi beklenen kompensasyon değeridir.

Klinik Bulgular

Parastezi, ekstremitelerde hissizlik, dispne, sersemlik, konfüzyon gibi geniş klinik semptomlara sahiptir. Kas krampları, derin tendon refleksinde artış, karpopedal spazm jeneralize nöbetler daha nadir görülen nörolojik semptomlardır. Serebral hipoperfüzyon sonucu serebral iskemiye bağlı beyin hasarı meydana gelebilir. Hafif ve orta hipokapni-

de hayati tehlike yaratacak durumlar nadirdir. Ancak ciddi solunum alkalozu dediğimiz pCO₂'in 25 mmHg'nin altında olduğu durumlarda kalıcı beyin hasarı görülebilmektedir. Solunumsal alkalozun tanısının konulması altta yatan sepsis, karaciğer yetersizliği, pulmoner emboli veya salisilat intoksikasyonun ortaya çıkarabilmesi açısından önemlidir. Örneğin genel durumu bozuk bir hastada solunumsal alkalozun varlığı akla sepsisi getirmelidir.

Tedavi

Solunumsal alkalozda, PCO₂ 25 mmHg'nin altına inmedikçe ve pH 7,50'nin üzerine çıkmadıkça hayati tehlike oluşturmadığı için pek çok durumda tedavi gerektirmiyor. Öncelikle solunumsal alkalozla yol açan hastalık tedavi edilmelidir. Akut solunumsal alkalozda kese kağıdı ve poşet içine solunum yaptırılarak pCO₂ yükseltilmeye çalışılır. Ancak bu uygulama altta yatan solunumsal ve kardiyak hastalığı tetikleyebileceği için dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Mekanik ventilatöre bağlı hastalarda tidal volüm ve/veya solunum sayısı azaltılabilir.

Karışık Asit-Baz Bozuklukları

İki ya da daha fazla asit-baz bozukluğun bir arada olmasıdır. Kombinasyonlar hastanın pH'sını belirler. Aynı yönde olan kombinasyonlar örneğin hem metabolik asidoz hem de solunumsal asidoz varsa kan pH'sı belirgin olarak asit tarafa kayar ve tehlikeli değerlere düşebilir. Buna karşılık bazı kombinasyonlar zıt yönde örneğin metabolik alkaloz ve metabolik asidoz birlikte olduğunda pH pek etkilenebilir ve hatta normal kalabilir.

Hastada basit veya karışık asit-baz bozukluğunun olup olmadığının saptanması için öncelikle primer bozukluğun tanımlanması ve daha sonra kompanzasyon yanıtının uygun olup olmadığının belirlenmesi gerekir. Kompanzasyon yanıtı uygun değilse, karışık bir asit-baz bozukluğunun varlığını gösterir.

Tablo 5. Akut ve Kronik solunumsal alkalozun nedenleri

Hipoksemi

Akut: Laringospazm, Karbonmonoksit zehirlenmesi, Akciğer hastalıkları (pnömoni, akciğer ödemi, pulmoner emboli, Aspirasyon(yiyecek, yabancı cisim)

Kronik: Akciğer fibrozisi, ciddi anemi, yüksek rakımda yaşama

Solunum Merkezinin uyarılması

Akut: Anksiyete- hiperventilasyon sendromu, ateş, salisilat intoksikasyonu, merkezi sinir sistemi hastalıkları,

Kronik: Kronik anksiyete, gebelik, kronik karaciğer hastalığı

Tablo 6. Basit asit-baz bozukluklarında beklenen kompensasyon yanıtları				
Primer asit-baz bozukluğu	primer defekt	pH	kompetevar yanıt	beklenen kompensasyon
metabolik asidoz	HCO ₃ kaybı	düşük	alveoler hiperventilasyon	pCO ₂ = 1,5 x[HCO ₃]+8±2 pCO ₂ = pH'nın son 2 rakamıx100 pCO ₂ =15+[HCO ₃]
metabolik alkalozis	HCO ₃ artışı	yüksek	alveoler hipoventilasyon	pCO ₂ =15+[HCO ₃]
Solunumsal asidoz	alveoler hipoventilasyon pCO ₂ ↑	düşük	renal HCO ₃ geri emiliminde artış	AAkut: pCO ₂ 'daki her 10 mmHg'lik artış için HCO ₃ 1 mmol/L artar Kronik: pCO ₂ 'daki her 10 mmHg'lik artış için HCO ₃ 4 mmol/L artar
Solunumsal alkaloz	alveolar hiperventilasyon pCO ₂ ↓	yüksek	renal HCO ₃ geri emiliminde azalma	Akut: pCO ₂ 'daki her 10 mmHg'lik düşüş için HCO ₃ 2 mmol/L azalır Kronik: pCO ₂ 'daki her 10 mmHg'lik düşüş için HCO ₃ 5 mmol/L azalır

Karışık asit-baz bozukluklarından şüphelenilmesi için gerekli ipuçları aşağıda sıralanmıştır.

- 1- Primer asit baz bozukluğu için kompensasyon yanıtının olmaması veya beklenenden fazla olması
- 2- pH ve HCO₃ normal olduğu halde anyon açığı yüksek ise, hastada metabolik asidoza eşlik eden ya metabolik alkaloz ya da kronik solunumsal asidoz vardır.
- 3- pH normale yakın iken HCO₃ ve/veya pCO₂'ten biri veya her ikisi anormalse hem asidoz hemde alkalozun karışık asit baz bozukluğu düşünülmelidir.
- 4- pH düşük, HCO₃ normal veya hafif düşükse karışık metabolik asidoz ve solunumsal asidoz akla gelmelidir.
- 5- pH yüksek, HCO₃ normal ise karışık matobolik alkaloz ve respiratuvar alkaloz söz konusudur.

Solumsal alkaloz ve solunumsal asidozun birlikte olamayacağı unutulmamalıdır.

Kan Gazı Analizi

Baz fazlalığı/ baz eksikliği

37 0C sıcaklıkta 40 mmHg basınç altında pH 'ı 7.40'a getirmek için ne kadar asit veya baz eklemek gerektiğini gösterir. Standart kan gazı analizlerinde otomatik olarak hesaplanır. Normal değeri -3 ile +3 aralığındadır ve ihmal edilebilir. Sadece metabolik asit baz bozukluklarında kullanılabilir.

Baz fazlalığı : <-3 Metabolik asidoz, >+3 metabolik alkaloz olarak tanımlanır.

Kan gazı analiz algoritması

Asit baz denge bozukluğunu basamak basamak incelemek hem tanıya ulaşmada hem de etiyojiji ulaşmada kolaylık sağlamaktadır. Ayrıntılı bir anamnez alınız. Kusma, diyare, kanama, gibi sıvı kayıpları, solunum problemleri, kullandığı ilaçları detaylı sorgulayınız. Fizik muayenede volüm durumunu değerlendiriniz.

Arterial kan gazı değerlendirilirken temel olarak dört laboratuvar parametresine bakılır.

Tablo 7. Arteriel ve venöz kan gazı değerleri		
Arter kan gazı	Venöz kan gazı	
	Santral	Periferik
pH : 7.35-7.45 (7.40)	0,03 ile 0,05 birim ekleyin	0,02 ila 0,04 birim ekleyin
pCO ₂ :35-45 (40)	4 ile 5 mmHg çıkarın	3 ile 8 mmHg çıkarın
HCO ₃ :22-26 (24)	çok az veya hiç artış olmaz	2 ile 3 birim ekleyin

1. pH,
2. Plazma HCO₃ konsantrasyonu,
3. pCO₂,
4. Anyon açığı

Basamak-1: pH; kan pH'sına bakarak asidoz veya alkaloz olup olmadığına karar veriniz.

Basamak-2: Bikarbonat ve karbondioksit düzeylerine bakarak primer patolojiyi belirleyiniz.

Basamak-3: Hastada ek bir asit-baz bozukluğunun olup olmadığını anlamak için kompensatuvar yanıtı bakılır. Kompansasyon yanıtının belirlendikten sonra kompensasyon yanıtının kompensasyon sınırları içinde olup olmadığını hesaplayınız. Hastada basit mi yoksa karışık asit-baz bozukluğu olduğunu belirleyiniz.

Basamak -4: Anyon açığını hesaplayınız.

Basamak-5: Ayırıcı tanı yapınız

Basamak-6: Hastada acil tedavinin gerekli olup olmadığına karar veriniz.

Basamak-7: Altta yatan hastalığı tedavisini planlayınız.

Olgu-1: Yirmi beş yaşında erkek hasta ağız kuruluğu, çok su içme yakınması ile acil servise getiriliyor. Yapılan tetkiklerinde kan şekeri 570 mg/dl, üre 42 mg/dL, kreatinin 0,87 mg/dL, Na: 130 mmol/dL, K:4.7 mmol/dL, Cl:101 mmol/dL saptandı. Kan gazında pH 7,21 HCO₃ 8 mmol/L, pCO₂ 20 mmol/dL, Hastanın kan gazını yorumlayınız.

Basamak 1: pH: 7,21 Asidemi

Basamak 2: HCO₃ 8 mmol/L ve pCO₂ 20 mmol/dL düşük; temel patoloji metabolik asidoz

Basamak 3: Winters formülüne göre, beklenen

HİPONATREMİ

Plazma sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L altında olmasıdır. Hiponatremi, özellikle hastanede yatan hastalarda olmak üzere en sık görülen elektrolit bozukluğudur ve mortalite olasılığını artıran bir risk faktörüdür. Hiponatremi tanımında verilen rakam bir konsantrasyondur. Plazma Na düzeyinin düşük olması, total vücut Na'nun az olduğu anlamına gelmez. Hiponatremik bir hastada total vücut Na'u (aslında ekstraselüler sıvı volümü demektir)

$pCO_2=1.5 \times HCO_3 + 8(\pm 2)$, $(1.5 \times 8) + 8 \pm 2 = 20 \pm 2$ mmol/L'dir. Beklenen karbondioksit basıncı 18-22 mmol/L'dir. Bu hastada karbondioksit basıncı beklediğimiz değerde olduğuna göre tek bir asit-baz bozukluğu vardır.

Basamak 4: Anyon açığı= $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$, $130 - (101 + 8) = 21$ artmış anyon açıklı metabolik asidoz vardır. Diyabetik ketoasidoza bağlı artmış anyon açıklı metabolik asidoz olduğu anlaşılmaktadır.

Basamak 5-6-7: Bu hastaya izotonik sıvı desteği (%0,9NaCl) ve insülin infüzyon tedavisi ile ketoasidoz tablosu düzelir. Diyabetik ketoasidozun tedavisinde rütin olarak sodyum bikarbonat tedavisinin yeri yoktur. pH<6,9 olduğu diyabetik ketoasidoz olgularında bile sodyum bikarbonat verilmesi tartışmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Richard J. Johnson, Jurgen Floege, Marcello Tonelli, metabolic acidosis, Comprehensive Clinical Nephrology, 7th Edition Elsevier 2024;13, 161-171. e1
2. Ecdar T. Asit-baz denge bozuklukları. Yeniçerioglu Y, Güngör Ö, Arıcı M. Temel Nefroloji. Güneş tıp kitapevi, Ankara, 2019 101-113
3. Hamm LL, DuBose TD. 16 Disorders of Acid-Base Balance, Brenner and Rector's the Kidney, 2-Volume Set. Elsevier.2020. 16, 496-536.e3
4. Aydın Z, Duman S Türkmen A Metabolik asidoz. Arınsoy T, göngör Ö, Koçyiğit İ, Böbrek fizyopatolojisi, Reaktif, 2017.87-103
5. Uptodate, Michael E, Biff FP. Simple and mixed acid-base disorders, Literature review current through: Dec 2023.

az, normal yada çok olabilir.

Hiponatremi, esasen göreceli bir su fazlalığını gösterir. Bu durumda plazma Na düzeyini ve dolayısıyla osmolalitesini normale getirmek için su atılması beklenir. Niçin su atılmıyor? Renal su ekskresyonunun temel belirleyicileri; kollektör tüplere gelen sıvı miktarı ve ADH etkisi ile kollektör tüplerde gerçekleşen su reabsorpsiyonudur. Sıklıkla hiponatremide ya böbrekte kollektör tüplere gelen sıvı azalmıştır, ya hipozmolarite durumunda

Tablo 8. Volüm durumuna göre hiponatreminin sınıflandırılması
<p>Hipovolemik hiponatremi: Ekstra-renal kayıplar (idrar Na<10 mmol/L) Gastrointestinal kayıplar (kusma, diyare, kanama),3. boşluğa sıvı kayıpları (yanık, pankreatit, ileus, kompartman sendromu) Renal kayıplar (idrar Na>20 mmol/L) Diüretikler (tiazid grubu), Tuz kaybettiren nefrit, mineralokortikoid eksikliği (addison hastalığı)</p>
<p>Normovolemik hiponatremi İlaçlar: antidepresanlar (SRIs, Trisiklik, MAOI, Venlafaxine), antipsikotikler, NSAİİ, siklofosamid, Hipotroidizm, surrenal yetmezlik (izole glikokortikoid eksikliği), uygunsuz ADH salınımı sendromu, stres</p>
<p>Hipervolemik Hiponatremi Akut ve kronik böbrek hastalığı, Nefrotik sendrom, Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer sirozu Akut ve kronik böbrek hastalığında idrar Na >20 mEq/L, diğerleri>10 mEq/L</p>

Uygunsuz ADH salınımı sendromu

baskılanması gereken ADH bir şekilde baskılanmamıştır ya da bunların her ikisi söz konusudur.

Hiponatremi nedenleri

Volüm durumuna göre hiponatreminin sınıflandırılması nedenleri Tablo 8 de belirtilmiştir.

Normalde ADH salınımı hiperosmolalite ve hipervolemiyle uyarılır. Uygunsuz ADH salınımı demek, ne hiperosmolalite de hipovolemi olmasına rağmen ADH'nın gereksiz yere salınımının artmasıdır. Hiponatremi, hipoosmolalitesi ve idrar osmolalitesi 100 mosmol/kg'ın üzerinde olan her hastada SIADH'den şüphelenilmelidir. İdrar Na'u 40 mEq/L'nin üzerindedir, serum potasyum konsantrasyonu normaldir, asit-baz bozukluğu yoktur ve serum ürik asit konsantrasyonu sıklıkla düşüktür. Karsinomlar (akciğer küçük hücreli karsinomu, duodenum, pankreas), akciğer hastalıkları (pnömoni (viral, bakteriyel, tüberküloz), apse), merkezi Sinir Sistemi hastalıkları (Felç, kanama, enfeksiyon, travma ve psikoz) etiyojide düşünülmelidir.

Hiponatremide semptomlar

Hiponatremide semptomlar, serum Na düzeyi, hiponatreminin gelişme hızı ve serum ozmolalitesine bağlıdır. Her hiponatremi klinik tablo gelişmez. Semptomlar genellikle akut hiponatremi (48 saatten az sürede olan) durumlarında görülür. Akut hiponatremide başlıca klinik belirtiler: Serum Na konsantrasyonu 125-130 mEq/L'nin altına düştüğünde bulantı ve halsizlik görülebilir. Serum Na konsantrasyonu 115 ila 120 mEq/L'nin altına düşerse baş ağrısı, uyuşukluk, bilinç kaybı ve sonunda nöbetler, koma ve solunum durması meydana

gelebilir. Kronik hiponatremide serebral ödemin derecesi ve dolayısıyla nörolojik semptomların şiddeti çok daha azdır.

Hiponatremide tedavi

Hiponatreminin süresini belirleyin: Hiponatreminin tedavisi kısmen hastalığın şiddetine bağlıdır

Hiponatremi 48 saatten daha kısa bir sürede geliştirse buna akut hiponatremi denir. Akut hiponatremi genellikle postoperatif hastalarda, maraton koşucularında, psikojenik polidipside görülebilir. Hiponatreminin 48 saat veya daha uzun süredir mevcut olduğu biliniyorsa veya süresi belirsizse (örneğin evde hiponatremi gelişen hastalarda) buna da kronik hiponatremi denir.

Hiponatreminin derecesi

Şiddetli hiponatremi: Serum sodyum konsantrasyonunun <120 mEq/L olması ciddi hiponatremi olarak adlandırılır. Tedavi edilmeyen hiponatreminin komplikasyonları ve hiponatreminin aşırı düzeltilmesinden kaynaklanan komplikasyonlar bu grupta siktir.

Orta derecede hiponatremi; serum sodyum konsantrasyonu 120 ila 129 mEq/L'lik

Hafif hiponatremi; serum sodyum konsantrasyonu 130 ila 134 mEq/L'lik aralıktadır.

Akut Hiponatremide ilk 6 saate; Asemptomatik ve serum sodyumu <130 mEq/L olan hastalarda, serum Na'unu daha fazla düşmesini önlemek için genellikle 10-15 dakikada 50 cc'lik % 3 NaCl verilir. Semptomlar hafif bile olsa, her biri 10-15 dakika içinde uygulanacak 2 adet 150'şer cc'lik hipert-

nik NaCl (%3 NaCl) uygulanır. Böylece serum Na düzeyi 4-5 mEq/L kadar artması beklenir. Semptomlar geçinceye kadar saatte 2 mEq/L artım hızı hedeflenir.

Kronik hiponatremide; Hafif, kronik hiponatremisi olan hastalarda (serum Na 130 ila 134 mEq/L), %3 NaCl ile tedavi edilmesine gerek yoktur. Bunun yerine, hiponatreminin altta yatan nedene yönelik tedavilerin yanısıra, suyu azaltması (su kısıtlaması, diüretik), katkıda bulunabilecek ilaçların kesilmesi önerilir.

Kronik, hafif ila orta şiddette semptomlar ve intrakranial patolojinin olmaması durumunda orta derecede hiponatremisi (serum Na 120 ila 129 mEq/L) olan hastalar sıklıkla hastaneye yatırılmaz. Ancak bu tür hastaların hastaneye yatırılması durumunda da hipertonic (%3 NaCl) salin önerilmemektedir. Ancak şiddetli hiponatremi semptomları (örn., nöbetler, bilinç kaybı, koma, solunum durması) ve bilinen intrakraniyal patolojisi olanlara 150 cc'lik %3'lük NaCl infüze edilmesi ve ardından 20 dakika sonra ikinci bir 150 mL bolus uygulanmalıdır.

Kronik şiddetli, hiponatremi varsa (serum sodyumu <120 mEq/L), 15 ila 30 mL/saat hızında intravenöz %3 NaCl başlanır. hipovolemi şüphesi olsun olmasın hastalarda normal izotonik yerine %3'lük NaCl verilmelidir.

Kronik semptomatik hiponatremide tedavi hızı yavaş, hedef serum Na 4 ila 6 mEq/L/gün artırmak olmalıdır. 8-10 mEq/L/gün üstünde artıştan kaçınılmalıdır. Hiponatreminin aşırı hızlı düzeltilmesini önlemek için de desmopressin verilebilir.

HİERNATREMİ

Serum Na konsantrasyonunun 145 mEq/L'nin üstünde olması durumudur. Serum Na konsantrasyonundaki küçük artışlar bile susama merkezini şiddetle uyararak su almamızı sağlar. Bundan dolayı suya ulaşabilen, şuuru normal olan ve susama merkezi fonksiyonları bozulmamış bir kişide hipernatremi gelişmesi beklenmez. Yaş ilerledikçe susama merkezinin hassasiyeti azaldığı için susuz olduğunu anlayamayan çok yaşlılarda küçük yaşlardaki çocuklarda ve suya ulayan kişilerde gelişir. Yine yoğun bakım, yanık ve travma ünitelerinde risk vardır.

Klinik

Sodyum konsantrasyonu 150 mEq/L'nin üzerine çıkınca susuzluk hissi, 158 mEq/L'nin üzerine çıkarsa susuzluğu ek olarak nörolojik tablo ortaya çıkar. Akut hipernatremide (24-48 saatte gelişen) nörolojik tablo uyuşukluk, halsizlik ve sinirlilik ile başlar ve seğirme, nöbet ve komaya kadar ilerleyebilir. 180 mEq/L'nin üzerindeki değerler, özellikle yetişkinlerde yüksek ölüm oranıyla ilişkilidir. 24-48 saatten uzun süredir mevcut olan hipernatremi olarak tanımlanan kronik hipernatreminin nörolojik semptomlara neden olma olasılığı çok daha düşüktür.

Volüm durumu ne olursa olsun, hipernatremide serbest sıvı kaybı söz konusudur. Volüm değişikliğinin olmadığı pür serbest su kaybı dehidratasyondur. Bu, hem sodyum hem de su kaybının olduğu hipovolemiden farklıdır. Vücut sodyum içeri azalmış (hipovolemik hipernatremi), artmış (hipervolemik hipernatremi) klinik olarak değişiklik olmamış (övolemik hipernatremi) olabilir (Tablo 9).

HİPOKALEMİ

Serum K düzeyinin 3.5 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanır. Potasyumun en önemli iki işlevi, hücrenin protein ve glikojen sentezi gibi değişik işlevlerinde rol almak ve kas-sinir hücre ileti sisteminde membran potansiyeli oluşumunda düzenlemeler yapmak. Hipokalemi durumunda hücre membranları hiperpolarize olduğundan uyarılabilirlikleri azalır. Serum K düzeyindeki azalma derecesi ile ilişkili olarak, asemptomatik durumlardan yaşamsal tehlikeye kadar ulaşan klinik bulgular gelişebilir. Belirtiler hipokaleminin derecesine ve gelişim hızına bağlıdır. Serum potasyumu 3,0 mmol/L'nin altına düşene kadar semptomlar genellikle ortaya çıkmaz. Halsizlik, myalji ve kas güçsüzlüğü en sık görülen yakınmalardır. Hipokalemi ağırlaştıkça alt ekstremitelerden başlayan ağır olgulara üst ekstremiteler kasları, solunum kasları, göz kaslarını da kapsayan flask paraliziler ve paratitik ileus gelişebilir. Rabdomiyozis eşlik edebilir.

Hipokaleminin en ciddi sonuçlarından birisi de artmış aritmi riskidir. Fakat hipokaleminin şiddeti ile iyi bir korelasyon göstermez. Erken değişiklikler yani serum potasyumu 2.5 mmol/L'ye düşünce, EKG de, T dalga düzleşmesi ve negatifleşmesi, T

Tablo 9. Hipernatremi nedenleri
Hipovolemik hipernatremi Renal kayıplar (idrar Na atılımı >20 mEq/L) Diüretikler(ozmotik loop), post- obstrüktif diürez, bazı tübülointerstisyel renal hastalıklar Ektra-renal kayıplar (idrar Na atılımı <10 mEq/L) Aşırı terleme, yanıklar, diyare, gastrointestinal fistüller
Övolemik hipernatremiler (idrar Na atılımı >20 mEq/L) Diabetes insipidus, hipodipsi (susuzluk merkezi yıkımına yol açan sinir sistemi hastalıkları)
Hipervolemik hipernatremi (idrar Na atılımı >20 mEq/L) Primer hiperaldosterinizm, Cushing sendromu, hipertonic sodyum bikarbonat solüsyonları kullanımı, hipertonic diyalizat ile diyaliz yapılması

dalgasının sonunda ortaya çıkan U dalgasının amplitüdünde artış olur. ST segment depresyonu ve QT intervali uzar. Serum potasyumu 2,5 mmol/L'nin altına düştüğünde ise, PR intervali uzar, voltaj azalır, QRS kompleksi genişler, ventriküler aritmi ve kardiak arrest riski artar. Hipokalemi nitrik oksit üretimi azalır. İnsülin üretimi azalarak diyabet gelişimi kolaylaşır (Tablo 10).

Ayırıcı tanı

Hipokalemi bir hastada idrarla potasyum atılımını ölçmenin en doğru yöntemi 24 saatlik idrar toplanması ile ölçülen potasyumdur. Günlük idrar potasyumu 25- 30 mmol/L üstünde ve/veya spot idrarda potasyum/kreatinin oranı 13 mmol/gr (1.5 mmol kreatinin) üstünde olması renal kaybı, tersi durum extra-renal kayıpları düşündürür.

İdrarla potasyum atılımının yaygın olarak kullanılan bir diğer indeksi, aşağıdaki şekilde tanımlanan transtübüler potasyum gradyanıdır (TTKG)

Renal potasyum kaynaklı hipokalemi varlığında TTKG'nin beklenen değeri 3 ila 4'ün üstünde olmasıdır. Altında olması ekstra renal nedenleri düşündürür.

Tedavi

Hipokalemi tedavinin amacı, yaşamı tehdit eden komplikasyonları (aritmi, paralizi, rabdomiyoliz ve diyafragma zayıflığı) önlemek veya tedavi etmek, potasyum eksikliğini gidermek ve altta yatan nedeni düzeltmektir.

Hipokaleminin tedavisinde, replasman dozu ve uygulama yolunu, potasyum düzeyi ile bulguların şiddeti belirler. Kronik, semptomsuz K düzeyi 3.0

mmol/L'nin üstünde olan risksiz olgularda tedavi verilmesi tartışmalı olmakla beraber oral yolla tedavi verilir. Oral tedavi alamayan hastalara intravenöz replasman yapılır.

Potasyum değeri 3.0-2.5 mmol/L olan orta dereceli olgularda ise semptomların ağırlığına göre oral ve paranteral verilebilir. Ancak 2,5 mEq/L olan ağır olgularda paranteral yol tercih edilmelidir. Oral yolla 75 mmol'lük potasyum verilmesinden 60-90 dk sonra geçici olarak 1 ila 1.5 mmol/L'ye kadar, 125 ila 165 mmol'den sonra ise 2,5 ila 3.5 mmol/L'ye kadar yükselebilir. Oral verilen potasyum sitrat prepatların bir tabletinde 40 mmol K (1.56gr) içermektedir. Oral tabletlerin yemek sırasında veya hemen sonrasında 150-250 ml suyla birlikte alınması gastrointestinal ülserasyon ve kanama riskini azalttığından önerilmektedir.

Paranteral tedavide en sık kullanılan Potasyum klorürdür. %7.5'lik (10ml) ampullerde 10 mmol, %22.5'lik (10ml) ampülde ise 30 mmol potasyum bulunur. Rutin uygulama 1000 ml %0.9 NaCl içine 20-40 mmol potasyum konularak 10 mmol/saatte IV infüzyon olacak şekilde uygulanmasıdır.

$$TTKG = \frac{\text{İdrar[potasyumu]} \times \text{serum osmolalitesi}}{\text{serum[potasyumu]} \times \text{idrar osmolalitesi}}$$

1000 mL'lik %0.9 NaCl içine maksimum 60 mmol potasyum konulmalıdır. Ciddi yaşamsal tehlikesi olan olgularda ve özellikle sıvı yüklenmesinden çekiniyorsa 100 cc %0.9 NaCl içine maximum 40 mmol potasyum eklenebilir (Ya da 1 L. izotonik içine 400 mmol potasyum). Bu durumda periferik venden değil santral venden replasman yapılmalıdır.

Tablo 10 Hipokaleminin nedenleri
Potasyum alımının azalması Alkolizm Malnutrisyon
Potasyumun hücre içine kayması Alkaloz İnsülin kullanımı Ailesel hipokalemik periyodik paralizi Stres veya beta agonistlerle (albuterol) sempatik sistemin uyarılması Klorokin zehirlenmesi Tirotoksikoz Hipotermi
Artmış gastrointestinal potasyum kaybı Kusma Diyare Tüp drenajı Uygunsuz laksatif kullanımı
Renal kayıp Diüretikler Primer hiperaldosteronizm Renal tübüler asidoz Hipomagnezemi Amfoterisin B Fankoni sendromu Bartter veya Gitelman sendromu Liddle sendromu Poliüri
Ter kaybının artması, diyaliz, plazmaferez

Maximal infüzyon hızı da yaşamsal durum kontrol altına alınıncaya kadar 20 mmol/saat'tir. Dextroz içeren sıvılar, insülin sekresyonu ile potasyumun hücre içine geçişini kolaylaştıracağından kullanılmalıdır.

Hipokalemik tüm olgularda özellikle K 3.0 mmol/L altında, semptomatik, drençli olgularda magnezyum bakılmalıdır. Hipomagnezmi saptanması durumunda hemen IV 4 ml %50 magnezyum sülfat (8 mEq) 10 ml izotonik içerisinde dilüe edilerek 20 dk içinde replasman yapılabilir.

KAYNAKLAR

Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. Arch Intern Med. 2004 Jul 26;164(14):1561-6. doi: 10.1001/archinte.164.14.1561.

West ML, Marsden PA, Richardson RM, Zettle RM, Halperin ML. New clinical approach to evaluate disorders of potassium excretion. Miner Electrolyte Metab. 1986;12(4):234-8.

Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med. 2000 Sep 11;160(16):2429-36. doi: 10.1001/archinte.160.16.2429. PMID: 10979053.

HİPERKALEMİ

Hiperkaleminin (hiperpotasemi), evrensel olarak kabul edilmiş bir tanımı yoktur. Serum potasyum düzeyinin 5.5 mmol/L üstünde olması hiperkalemi olarak tanımlanır. Ancak bazı çalışmalarda hiperkalemiye bağlı olumsuz klinik olay riskinin 5.0 mmol/L'lik serum potasyum düzeyinden itibaren arttığı gösterildiğinden 5.0 mmol/L'nin üzerindeki potasyum düzeyinin hiperkalemi olarak tanımlanması gerektiği bildirilmiştir. Serum potasyum düzeyine göre hafif (5.0-5.5 mmol/L), orta (5.5-6.0 mmol/L), şiddetli (6.0-6.5 mmol/L) ve çok şiddetli (>6.5 mmol/L) hiperkalemi olarak sınıflandırılmıştır.

Hastanede yatan hastaların %1.1 ila %10'unda hiperkalemi saptanmış ve hiperkalemi daha yüksek mortalite oranıyla ilişkilendirilmiştir.

Etiyoloji

Hiperkalemi; yalancı hiperkalemi, artmış potasyum alımı, yeniden dağılım ve idrarda potasyum atılımının azalması olmak üzere dört nedene bağlı olarak gelişmektedir (Tablo 11). Hiperkalemi gelişiminde esas olarak renal atılımın azalması sorumludur. Ancak böbreklerden potasyum atılımında sorun olmasa bile, aşırı potasyumun kısa sürede alınması da hiperkalemiye neden olabilir.

Yalancı hiperkalemi: Yalancı hiperkalemi, kanın örneğinin alınması işlemi sırasında parçalanmış hücrelerden potasyum çıkışı sonucu görülen, gerçek anlamda hiperkalemi olmayan bir tablodur. Yalancı hiperkalemi, serum potasyum düzeyinin, eş zamanlı yapılan analizde plazma örneğinden 0.5 mmol/L'den daha yüksek ölçülmesi olarak tanımlanır. Kan alma sırasında uzamış turnike uygulaması veya turnike takılı iken el açma-kapama hareketi yapılması, küçük delikli iğne kullanılması hemolize neden olabilir. Ayrıca lökosit sayısının >70.000/mm³ veya trombosit sayısının >1.000.000/mm³ olması halinde yalancı hiperkalemi görülebilir.

Diyetle Artmış Potasyum Alımı: İncir, kuru fasulye, avokado, kavun, patates, pekmez, fındık, ıspanak, domates, brokoli, pancar, hurma, turuncgiller, muz, kayısı, kivi gibi potasyumdan zengin gıdaların aşırı tüketilmesinin tek başına hiperkalemiye yol açması zor olup, özellikle böbrek yetmezliği, sürrenal bo-

zukluğu gibi altta yatan diğer bir neden varlığında diyet kolaylaştırıcı rol oynar.

Klinik bulgular

Belirti ve bulgular, hiperkaleminin derecesine ve gelişim hızına bağlıdır. Belirtiler sıklıkla 6 mmol/L'nin üzerindeki düzeylerde ortaya çıksa da serum potasyum düzeyi ile klinik belirtiler arasında iyi bir ilişki olmayabilir. Hafif-orta hiperkalemi sıklıkla asemptomatik olmakla beraber, bazı hastalarda hafif bulantı-kusma ve ishal görülebilir. Hiperkaleminin en önemli klinik belirtileri uyarılabilir dokularda ortaya çıkar. Nöromusküler belirtiler arasında kas güçsüzlüğü, ağrıları, kol ve bacaklarda parestezi ve fasikülasyonlar sayılabilir. Kas güçsüzlüğü sıklıkla bacaklardan başlar ve daha sonra kollara yayılır ve flask bir paraliziye yol açabilir. Gastrointestinal sistemin etkilenmesi paralitik ileusa neden olabilir.

Hiperkalemünün en ciddi etkisi kardiyak toksisitedir. Genellikle serum potasyum düzeyi >6 mmol/L olduğunda EKG değişiklikleri ortaya çıkar. Ancak, serum potasyum düzeyi ile EKG değişiklikleri arasında iyi bir korelasyon yoktur. Dar tabanlı ve sivri T dalgası, hiperkalemünün EKG'deki ilk ve en sık bulgusudur. T sivriligi en iyi DII, DIII ve V2-V4 derivasyonlarında görülür. Bunu PR Uzaması ve QRS genişliğinin artması, ST Segment Yükselmesi izler. Hiperkalemisi olan hastalarda P dalgasının kaybı, ST genişlemesi, ST çökmesi, ventriküler taşikardi, atriyoventriküler blok, dal blokları, sinüs bradikardisi, ventriküler fibrilasyon, asistol gibi bulgular da görülebilmektedir.

Tedavi

Potasyum düzeyinin hafif yükseldiği (5.0-5.5 mmol/L) hastalarda, potasyumun yükselmesine neden olan durumun araştırılması, potasyumu yükselten gereksiz takviye ve ilaçların kesilmesi, diyetle alınan potasyum miktarının sınırlandırılması çoğunlukla yeterli olacaktır. Serum potasyum düzeyi >5.5 mmol/L olan hastalarda ilk olarak acil tedavi gereksinimi olup olmadığı araştırılmalıdır. Hiperkalemik hastada, serum potasyum düzeyi 6.5 mmol/L üstünde olması, EKG değişikliklerinin (tabanı dar ve sivri T dalgası, PR ve QRS'de uzama) olması ve nöromusküler anormalliklerin (kas güçsüzlüğü, ekstremitelerde uyuşma) varlığı acil teda-

Tablo 11. Hiperkaleminin nedenleri
Yalancı Hiperkalemi
Potasyumun hücreye girişinde azalma Metabolik asidoz Kontrolsüz diabetes mellitus Beta blokör kullanımı Artmış hücre ve doku yıkımı Ağır egzersiz Dijital toksisitesi Hiperkalemik periyodik paralizi
Artmış potasyum alımı
Böbreklerden potasyum atılımında azalma
Distale sodyum ve su sunumunda azalma İlerlemiş böbrek hastalığı Etkin dolaşım hacminde azalma (konjestif kalp yetersizliği)
Aldosteron etkisinin azalması (hipoaldosteronizm veya aldosteron direnci) Hiporeninemik hipoaldosteronizm Primer adrenal yetersizlik Anjiyotensin II oluşumunu inhibe ederek aldosteron salınımını azaltan RAAS inhibitörleri Toplayıcı tübüllerde sodyum geri emilimini ve potasyum sekresyonunu direkt olarak bloke eden potasyum tutucu diüretikler (spironolakton, triamteren, amilorid)

vi gerektiren durumlardır.

Acil tedavide üç ana strateji vardır: 1) Membran stabilizasyonu sağlamak ve kardiyak etkileri antagonize etmek (intravenöz kalsiyum), 2) Potasyumu hücre içine sokmak (insülin+ glikoz, sodyum bikarbonat, β_2 agonistler) ve 3) Vücuttan potasyum atılımı sağlamak (diüretikler, gastrointestinal potasyum bağlayıcılar, diyaliz).

Hiperkaleminin acil tedavisinde ilk olarak hiperkaleminin kardiyak etkilerinin antagonize edilmesini gerekir. Bu amaçla, 10 ml %10'luk kalsiyum glukonat kardiyak monitörizasyon altında periferik bir damardan 2-3 dakikada infüze edilir. Etkisi 1-3 dakika içinde başlar ve 30-60 dakika kadar sonra kaybolur. Uygulamadan 5-10 dakika sonra EKG bulgularında düzelme olmazsa veya düzelme olduktan sonra tekrar hiperkalemi ile uyumlu EKG değişikliği gelişirse, aynı doz tekrarlanabilir.

Hiperkaleminin kardiyak etkilerinin antagonize edilmesi ile birlikte potasyumu hücre içine sokan tedaviler de hızla başlanır. Bu amaçla, ilk kullanılması gereken insülin+glukoz uygulamasıdır. Kan glukoz düzeyi ≥ 250 mg/dl olmadıkça, hipoglise-

miyi önlemek için insülin ile birlikte dekstroz da uygulanmalıdır. 10 ünite kristalize insülin 500 ml %10 dekstroz içine koyularak 50 ml/saat hızında, kan glukoz düzeyini yakından takip ederek infüze edilir. Bir diğer uygulama da, 10-20 ünite kristalize insülin 500 ml %10 dekstroz içerisinde 60 dakikada verilebilir. Özellikle acil durumlarda 10 ünite kristalize insülin bolus olarak verildikten hemen sonra 50 ml %50 dekstroz (25 gr) bolus olarak vermektir. Etkisi 10-20 dakikada başlar ve 4-6 saat sürer. Gerktiğinde doz tekrarlanabilir.

Hiperkaleminin acil tedavisinde potasyumu hücre içerisine sokan insülin-glikoz uygulamasını tek başına veya β_2 adrenerjik ilaçlar ve sodyum bikarbonat ile beraber kullanılabilir. β_2 -Adrenerjik Agonistler; hiperkaleminin akut tedavisinde önemli fakat yeterince kullanılmayan bir ajan grubudur. Seçici bir β_2 agonisti olan Salbutamol (Albuterol), en yaygın kullanılanıdır. 10-20 mg dozunda salbutamol 4 ml izotonik içine konularak nebulizatörle 10 dakikada verilebilir. Etkisi 15-60 dakikada başlar ve 2-6 saat sürer.

Hiperkaleminin acil tedavisinde, potasyumu hücre

içine sokan tedavilere ek olarak potasyumu vücuttan uzaklaştıran tedaviler de uygulanır. Bunun için mevcut üç yöntem; diüretikler, gastrointestinal kation değiştiriciler (örn., patiromer, sodyum polistiren sülfonat ve sodyum zirkonyum siklosilikat) ve diyalizdir. Medikal tedavilere yanıt vermeyen du-

rumlarda acil diyaliz tedavisi gerekebilir.

Kronik tedavi: Altta yatan neden düzeltilmelidir. Diyetle potasyumunun kısıtlanması (2gr/gün), hiperkalemiye yol açabilecek ilaçların kesilmesi ve potasyum bağlayıcı ilaçlar (sodyum zirkonyum siklosilikat ve patiromerin) kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Stevens MS, Dunlay RW: Hyperkalemia in hospitalized patients. *Int Urol Nephrol* 2000; 32: pp. 177-180.
2. Moore ML, and Bailey RR: Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J* 1989; 102: pp. 557-558
3. Luo J, Brunelli SM, Jensen DE, Yang A. Association between serum potassium and outcomes in patients with reduced kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11(1): 90-100.
4. Hougen I, Leon SJ, Whitlock R, Rigatto C, Komenda P, Bohm C, et al. Hyperkalemia and its association with mortality, cardiovascular events, hospitalizations, and intensive care unit admissions in a population-based retrospective cohort. *Kidney Int Rep* 2021; 6(5): 1309-1316.
5. https://nefroloji.org.tr/uploads/pdf/TND_Hiperpotasemi_Yonetimi_Raporu_2021.pdf
6. Kohsaka S, Okami S, Kanda E, Kashihara N, Yajima T. Cardiovascular and renal outcomes associated with hyperkalemia in chronic kidney disease: A hospital-based cohort study. *Mayo Clin Proc Inn Qual Out* 2021; 5(2):274-285
7. UKKA Clinical Practice Guideline – Management of Hyperkalaemia in Adults – October 2023
8. David B. Mount. Disorders of Potassium Balance. *Brenner and Rector's The Kidney*, 17, 537-579.e14

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-25	Üretral Sonda Takılması ve Bakım İlkeleri	ATT	1

Prof. Dr. Ali Ersin Zümrütbaş
Üroloji Uzmanı, Serbest Hekim

ÜRETRAL SONDA TAKILMASI VE BAKIM İLKELERİ

Endikasyonlar

Üretral kateterizasyon ya da sonda takılması işlemi terapötik ya da tanısal bir işlem olarak uygulanabilir. Terapötik uygulama, idrar yapamayan hastalarda (akut veya kronik idrar retansiyonu) mesanede yüksek miktarda rezidü (artık) idrar kalması ya da glob vezikale durumlarında mesanenin boşaltılması amacıyla yapılır. Buna ilaveten, makroskopik ya da gros hematürisi olan hastalarda, özellikle bir kanaldan serum fizyolojik verilebilen 3 yollu Foley sonda ile yapılan mesane irrigasyonları da terapötik uygulamalar arasında sayılabilir.

Tanısal olarak uygulanması ise en sık mesaneden steril şartlarda idrar örneği alınması ve ultrasonografik değerlendirme imkanı olmayan koşullarda, işeme sonrası mesanede kalan idrar miktarının ölçülmesi amacıyla yapılır. Buna ilaveten, yatan hastalarda ya da ameliyata alınan hastalarda, anlık ya da belirli bir süre için idrar takibi yapmak için de sonda takılabilir.

Kontrendikasyonlar

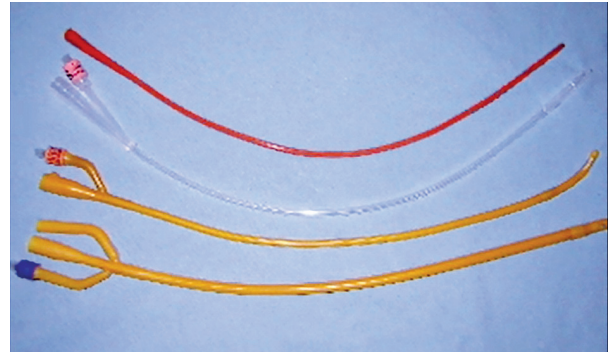
Üretral kateterizasyonun tek kesin kontrendikasyonu, pelvik ya da genel vücut travması olan bir hastada üretral meatusta kan görülmesidir. Bunun nedeni, görülen kanın, üretral yaralanmanın bir belirtisi olabilmesidir. Eğer hastada üretrada kısmi ya da tam bir kopma durumu varsa, üretral kateter (sonda) takılması yaralanmayı daha da kötü bir hale getirebilir. Travmatik üretral yaralanmadan şu durumlarda şüphelenilmelidir; üretral meada kan görülmesi, gros hematüri varlığı, perineal hematom varlığı ve parmakla rektal muayenede yüksek yerleşimli prostat saptanması. Böyle bir durumda,

tercihan üroloji konsültasyonu istenmeli ve sonda takılmadan önce mutlaka üretrografi çekilmelidir.

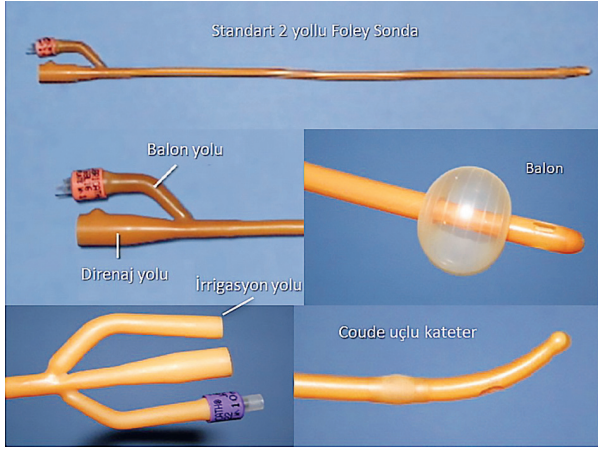
Göreceli (relatif) kontrendikasyonlar ise; üretra darlığı öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş üretra, prostat veya mesane cerrahisi öyküsü ve hastanın saldırgan olması ya da koopere olmamasıdır. Duygu durum bozukluğu olan ya da demans bulguları olan bazı hastalar, sonda takılması sonrası, duydukları rahatsızlık nedeni ile sondayı çekerek üretra travmasına ve ciddi hematüri ve üretrorajiye neden olabilmektedir. Böyle bir durumda, perine bölgesine baskı yapılarak üroloji konsültasyonu istenmelidir.

Sonda çeşitleri

Hem tanısal, hem de tedavi amacı ile uygulanan işlemlerde kullanılmak üzere birçok sonda türü bulunmaktadır. Sonda üretiminde geçmişten günümüze en sık kullanılan materyal lateks olmakla birlikte, bazı hastalarda hayatı tehdit eden alerjik reaksiyonlar gelişebilmesi nedeni ile silikondan üretilen sondalar da sıklıkla kullanılmaktadır. Ayrıca, uzun süreli sondalı kalacak olan hastalarda kul-



Resim 1. Yukarıdan aşağıya; nelaton sonda, 2 yollu silikon Foley sonda, 2 yollu lateks Foley sonda, 3 yollu sonda



Resim 2. Foley sonda ve Coude uçlu sondaların özellikleri

lanılmak üzere antibiyotik ya da kimyasal madde kaplı sondalar da üretilmektedir.

En sık kullanılan sonda türleri ve ayrıntıları Resim-1 ve Resim-2'de gösterilmiştir. Mesanenin direne edilmesi amacı ile en sık kullanılan sonda türü 2 yollu Foley sondadır. Sondaların ebatları genellikle French (F) cinsinden verilir. French ölçüsü mm cinsinden sondanın çevresinin uzunluğunu ifade eder. Kabaca üçe bölünerek sondanın çapı bulunabilir. Erkeklerde en sık kullanılan ebat 16-18 F, kadınlarda ise 14-16 F'tir. Daha küçük çaplı sondalar üretra darlığı olanlar ve çocuklarda, daha büyük çaplı olanlar ise hematürisi olan hastalarda pıhtı drenajı ve hematüri takibi için kullanılır.

Standart Foley sonda dışında, büyük prostatlı olan erkeklerde, sondanın daha kolay geçmesi için ucu yukarı doğru kıvrılmış olan Coude ya da Tiemann uçlu sondalar, mesanenin tek seferlik boşaltılması ya da mesaneye ilaç verilmesi için kullanılan tek yollu nelaton kateterler ve mesanenin devamlı irri-gasyonu için kullanılan 3 yollu sondalar da hastane pratiğinde diğer sık kullanılan sondalardır.

Sonda Takılması

Anatomi

Erkek üretrası yaklaşık 18-20 cm uzunluğundadır. Ön üretra, yaklaşık 16 cm'dir ve penis içerisinde, korpus kavernosumların birleşiminin hemen alt tarafında ve korpus spongiosum içinde seyreder. Proksimale doğru bulber üretra olarak, korpus spongiosum desteği artarak devam eder. Üretral sfinkter ve sonrasındaki yaklaşık 4 cm uzunluğundaki prostatik üretra ise "posterior üretra" adını

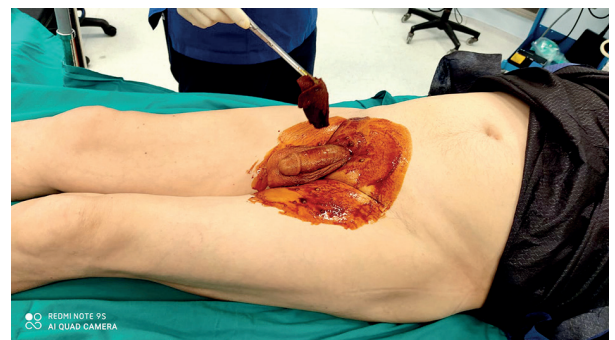
alır. Kadın üretrası ise yaklaşık 4 cm uzunluğundadır ve perinede, klitorisın hemen altında, vajen ön duvarında yer alır.

Erkek hastalarda üretra, anatomik pozisyonu gereği mesane boynundan üretral meatusa kadar doğal bir "S" şeklindedir. Bu nedenle sonda takılırken, sondanın daha kolay geçmesi için penisin elle tutularak hastanın karnına doğru çekilmesi, üretranın daha düz bir hal almasını ve sondanın daha kolay geçmesini sağlar. Kadın hastalarda ise, sonda takılması daha kolaydır. Aşırı obezite, üretral meatus darlığı, genital atrofi ya da liken sklerozus gibi durumlar olmadığı sürece bir sorun olmadan sonda takılabilir.

Gerekli Malzemeler

Bu malzemeler, zaman kaybı olmaması, hastanın ve işlemi yapan kişinin rahatının sağlanması ve sterilizasyon şartlarının optimal olabilmesi açısından önceden hazır edilmelidir. Özellikle gelişmiş sağlık sistemlerinde, bu malzemelerin tamamının olduğu steril paketler müdahale odalarında hazır halde bulunmaktadır.

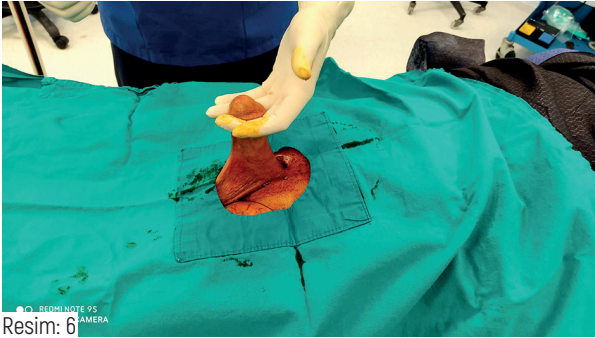
1. Steril olmayan eldiven
2. Steril eldiven
3. Steril spanç



Resim: 3-4



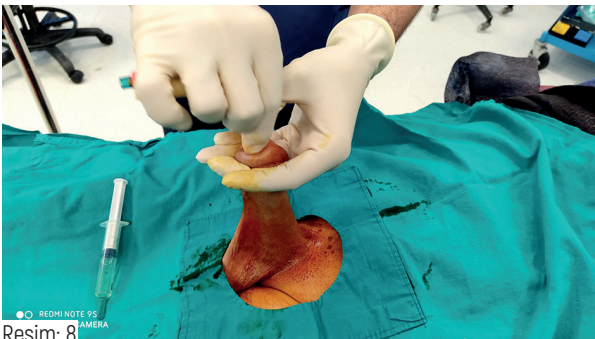
Resim: 5



Resim: 6



Resim: 7



Resim: 8



Resim: 9

4. Antiseptik solüsyon (povidon-iyodin veya klorheksidin)
5. Tek kullanımlık plastik forseps
6. Foley kateter (Standart 16F)
7. Kayganlaştırıcı jel (İçerisinde kayganlaştırıcı, antiseptik ve anestetik [lidokain] bulunan)
8. İçerisinde 10 cc steril su bulunan enjektör
9. İdrar torbası
10. Sondanın veya torbanın sabitlenmesi için tıbbi flaster

Teknik

Erkek Hasta

1. Hasta supin pozisyona alınarak, rahatlaması sağlanır ve işlemlerle ilgili hastaya bilgi verilir.
2. Penis, üretral meatustan başlanarak dairesel ve dışa doğru hareketlerle, antiseptik solüsyonla temizlenir (Resim-3 ve Resim-4).
3. Steril eldivenler giyilerek delikli steril örtü, penis açıkta kalacak şekilde örtülür (Resim-5).
4. Kayganlaştırıcı jelin az bir kısmı takılacak olan sondanın ucuna, kalanı ise yavaşça üretral meadan içeriye sıkılarak boşaltılır (Resim-6).
5. Sonda steril olarak dominant (sağ) ele alınır, fazlalık kısmı avuç içinde muhafaza edilir. Penis, dominant olmayan (sol) el ile tutulur ve hastanın karnına doğru hafifçe gergin şekilde çekilir (Resim-7). Sonda, üretral meadan içeriye yavaşça ilerletilir (Resim-8 ve Resim-9). Foley sondanın çatal kısmına kadar ilerletilmesine dikkat edilir (Resim-10).
6. Sondadan idrar geldiği görüldükten sonra, balon kısmı 10 cc sıvı ile şişirilir. Bazen, kayganlaştırıcı jel, sondanın lümenini tıkayabilir ve bu nedenle idrar gelmeyebilir. Böyle bir durumda, bir çam uçlu enjektör ile sondadan 15-20 cc serum fizyolojik verilip geri çekilirse tıkanıklığın açıldığı görülecektir. Sonda balonunun hava ile şişirilmesi uygun değildir çünkü bu durumda hava ile dolu balon mesanedeki idrar üzerinde yüzer ve tam drenaj sağlanamaz.
7. Sonda geriye doğru çekilerek idrar torbası takılır ve hastaya uygun şekilde tespit edilir.



Resim: 10



Resim: 11



Resim: 12



Resim: 13

Kadın Hasta

1. Hasta litotomi pozisyona alınarak, ya da supin pozisyonda bacaklar açılarak (kurbağa pozisyonu) rahatlaması sağlanır ve işlemle ilgili hastaya bilgi verilir.

2. Perine, vajen girişi ve üretral meatus dairesel ve dışa doğru hareketlerle, antiseptik solüsyonla temizlenir (Resim-11).

3. Steril eldivenler giyilerek delikli steril örtü, vajen açıkta kalacak şekilde örtülür (Resim-12).

4. Kayganlaştırıcı jelin bir miktarı sondanın ucuna sürülür, bir miktar jel de üretral meadana içeri enjekte edilir (Resim-13). Sonda steril olarak dominant (sağ) ele alınır, fazlalık kısmı avuç içinde muhafaza edilir. Dominant olmayan (sol) elin baş, işaret ve orta parmaklarının yardımı ile labia majora ve minora açılarak sonda, üretral meadana içeriye yavaşça ilerletilir (Resim-14). Erkek hastadan farklı olarak, kadınlarda Foley sondanın çatal kısmına kadar ilerletilmesine gerek yoktur, 8-10 cm ilerledikten, ya da idrar geldiği görüldükten sonra balonu şişirilebilir.

Sonda takılması sırasında zaman zaman zorluklar yaşanabilmektedir. En sık karşılaşılan sorun, büyük prostatı olan erkeklerde, prostatik üretranın bası altında olması nedeni ile sondanın geçmemesidir. Bu durumda yapılması gereken öncelikle uygun miktarda ve nitelikte kayganlaştırıcı jelin üretranın içine enjekte edilmiş olduğundan emin olunmasıdır. Zaman zaman, iyotlu antiseptik solüsyonlar, antibiyotikli kremler, vb. maddeler sonda takılması için kullanılmaktadır. Bu tür, jel dışı maddeler hem sondanın geçişini zorlaştırır, hem de üretraya hasar vererek ileride üretra darlığına neden olabilir. Sonrasında, ilk yapılacak alternatif manevra olarak, daha sert (tercihan silikon) ve daha büyük (18F-20F) sonda takılması denenebilir. Bu konuda, yaygın kanının aksine, daha küçük çaplı sondalar, dirençlerinin daha az olması sebebiyle daha kolay geçmemekte, aksine daha da zorlanılmasına sebep olmaktadır. Yine başarılı olunamazsa, Coude uçlu kateter ile prostatik üretradaki bası altındaki bölge geçilmeye çalışılır. Bu tür kateterler takılırken, yukarı doğru kıvrık olan ucunun sürekli tavan hizasına bakması önemlidir. Bu manevraların hiçbirinde başarılı olunamadı ise üroloji konsültasyonu isten-

melidir. Nadiren, sistoskopi yapılarak bir kılavuz tel gönderip üzerinden Seldinger yöntemi ile sonda takılması gerekebilir.

Sonda takılması zor olan diğer olgular, mea darlığı, fimozis, üretra darlığı, geçirilmiş ürolojik cerrahisi olan hastalar ve kadınlarda obezite, genital atrofi ve liken sklerozus gibi durumlardır. Bu durumlarda da, sonda takılmaya çalışılmadan üroloji konsültasyonu istenmesi en doğrusudur. Sonda takılması konusunda en çok dikkat edilmesi gereken nokta, ilerlemeyen sondanın zorlanmaması ve kuvvetle itilmeye çalışılmamasıdır.

Sonda takılan hastalarda en sık görülen komplikasyon idrar yolu enfeksiyonudur ve hastane kaynaklı enfeksiyonların en sık nedeni üriner kateterlerdir. Her ne kadar sonda kaynaklı enfeksiyonların çoğu asemptomatik olsa da, gerekli durumlarda uygun antibiyotik tedavisi yapılmalı, gereklilik ortadan kalkar kalkmaz sonda çekilmeli ya da değiştirilmelidir. Diğer komplikasyonlar arasında en sık görüleni, sonda takılmasına bağlı üretra yaralanması ve

sonrasında gelişen üretral darlıklardır. Çok uzun süre sonda kullanan hastalarda, kanser gelişimi de görülebilmektedir. Nadiren, sondanın balonu çekilmek için indirilmeye çalışıldığında indirilemeyebilir. Bu durumda, balon kısmı kesilerek mekanik bir sorun varsa giderilmeye çalışılır. Eğer indirilemediyse, suprapubik ultrasonografi kılavuzluğunda iğne ile patlatılarak çekilmesi için üroloji konsültasyonu istenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Thomsen, T. W., & Setnik, G. S. (2006). Male urethral catheterization. *N Engl J Med*, 354(21), e22.
2. Thomas Tailly & John D. Denstedt. *Fundamentals of Urinary Tract Drainage*. Campbell Walsh Wein Urology, 12th Edition, 2020, 119-135
3. Marshall L. Stoller. *Retrograde Instrumentation of the Urinary Tract*. Smith & Tanagho's General Urology, 19th Edition, 2020, 117-12

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-28	Total Parenteral Beslenme	B	1

Prof. Dr. Rıza Hakan Erbay

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD Yoğun Bakım Bilim Dalı

TOTAL PARENTERAL BESLENME

Giriş

Dengeli beslenme doku ve organ işlevlerinin sürdürülmesi, yenilenmesi ve tedavi edilmesi için gerekli tüm besin öğelerinin yeterli miktarda alınması olarak tanımlanır. Beslenmesi bozuk ya da yetersiz olan hastalarda immün sistem işlevlerinde bozulma, yara iyileşmesinde gecikme ve kas gücünde azalma gibi sorunlar ortaya çıkar. Beslenme günümüzde bir tedavi parametresidir ve yetersiz beslenmeyi önlemek veya tedavi etmek için oral, enteral veya parenteral yolla yapılabilir. Klinik beslenme gereksinimine yönelik Amerikan Parenteral ve Enteral Nutrisyon Derneği (ASPEN: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) ve Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) kılavuzları çocuk ve erişkin yaş gruplarında ve böbrek yetersizliği, karaciğer yetersizliği, hiperglisemi, obesite, demans, kanser gibi çeşitli hastalıklara ve yoğun bakımda kritik hastalara yönelik beslenme gereksinimi ve yöntemlerine yönelik ayrıntılı kılavuzlar yayınlamıştır ve bu kılavuzlar yüksek kaliteli randomize çalışmalar ve bunların dahil edildiği meta analizler ve sistematik derlemeler ile kanıta dayalı olarak sürekli güncellenmektedir (1, 2).

Bu kitap daha çok cerrahi branş hekimlerine yönelik olduğu için bu bölümde total parenteral beslenmenin (TPN) genel ilkelerine değinilecek ve öncelikli olarak cerrahi hastalarda perioperatif dönemde TPN gereksinimi ve kullanımına yönelik değerlendirmelere yer verilecektir.

Beslenme durumu iyi olan hastalarda hastaneye yatışlarının ilk 5-7. gününe kadar enteral veya pa-

renteral beslenme gerekemeyebilir ve 2-3 g/kg/gün glukoz desteği yeterli olabilir. Ancak beslenme durumu değerlendirilmiş ve malnütrisyon saptanmışsa yatışından itibaren verilecek beslenme desteği tedavinin önemli bir parçası olacaktır (3).

Beslenme için oral yol kullanılamıyorsa enteral ya da parenteral yol kullanılabilir. Parenteral beslenme hastanın kliniğini olumlu etkilemesine ve hayat kurtarıcı bir tedavi olabilmesine rağmen uygun kullanım morbidite, mortalite ve maliyet artışlarına yol açabilir. Parenteral beslenme, periferik veya santral venlerden uygulanabilir. Periferik parenteral beslenme sıklıkla beslenme durumu iyi olup yüksek kalori gerekmeyen hastalarda enteral yolla geçişte ya da santral yol ile beslenmesi gereken hastalar için de kısa süreli bir köprü olarak kullanılır. Uzun süre enteral beslenemeyecek, hiperkatabolik ve yüksek kalori ihtiyacı olan hastalar için yetersizdir. Periferik parenteral beslenme için verilen solüsyonların osmolalitesi 900 mOsm/L'yi aşmamalı, kalsiyum içeren solüsyonlar dikkatli verilmeli, maksimum dilüsyon için periferik kateter geniş venlere yerleştirilmeli ve uygulama bölgesi flebit açısından sık kontrol edilmelidir. Santral venlerden yapılan parenteral beslenme ile uzun süreli olarak tüm besin gereksinimi karşılanabilir. Hastaya gerekli kalori miktarı, sıvı miktarı ve beslenme desteğinin tahmin edilen süresine göre periferik ya da santral parenteral beslenme uygulanır. TPN ile glikoz, protein, vitamin, yağ, elektrolit ve sıvı gereksinimi dolaşıma verilir. TPN'nin amacı yeterli beslenemeyen hastalarda beslenmeyi sağlamak, pozitif nitrojen dengesini korumak, kas kütlelerinin azalmasını önlemek, kilo alımını sağlamak ve iyileşmeyi hızlandırmaktır. Ayrıca TPN, bağırsakla-

rın dinlenmesini ve antijenik mukozal uyarıcıların uzaklaşmasını sağlar (3, 4)

TPN uygulaması için steril şartlarda tercihen ultrason eşliğinde subklavian, internal juguler, bazilik veya brakial vene tek lümenli poliüretan veya silikon bir kateter yerleştirilir (3).

Cerrahi Geçirecek Hastalarda Klinik Nutrisyon

Beslenme bir tedavi parametresidir ve eksikliği büyük ameliyatlardan sonra komplikasyon riskini artırır. Bu nedenle, özellikle üst gastrointestinal cerrahi geçirenler ve beslenme riski altındaki herhangi bir cerrahi hasta için erken beslenme önemlidir (5).

Cerrahi girişim metabolik ve fizyolojik bozukluğa neden olan ve vücut hücre kütlesi kaybına yol açan önemli bir stres faktörüdür. Vücut strese karşı bazal metabolizma hızını artırarak, nitrojen depolarını kullanır ve negatif azot dengesi oluşturur. Akut faz proteinleri sentezinin yanı sıra glikoneogenezde artış olur. Ayrıca, cerrahi süreçte bağırsak geçirgenliğinin artması ve villus yüksekliğinde azalma malabsorbsiyona, bağırsakların endojen bakterilere ve toksinlere karşı bariyerinin bozulmasına neden olur. Malnütrisyon komplikasyon riskini artırarak hastanede kalış süresini uzatır, maliyetleri ve mortaliteyi artırır. Bu nedenle perioperatif beslenme katabolik durumu azaltarak ameliyatın başarısını artıran, morbidite ve mortalite oranını azaltan önemli faktörlerden biridir. Hastaların preoperatif dönemde beslenme durumunun değerlendirilmesi ameliyat sonrası komplikasyon gelişme riski yüksek olan hastalara beslenmenin erken başlanmasına yardımcı olabilir (4).

ASPEN yatan hastalarda bakım kalitesini artırmak, klinik sonuçları iyileştirmek ve maliyetleri azaltmak için yetersiz beslenmenin ele alınması ve bu yönde ulusal bir hedef belirlenmesi gerektiğini bildirmiştir (6).

Malnütrisyon, postoperatif metabolik temel değişiklikler ve komplikasyonlar için bir risk faktörüdür. Herhangi bir yaralanma ile oluşan metabolik strese bağlı starvasyon, fizyolojik açıktan farklıdır. Cerrahi girişim, girişimin boyutuna göre inflamasyon ve metabolik stres yanıtı yol açar. Uygun ve fonksiyonel iyileşme elde etmek için metabolik bir yanıt gereklidir, ancak bunun için özellikle beslenme

me yetersizliği varlığında ve stres/inflamatuvar yanıt uzadığında beslenme tedavisi gerektirir. Kritik cerrahi hastalarda uzun süreli kalori ve protein eksiklikleri sonuca olumsuz etki eder. Ameliyatın başarısı sadece cerrahi teknik becerilere değil, hastanın metabolik yükü taşıyabilmesi için uygun beslenme ile ilgili metabolik girişimsel tedaviye de bağlıdır (7).

Ameliyat, herhangi bir yaralanma gibi, stres hormonları ve inflamatuvar mediatörlerin dolaşıma salınması ile bir dizi reaksiyon ortaya çıkarır. Glikoz, serbest yağ asitleri ve amino asitlerin dolaşıma salınmasıyla glikojen, yağ ve proteinin katabolizmasına neden olurlar. Böylece substratlar normal periferik protein (özellikle kas) kütlesini koruma amaçlarından, iyileşme ve bağışıklık yanıtı oluşturmaktan sapar. Optimal rehabilitasyon ve yara iyileşmesinde büyük ölçüde kas ve yağ dokusundan türetilen substratları harekete geçirerek akut faz proteinleri, beyaz hücreler, fibroblastlar, kollajen ve diğer doku bileşenlerinin sentezlenebilmesi için vücudun iyi beslenmesi gerekir (5, 8).

Protein katabolizması sonucu, kas dokusu kaybı olur ve fonksiyonel iyileşme bozulur. Protein depolarını yedeklemek için lipoliz, lipid oksidasyonu ve azalmış glikoz oksidasyonu önemli sağkalım mekanizmalarıdır. Beslenme tedavisi, optimal iyileşme için enerji sağlayabilir, ancak erken postoperatif dönemde kas katabolizmasına çok az karşı koyabilir veya hiç koyamayabilir. Periferik protein kütlesini düzeltmek için vücudun cerrahi travma ve olası enfeksiyonla baş edebilmesi gerekir. Beslenme desteği ve fiziksel egzersiz, periferik protein kütlesi/vücut hücre kütlesini yeniden oluşturmak için ön şartlardır.

Ayrıca, yeterli immün yanıtı etki eden kardiyopulmoner fonksiyon, anemi, alkol, ilaç istismarı gibi akut ve kronik zehirlenmeler, anti-inflamatuvar ve sitotoksik ilaçlarla tedavi gibi beslenme dışı diğer metabolik faktörler de dikkate alınmalı ve mümkünse ameliyattan önce düzeltilmeli veya iyileştirilmelidir.

Cerrah, ameliyatın kapsamını beslenme durumuna, inflamatuvar aktiviteye ve beklenen konakçı yanıtına göre dengelemelidir. Önceden var olan şiddetli inflamasyon ve sepsis iyileşmeyi olumsuz etkiler ve

aynı zamanda beslenme tedavisinin yararını azaltır. Ağır malnütre hastalarda hipotermi, lökopeni, uyku hali, yara iyileşmesinde kötüleşme ve inflamasyon ile birlikte sepsis ortaya çıkabilir ve bu da yavaş yavaş bozulmaya ve mortaliteye yol açar. Bu durumda beslenme tedavisi kas kütlelerini sürdürmez, ancak yeterli bir stres tepkisini restore edebilir ve iyileşme şansını artırabilir. İnflamatuvar stres yanıt yetersiz ise komplikasyonsuz iyileşme için cerrahi travmanın boyutunu sınırlamak gerekebilir. Ciddi tehlike altında olan hastalar, daha uzun süreli perioperatif beslenme tedavisi almalı veya akut girişim gerektiğinde, mümkünse cerrahi sınırlandırılmalı veya minimal invaziv girişimsel teknikler tercih edilmelidir (5).

Perioperatif beslenme desteğinin temel hedefleri, kas, bağışıklık ve bilişsel işlevi sürdürmek amacıyla açlıktan kaçınarak negatif protein dengesini en aza indirmek ve postoperatif iyileşmeyi artırmaktır. Hafif malnütrisyonlu hastayı optimize etmek için kısa dönem (7-10 gün) beslenme uygundur. Ağır malnütre hastalarda daha uzun beslenme periyotları gereklidir ve bu direnç egzersizleri ile birleştirilmelidir. Enfekte hastada sepsisin odağı öncelikle bulunmalı ve büyük bir ameliyat yapılmamalı (riskli anastomozlar, geniş diseksiyonlar vb.), sepsis yeterince tedavi edildikten sonraya ertelenmelidir. Böylece, cerrahi stresi azaltmak için alınan önlemler cerrahi tedavi boyunca insülin direncini, katabolizmayı en aza indirebilir, anabolizmayı destekleyebilir, postoperatif beslenmenin tolere edilmesini geliştirebilir ve büyük ameliyatlardan sonra bile daha iyi ve hızlı iyileşmeyi sağlayabilir. Bu önlemler preoperatif hazırlık ve ilaç tedavisi, sıvı dengesi, anestezi ve postoperatif analjezi rejimleri, perioperatif beslenme ve mobilizasyonu içerir (5, 8).

Hızlı iyileşme (Fast Track) cerrahisi için bu tür programlar daha sonra Ameliyat Sonrası Geliştirilmiş İyileşme (ERAS: enhanced recovery after surgery) haline gelmiş, stresi en aza indirmek ve işlevin geri dönüşünü kolaylaştırmak için bir araya getirilmiş bir dizi bileşen tanımlanmıştır. Bunlar arasında preoperatif hazırlık ve ilaç tedavisi, sıvı dengesi, anestezi ve postoperatif analjezi, ameliyat öncesi ve sonrası beslenme ve mobilizasyon vardır. ERAS programları kolon operasyonlarında gelişt-

rilmiş ve artık birçok ülkede perioperatif yönetimde, birçok cerrahi branşta büyük ameliyatlarda bir standart haline gelmiştir. ERAS programları ayrıca gastrektomi, pankreas rezeksiyonları, pelvik cerrahi, histerektomi, jinekolojik onkoloji sonrası hızlı “fonksiyonel” iyileşmeyi sağlamada başarılı olmuştur. ERAS protokolleri yaşlılarda da güvenli ve yararlıdır. ERAS programı sağlık harcamalarının azaltılmasına da katkı sağlar (5, 9).

Metabolik ve beslenme açısından, perioperatif bakımın temel yönleri:

- Hastanın genel yönetimine beslenmenin entegrasyonu
- Ameliyat öncesi uzun süreli açlıktan kaçınma
- Ameliyattan sonra mümkün olduğunca erken oral beslemeye başlama
- Beslenme riski varsa beslenme tedavisine erken başlama
- Metabolik kontrol (örnek: kan şekeri)
- Strese bağlı katabolizmayı şiddetlendiren veya gastrointestinal fonksiyonu bozan faktörleri azaltma
- Postoperatif dönemde mekanik ventilatör yönetimi için paralitik ajanları en az süre kullanım
- Protein sentezini ve kas fonksiyonunu kolaylaştırmak için erken mobilizasyon

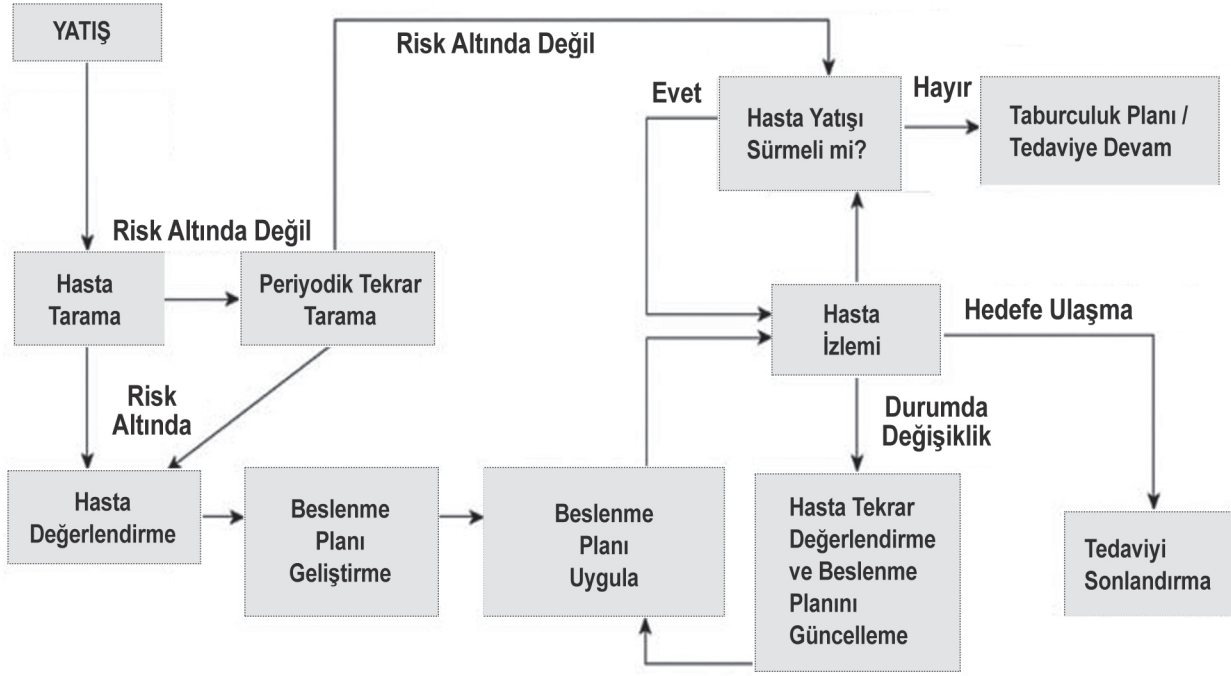
“Terapötik” endikasyonun başarısı için kriterler mortalite, morbidite ve hastanede kalış süresi gibi “sonuç” parametreleridir, ekonomik sonuçlar da dikkate alınır. Beslenme durumunun iyileştirilmesi ve yaşam kalitesi dahil fonksiyonel iyileşme, postoperatif geç dönemde en önemli beslenme hedefleridir.

Bariz beslenme bozukluğu olmayan hastalarda bile, hastanın perioperatif uygun oral besin alamayacağı veya uzun süre alamayacağı öngörülüyorsa beslenme tedavisi gecikmeksizin başlatılabilir. Hastalığa bağlı ciddi malnütrisyon gelişinceye kadar beklenmemesi, beslenme riski ortaya çıktığı anda beslenme tedavisine erken başlanması önemle önerilmektedir (5).

Cerrahi hastada beslenme değerlendirilmesi ve tedavisi

Cerrahi hastada beslenme açısından; ayrıntılı bir

Şekil 1. Beslenmeyi değerlendirme, beslenme tedavisi ve izleme süreci (11)



beslenme durumu ve tıbbi geçmiş değerlendirilmesi, beslenme planı, duruma göre cerrahi planın değiştirilmesi, uygun direnç egzersizi, klinik sonuçların açık ve doğru kaydı, değerlendirilmesi önemlidir. Bu nedenle, hastaneye yatan tüm hastalarda sistematik bir beslenme riski taraması (NRS: Nutritional Risk Screening) temel bir gerekliliktir [30]. NRS; Vücut kitle indeksi (VKİ) <20.5 kg/m², 3 ay içinde >% 5 kilo kaybı, gıda alımında azalma ve hastalığın ciddiyetinden oluşur. Yaşlılarda kapsamlı geriatric değerlendirme gereklidir ve mutlaka NRS içermelidir. Ağır malnütrisyon riski de, şu kriterlerden en az biri mevcut olması ile tanımlanır: 6 ay içinde kilo kaybı >% 10-15; VKİ <18 kg m²; subjektif global değerlendirme, Grade C; karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu olmadan serum albümin <30 g/L. Gıda alımı bilinmeli ve gerektiğinde beslenme danışmanlığı sağlanmalıdır (5, 8, 10).

Malnütrisyon hastalarında nütrisyon taraması, değerlendirme ve tedavisi beslenme bakımının temel bileşenleridir. ASPEN, beslenme taramasını “kötü beslenmiş veya malnütrisyon riski taşıyan bir kişiyi ayrıntılı beslenme değerlendirme süreci” olarak tanımlanmıştır (11). ABD’de sağlık hizmetlerinin kalitesini ve güvenliğini arttırmaya odaklanmış

uluslararası akreditasyon hizmetleri sunan JCI, hastaneye kabulden sonraki 24 saat içinde beslenme taramasını zorunlu tutar (12). Beslenme değerlendirilmesi, beslenme, tıbbi ve ilaç öyküsü, güncel klinik durum, fizik bakı, antropometrik ölçümler ve laboratuvar verileri ve ekonomik bilgiler ile besin gereksinimlerinin hesaplanması ve bir tedavi planının seçilmesini kapsar (11).

Spesifik hastalıklar ve durumlar için kanıta dayalı klinik kılavuzlar, bu koşullara uygun değerlendirme parametrelerini tanımlayabilir (5, 8, 11). Ayrıca, yeniden değerlendirme ve izleme yöntemleri genel beslenme bakımı içinde değerlendirme sürecinin bir uzantısıdır (Şekil 1)(11).

Cerrahi hastalarında beslenme destek tedavisi için genel endikasyonlar, ameliyattan önce yetersiz beslenmenin düzeltilmesi ve postoperatif, uzun açlık ve/veya ciddi katabolizma süreleri beklendiğinde beslenmenin sürdürülmesidir. Modern cerrahide, hastalar 1-3 gün içinde normal gıdaya geçtiklerinde hızlı iyileşmeleri öngörülür. Böylece, rutin perioperatif beslenme çoğu zaman gerekli değildir. Malnütrisyonlu, beslenme riski olan, önemli kilo kaybı, VKİ düşük (yaşa bağlı olarak <18.5-22 kg/m²) veya inflamatuvar aktivite sergileyen hastalar gibi postoperatif komplikasyon gelişme riski taşıyan ve

enfeksiyöz komplikasyonlar gelişen hastalara beslenme tedavisi gerekir (5, 8).

Malnütrisyon, kanser gibi altta yatan hastalık veya kronik organ yetmezliği ile ilişkili olarak sık görülür; 14 günden uzun süren oral alım yetersizliğinde mortalite yüksektir. Hastanın 5 günden fazla oral gıda alamayacağı öngörülüyorsa, perioperatif beslenme tedavisi başlatılmalıdır. Mide barsak yolunda sorun yoksa enteral yol tercih edilir. Oral ve enteral 7 günden fazla süre (kalori gereksiniminin <50'si) gıda alamayacaksa, enteral-parenteral kombine beslenme önerilir. Beslenme tedavisi gerekiyorsa ve enteral yol kullanılmıyorsa, parenteral beslenme mümkün olan en kısa sürede başlanır. Oral/enteral beslenemeyen veya tolere edemeyen malnütre hastalarda, en az 7 gün boyunca oral/enteral gıdayı alamayacak cerrahi hastalarda erken parenteral nütrisyon başlanması önerilir.

Cerrahi hastaların prognozu açısından TPN'nin oral/enteral standart beslenmeye kıyasla etkisi tartışmalıdır. Özellikle malnütrisyonlu hastalara TPN uygulandığında komplikasyon oranı ve mortalitede azalma gözlenmiştir.

TPN için beklenen süre <4 gün ise kombine TPN ve EN gerekli değildir, 4-7 gün sürmesi bekleniyorsa, beslenme periferik bir kateter yoluyla uygulanan 2 g karbonhidrat ve 1 g amino asit/kg ve 7-10 günden fazla sürmesi muhtemelse, santral venöz kateter yerleştirilmesi önerilir (5).

Uluslararası Konsensus Kılavuz Komitesi, yetişkinlerde etiyojolojiye dayalı yetersiz beslenmenin tanısı için bir yaklaşım önermiştir (13):

- (1) *Starvasyon ilişkili malnütrisyon, inflamasyonsuz kronik starvasyon,*
- (2) *Kronik hastalık ilişkili malnütrisyon, inflamasyon kronik ve hafif - orta dereceli,*
- (3) *Akut hastalık veya yaralanma, akut ve şiddetli inflamasyon.*

Hastalık veya yaralanma ile ilişkili inflamasyon ve ilgili kompensatuar mekanizmalar, vücut kompozisyonu ve stres metabolizmasında anoreksi ve değişikliklere neden olabilir. İnflamasyon ile ilişkili metabolik değişiklikler baskın olarak sitokin aracılıdır ve inflamatuvar uyaran mevcut olduğu sürece devam eder. Bu metabolik değişiklikler arasında

yüksek enerji tüketimi, yağsız doku katabolizması (proteoliz), hücre dışı kompartmana sıvı kayması, akut faz protein değişiklikleri ve hiperglisemi bulunur. Negatif akut faz proteinlerinin sentezinin azalması, kötü sonucun güçlü göstergeleri olan serum albümini, transferrin, prealbümin ve retinol bağlayıcı protein konsantrasyonlarının azalmasına neden olacaktır. Bu nedenle, temelde inflamatuvar metabolizmanın belirteçleri olduklarından albümin ve prealbümin'in beslenme durumunu değerlendirmek için tek başına kullanılması önerilmez. Hipoalbüminemi açık bir cerrahi risk faktörüdür, ancak beslenme yetersizliğinden ziyade hastalık ilişkili katabolizmayı ve hastalık şiddetini yansıtır. C-reaktif protein (CRP) gibi pozitif akut faz proteinleri de morbidite ve mortalitenin güçlü prediktörleridir ve inflamasyon varlığında yükselir (5, 11).

Beslenme durumu için antropometrik ölçümler, diyet, hastalık ve travma şiddeti veya fiziksel ve psikolojik değişkenlerin yer aldığı NRS gibi bazı tarama ve "mini nütrisyonel değerlendirme", "subjektif global değerlendirme" gibi değerlendirme araçları kullanılır. Malnütrisyon, hastalık ve travma ile tetiklenen inflamatuvar yanıtın neden olduğu metabolik değişikliklerle ilişkilidir. Bu araçlar yetersiz beslenmeyi tahmin etmek için geliştirilmiştir. Aşırı beslenme ve obezite ise genellikle vücut kitle indeksi ve/veya bel çevresi kılavuzları ile değerlendirilir (11):

Obezite Sınıflaması ve Risk: VKİ, kg/m²: zayıf: <18.5, Normal: 18.5–24.9, fazla kilolu: 25–29.9, Obezite sınıf I: 30–34.9, Obezite sınıf II: 35–39.9, Obezite sınıf III: ≥ 40, Yüksek Risk: Bel çevresi, Erkek >102 cm, Kadın > 88 cm.

Preoperatif dönemde;

Ameliyat öncesi değerlendirme patofizyolojiye göre risk değerlendirmesidir. Malnütrisyon genellikle açlık ve yiyecek eksikliği ile ilişkili kabul edilir. Obezitenin artışı nedeniyle genellikle önemi iyi anlaşılmamaktadır. Hastalık İlişkili Malnütrisyon tanımı, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) VKİ <18.5 kg/m² ile yetersiz beslenme tanımından daha inceliklidir. Şişman hastalarda hastalığa bağlı kilo kaybı, düşük VKİ ile ilişkili olmak zorunda değildir. Bununla birlikte, bu kilo kaybı, vücut kompozisyonunda, yağsız kütle kaybıyla, büyük bir kan-

ser ameliyat geçiren hastalarda “metabolik risk” oluşturur. Ayrıca, kronik düşük dereceli inflamasyon yetersiz beslenmenin bir bileşeni olabilir (5).

ESPEN iki seçeneğe göre yetersiz beslenme için tanı kriterleri tanımlamıştır. 1. Seçenek: VKİ <18,5 kg/m², 2. Seçenek: kombine: 3 ay sürede >%10 kilo kaybı veya >%5 ve azalmış VKİ veya düşük yağsız kitle indeksi şeklindedir. Azalmış VKİ, 70 yaşından küçük ve büyük hastalarda sırasıyla <20 veya <22 kg/m²'dir. Düşük yağsız kitle indeksi kadınlarda ve erkeklerde sırasıyla <15 ve <17 kg/m²'dir.

Hastalık ilişkili Malnütrisyon sıklıkla tanınmadığından ve bu nedenle tedavi edilmediğinden, cerrahi morbidite ve sonucun analizi için metabolik faktörler genellikle dikkate alınmaz. Metabolik risk özellikle de yaşlılarda hastane ölümleri için bir faktördür. Günümüzde ortalama yaşamın uzaması nedeniyle daha geriatrik olan popülasyonun, majör cerrahi ve kanser hastalarının hastane komplikasyon oranı daha yüksektir. Hastalık ilişkili Malnütrisyonla bağlı metabolik risk “Beslenme Risk Skoru” ile saptanabilir (5, 14).

Bu veriler ışığında klinik uygulama için; hastaneye kabulde malnütrisyon taraması, oral alımın gözlenmesi, düzenli kilo ve VKİ takibi ve beslenme danışmanlığı önerilmektedir.

Preoperatif serum albümini, ameliyat sonrası komplikasyonlar için prognostiktir. Hipoalbüminemi inflamatuvar aktiviteyi yansıtır ve bu nedenle postoperatif enfeksiyöz komplikasyonların ve mortalitenin bir risk göstergesidir. Ayrıca beslenme bozukluğu ile de ilişkilidir. Bu nedenle, “karaciğer veya böbrek işlev bozukluğu olmaksızın preoperatif serum albümin <30 g/L” olması “**ağır beslenme riski**” kriterlerinden birisidir.

Erken postoperatif enfeksiyöz komplikasyonları olan hastada, metabolik ve beslenme durumunun düzelmesi için re-operasyonun en az 6 hafta ve bazen daha uzun süre ertelenmesi uygun olur. Ciddi metabolik risk varsa, vücut kompozisyonu veya serum albümin düzeyinde bir değişiklik olmaksızın 10-14 günlük beslenme tedavisi yararlı olabilir. Postoperatif sonuçları iyileştirmek amacıyla hastanın ameliyat öncesi fonksiyonel kapasitesinin artırılması için “prehabilitasyon” uygulamaya

konmuştur. **Prehabilitasyon**, beslenme, egzersiz, tıbbi ve farmakolojik optimizasyon ve gevşeme teknikleri gibi fonksiyonel rezerv faktörleri içeren interdisipliner multimodal bir yaklaşımdır. İnspiratuar kasların eğitimi de postoperatif akciğer komplikasyonlarında azalma sağlar. Fonksiyonel kapasitedeki anlamlı değişiklikler 4-5 hafta önceden prehabilitasyon gerektirir. Yaşlı, zayıf, sarkopenik ve kanser hastaları gibi fonksiyonel ve fizyolojik rezervleri düşük hastalar, prehabilitasyondan diğer hasta gruplarından daha fazla yararlanabilirler.

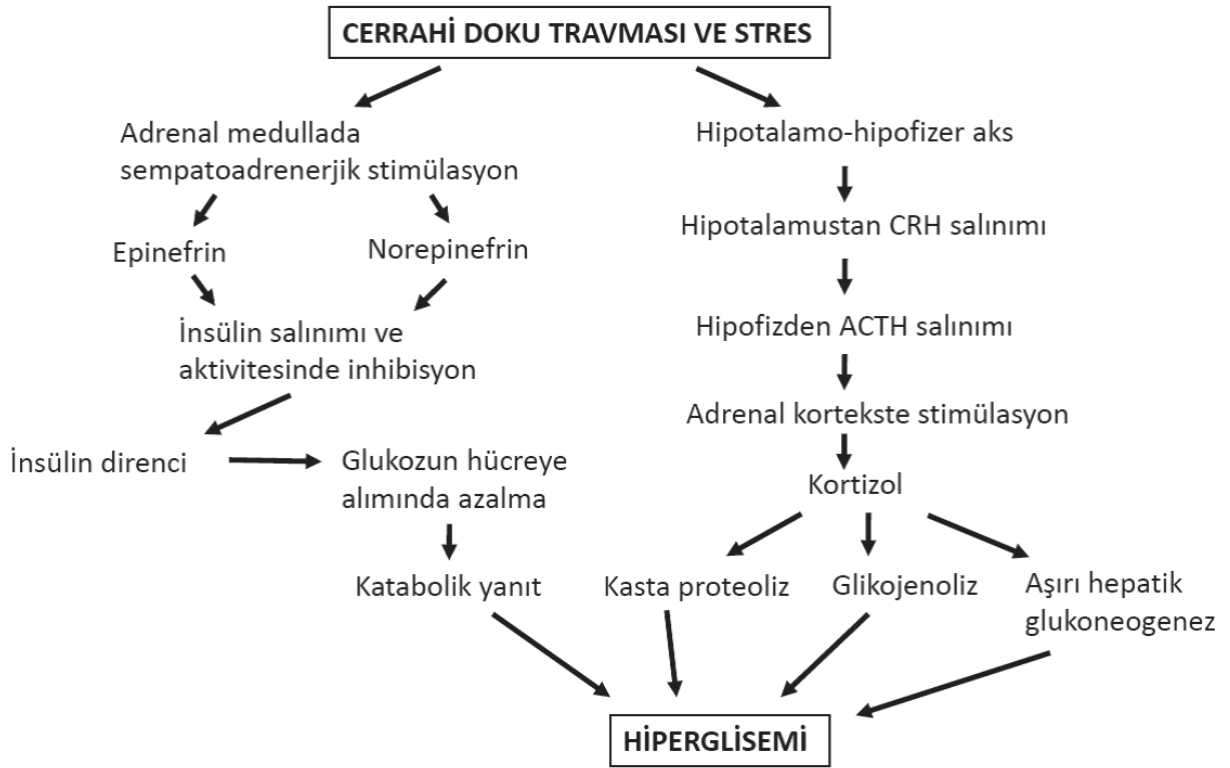
Hastanın “metabolik kondisyonu” insülin direncinin önlenmesi ve tedavisine odaklanır ve bu da majör cerrahi sonrası komplikasyonları azaltan bir önlemdir. Ameliyat öncesi karbonhidratlar insülin direncini azaltabilir, hipoglisemiyi önleyebilir ve stresi azaltabilir. Stres kaynaklı inflamasyonun büyüklüğü ve hastanın yeterli bir konakçı yanıtı oluşturabilmesi “immün nütrisyon” kavramına yol açmıştır. Pre- ve probiyotiklerin kullanıldığı “eko-immünonütrisyon” bağırsaktaki mikrobiyomu ve mukozal bağıışıklığın artırılmasını amaçlamaktadır (5, 8).

Cerrahinin stresini azaltmak için alınan önlemler postoperatif insülin direncini en aza indirebilir, muhtemelen normal beslenmenin tolere edilmesini geliştirebilir, büyük ameliyatlardan sonra bile hastaların daha hızlı iyileşmesini sağlayabilir. Bu önlemler preoperatif hazırlık ve ilaç tedavisi, sıvı dengesi, anestezi ve postoperatif analjezi rejimleri, perioperatif beslenme ve mobilizasyonu içerir (8).

Preoperatif TPN gereksinimi;

Ağır malnütrisyonlu hastalarda 7-10 günlük preoperatif PN postoperatif sonucu iyileştirir. Tersine, iyi beslenmiş veya hafif beslenmemiş hastalarda kullanımının hiçbir faydası olmadığı veya morbidite artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, preoperatif parenteral nütrisyon maliyetlidir ve genellikle sadece hastanede uygulanabilir ve hastanede kalış süresini uzatır. Başlangıçtaki beslenme durumuna bakılmaksızın spesifik bağıışıklık modüle edici substratlar ile zenginleştirilmiş preoperatif oral besin takviyeleri postoperatif sonuçta önemli iyileşmeler sağlamıştır. Bu yaklaşım TPN'den daha ucuzdur ve hastalar evde tedavi edilebilir. Oral takviyeler veya besin içeceklerinin hastalar tarafından

Şekil 2. Cerrahi doku travması ve strese sempatoadrenal ve hipotalamo-hipofizer aks yanıtı (15 uyarlama)



alındığından emin olmak için ilave dikkat gerekir (8).

Cerrahi sırasında;

Cerrah, ameliyatın büyüklüğünü, hastanın kardiyopulmoner kapasite, inflamasyon varlığı, enfeksiyon ve sepsis için vücudun metabolik yükü başa çıkma yeteneği ile dengelemelidir. Ameliyatın kapsamı ve riski, hastanın yeterli bir yanıt üretme kapasitesine göre ayarlanmamışsa, anastomoz kaçağı, bulaşıcı/septik komplikasyonlar ve mortalite için yüksek bir risk vardır.

Barsak fonksiyonlarının erken dönmesi iyileşmeyi hızlandırdığından nazik ve mümkün olan minimal cerrahi teknikler yanı sıra liberal bol sıvı rejimi yerine limitli ya da hedefe yönelik sıvı stratejileri önerilmektedir (5).

Postoperatif dönem;

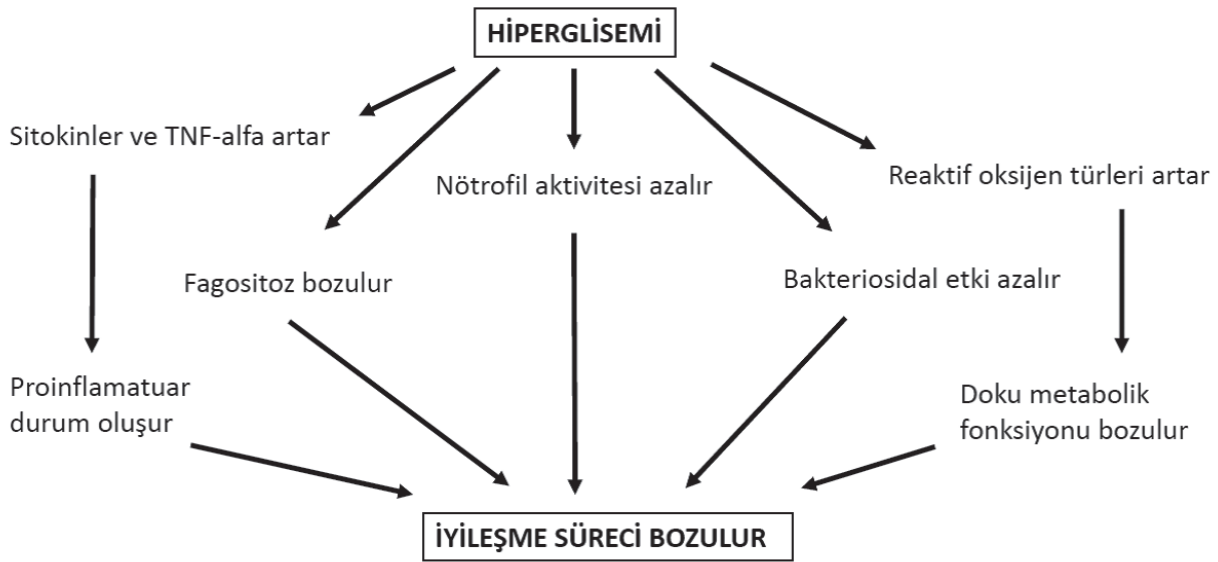
İnsülin direnci, daha çok glikoz oksidasyonu inhibisyonundan kaynaklanan açlığa karşı bir tepki mekanizmasıdır. Her ameliyattan sonra bir miktar insülin direnci gelişir, ancak şiddeti ameliyatın büyüklüğü ve komplikasyon gelişmesi ile ilişkilidir. Postoperatif ağrı tedavisi, hastanın ameliyattan 2-3

saat önce karbonhidrat ile hazırlanması, postoperatif erken enteral besleme insülin direncini azaltabilir. Belirgin insülin direnci varsa hiperglisemi gelişmeden insülin kullanılmalıdır.

Oral veya EN toleransını bozan bir diğer faktör, postoperatif ileustur; opioidler ve sıvı yönetimindeki hatalarla daha da artabilir. Opioidler yerine epidural analjezi ile bu önlenebilir veya azaltılabilir. Kusma ve/veya abdominal meteorizm, CRP gibi inflamatuvar belirteçlerin yükselmesi ile birlikte, anastomoz sızıntısı veya karın içi apse gibi karmaşık bir sürecin ilk sinyalleri olabilir.

Metabolik iyileşmeyi değerlendirmek için CRP/albumin oranı umut verici yeni bir prognostik parametredir. Bir başka önemli parametre hastanın “dönüm noktasına” ulaşmış olup olmadığıdır. Oluşmaz iyileşmede 2-3 gün sonra sıvı dengesi pozitiften negatife değişir. Cerrahi travmanın inflamatuvar etkisi ile interstisyuma kaçan sıvı, elektrolitler ve plazma proteinleri inflamasyon azaldığında damar içine geri döner ve bu aşırı hidrasyon, böbrek-kalp fonksiyonları iyi ise idrar çıkışı artar. Bu cerrahi sonrası albumin konsantrasyonundaki hızlı düşüşü açıklar ve olumsuz majör cerrahiden 3 gün sonra artar. Bu

Şekil 3. Hipergliseminin iyileşme sürecine etkisi (15)



nedenle, kalıcı olarak düşük, hatta azalan veya artan bir serum albümin konsantrasyonu, iyileşmenin başarılı olup olmadığının iyi bir parametresidir. CRP ile gösterilen postoperatif sistemik inflamatuvar yanıtın büyüklüğü, ameliyat sonrası komplikasyonlardan veya hastalık evresinden bağımsız olarak ameliyat sonrası uzun dönem sonuçlarla bile anlamlı şekilde ilişkili olabilir.

Cerrahi hastalarda beslenme tedavisine ilişkin kanıtlarda, heterojenite ve tutarsızlık vardır. Kanıtlar henüz düşük kalitededir ve ikna edici değildir, daha iyi tasarımlı randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır (5).

Ameliyat öncesi oral alım kısıtlaması

Ameliyat öncesi gece yarısından itibaren aç-susuz kalmak çoğu hastada gereksizdir çünkü berrak sıvılar mideden 60-90 dakika içinde boşalır. Özel bir aspirasyon riski olmayan hastalar (mide boşalması geç, reflü riski olanlar gibi), anesteziye 2 saat öncesine kadar berrak sıvılar içebilir. Anesteziye 6 saat öncesine kadar katı maddelere izin verilebilir. Açlıktan kaçınmak ERAS'ın da önemli bir bileşenidir. Kahve ve çay gibi berrak sıvılara izin vermek susuzluk ve baş ağrısı gibi yoksunluk semptomlarını en aza indirir (5).

Hiperglisemi

Cerrahi travma ve stres, sadece diyabetes mellituslu kişilerde değil, diğer hastalarda da glikoz seviyelerini artırır. Hiperglisemi (kan şekeri >200 mg/dL),

bol miktarda endojen glikoz üretimi ve insüline bağımlı dokularda bozulmuş glikoz alımı nedeniyle birçok vücut yanıt ve işlev bozukluğuna yol açabilir. İmmün yanıt baskılanır, inflamatuvar mekanizma ve cerrahi sonrası iyileşme bozulur. Karmaşık metabolik ve endokrin değişiklikler, bireyin ameliyat öncesi sağlık durumu, cerrahi endikasyon, cerrahi girişim ve postoperatif süreçlerin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Perioperatif kan şekeri düzeyleri yakından izlemelidir.

Cerrahi doku travması ve ilişkili stres, endokrin sistemi aktive eder. Sonuçta hepatik glukoz üretimi artar, insülin sekresyonu veya etkisi inhibe olur ve insülin direnci hiperglisemiye yol açar. Adrenal korteksin uyarılması, kas proteolizi, glikojenoliz ve aşırı hepatik glukoneogenezin bir sonucu olarak hiperglisemiye neden olan kortizol salınımına neden olur (Şekil 2) (15).

Normalde, hipergliseminin azaltılmasını sağlayacak bir feed back mekanizması vardır, ancak katekolaminlerin uyarılması bu sürece müdahale eder. Hiperglisemi geliştikçe veya şiddetlendikçe, bağışıklık sistemi tehlikeye girer ve iyileşme bozulur. Anormal glikoz düzeyleri hastanede ve yoğun bakım yatış süreleri, cerrahi alan enfeksiyonları, nörolojik olaylar ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur 10 (Şekil 3) (15).

Hiperglisemiden kaçınmak için, kritik hastalara yoğun insülin tedavisi önerilse de serviste postopera-

tif gözden kaçan hipoglisemi riski nedeniyle risklidir. Bu nedenle, kan şekeri 180 mg/dL'yi aştığında TPN'deki glikoz bazlı kalori miktarı azaltılmalıdır. Çok dengesiz ve yüksek glikoz seviyelerine sahip hastalar yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidir. TPN, kan dolaşımını enfeksiyonu riski nedeniyle çok şişeli sistem yerine tümü içinde (üçlü torba veya hazır preparat) tercih edilmelidir (5).

Elektif hastaya ameliyat öncesi karbonhidrat tedavisi ile metabolik hazırlık

Postoperatif insülin direnci ve hastanede kalışı azaltmak için, majör cerrahi öncesi karbonhidratlar düşünülebilir. Elektif cerrahi öncesinde yeterli karbonhidratlı normal bir yemekten sonra oluşana benzer bir insülin tepkisi ortaya çıkar. Bu tedavi cerrahi travma stresinin başlamasından önce verildiğinde insülin duyarlılığı artar. Postoperatif dönemde protein dengesinde iyileşme, yağsız vücut kütlesi, kas gücünün korunması ve hastanede kalış süresinin azalması gibi olumlu etkiler bildirilmiştir. Serbest sıvı alabilen hastalarda, uygun karbonhidratlı içecekler güvenle kullanılabilir. Bu tedavinin insülin direncini, postoperatif hiperglisemiyi, protein, yağsız vücut kitlesi ve kas fonksiyonu kaybını en aza indirdiği, ortopedik ve genel cerrahide anksiyeteyi ve postoperatif bulantı ve kusmayı azalttığı ve kalp cerrahisinde kardiyoprotektif olduğu gösterilmiştir. Oral içecek yaklaşık %12.5 konsantrasyonda kompleks karbonhidratların, yani maltodekstrinlerin bir karışımıdır. Anksiyete dahil perioperatif rahatsızlığı azaltmak için, ameliyat öncesi gece 800 mL ve ameliyattan iki saat önce 400 mL oral karbonhidrat içeceği yararlıdır ve aspirasyon riskini artırmaz. Ancak, şiddetli diyabetli hastalarda özellikle gastroparezi varsa aspirasyon ve hiperglisemi riski nedeniyle verilmemelidir.

Preoperatif oral sıvı ve gıda alamayanlar için, 5 mg/kg/dk glikoz infüzyonu, ana metabolik sonuç değişkeni olan insülin direnci ile ilgili olarak benzer etkilere sahip olacaktır, ayrıca protein metabolizması ve kalp koruma için yararlıdır. Yeterli bir insülin cevabı sağlamak için %20 gibi daha yüksek konsantrasyonlu bir glikoz çözeltisi ile karbonhidrat yüklemesi intravenöz yapılır. Normal glikoz toleransı olan sağlıklı hastada, glikoz uygulaması insülin salınımını indükler ve bu da daha fazla mik-

tarda glikoz infüze edildiğinde glikoz kontrolünü sağlar.

Elektif cerrahi öncesi enteral veya intravenöz karbonhidrat tedavisi ile metabolizmanın değiştirilmesinin, daha az stres yanıtı, artmış insülin duyarlılığı ve hiperglisemi gelişmeden postoperatif beslenmeye izin verme gibi çeşitli faydalı etkileri olduğu gösterilmiştir.

Parenteral nütrisyon için ESPEN kılavuzu, enteral olarak beslenemeyen hastalarda, ameliyat öncesi 200 g glukozun intravenöz uygulanmasını önerir. Ameliyat öncesi 1.5-2 g/kg glikoz ve 1 g/kg amino asitlerin parenteral infüzyonundan sonra postoperatif stres adaptasyonu üzerine pozitif etkiler bildirilmiştir (5, 8).

Glutamin ve Arginin Takviyesi

Parenteral glutamin takviyesi, enteral yeterince beslenemeyen ve özel TPN gereken hastalarda düşünülebilir. İmmun yanıtı katkısı da sorgulanmıştır, ancak, önermek için ikna edici yeterli kanıt yoktur. Benzer şekilde sadece arginin takviyesi için de kanıtlar yeterli değildir.

Baş ve boyun kanseri nedeniyle ameliyat edilen hastalara, farklı dozlarda (6.25-18.7 g/L) ve ayrıca diğer maddelerle kombine arginin ile peri/postoperatif enteral takviye alan 397 hastayla yapılan 6 çalışmayı içeren bir meta-analiz yapılmıştır. Fistülde ve hastanede kalış süresinde bir azalma gözlenmiş ancak yara yeri veya diğer enfeksiyonlarda azalma görülmemiştir. Perioperatif arginin zengin diyet uygulanan 32 baş ve boyun kanseri hastasında 10 yıllık bir gözlem, genel olarak daha uzun, hastalığa özgü daha iyi sağkalım ve daha az lokal-bölgesel tümör nüksü göstermiştir, ancak hayatta kalma farklılıklarını göstermede gücü yetersizdir (5).

Omega-3 yağ asitlerinin intravenöz takviyesi

Postoperatif enteral yeterince beslenemeyen hastalarda, parenteral Omega-3 yağ asitleri takviyesi postoperatif enfeksiyon oranı ve hastanede yatış süresini azaltma açısından yararlıdır. Elektif cerrahi öncesi 72 saat boyunca perioperatif omega-3 yağ asiti infüzyonunun olası yararları için daha fazla çalışma gereklidir.

Majör kanser cerrahisi uygulanan malnütrisyonlu hastalara immünonutrientlerle (arginin, omega-3-yağ asitleri, ribonükleotitler) zenginleştirilmiş spesifik formülün peri- veya en azından postoperatif verilmesi uygundur. Genel cerrahi ve baş ve boyun kanseri cerrahilerinde, immün modüle edici beslenme formüllerinin perioperatif uygulanması ameliyat sonrası komplikasyonların ve hastanede kalış süresinin azalmasına katkıda bulunur ve maliyet etkin bulunmuştur.

Perioperatif verilen arginin ile zenginleştirilmiş bir diyetle 32 baş-boyun kanseri hastasında 10 yıllık bir gözlemlerde, genel olarak daha uzun, hastalıklara özgü sağkalım daha iyi ve girişim grubunda daha az tümör nüksü görülmüştür. Özellikle şiddetli travma veya yanıklı kritik hastalarda, glutamin ile zenginleştirilmiş enteral formüller yararlı bulunmasına rağmen, büyük karın kanseri veya baş-boyun cerrahisi sonrası hastalar için halen güçlü veri yoktur (5).

Sinbiyotikler

“Ekoimmünonütrisyon” kavramı lif ve Lactobacillus ile sinbiyotik içeren formülleri ifade eder. Kolo-rektal cerrahi, pankreato-hepatobiliyer rezeksiyon ve karaciğer nakli sonrası pnömoni, cerrahi alan enfeksiyonları ve anastomoz kaçağında önemli bir azalma gösterilmiştir. Ayrıca, hepato-biliyer cerrahi sonrası kümülatif antibiyotik tedavisi ve hastanede kalış süresi açısından yararlı bulunmuştur (16).

Elektif cerrahi hastalarda probiyotik ve simbiyotik kullanımı ile postoperatif sepsisin azaldığı da gösterilmiştir. Travma hastalarında da nozokomiyal enfeksiyonların ve yoğun bakımda kalma süreleri açısından önemli faydalar göstermiştir. Ancak, en uygun probiyotik türü henüz aydınlatılmamıştır. Bu nedenle yeterli güce sahip daha yüksek kaliteli klinik çalışma gereklidir (5).

Nütrisyonel riske göre preoperatif beslenme tedavisinin süresi

Ameliyat öncesi TPN'nin belirgin bir avantajı gösterilememiştir. Özellikle malnütrisyonlu hastalarda TPN ile daha düşük enfeksiyon, hastanede yatış süresi ve mortalite oranları bulunmuştur. Multimodal tedavi gören kanser hastalarına özel olarak, bir diyetisyenin desteği çok erken entegre edilmelidir.

Ağır malnütre hastalarda hiperalimentasyondan kaçınmak için, potasyum, magnezyum, fosfat ve tiamin dikkatli karşılanmalı, laboratuvar ve kardiyak izleme ile PN kademeli olarak artırılmalıdır (5).

Ameliyat öncesi parenteral beslenme ne zaman endikedir?

Ameliyat öncesi enteral beslenme/oral besin takviyeleri gereksiz hastaneye yatıştan kaçınmak ve hastane enfeksiyonları riskini azaltmak için tercihen hastaneye yatıştan önce verilmelidir.

Preoperatif TPN sadece enerji gereksinimi EN ile yeterli karşılanamayan malnütre veya ağır beslenme riski olan hastalara 7-14 gün uygulanır. Postoperatif komplikasyonlar ve mortalite azalmasına önemli katkısı vardır. TPN ile ilk 7 gün içinde fizyolojik işlevler ve toplam vücut proteininde iyileşme görülür, ikinci haftada daha da önemli iyileşme sağlanır. Gastrointestinal cerrahi sonrası TPN ile komplikasyon oranı %45'ten %28'e önemli ölçüde azalmıştır (5, 17).

Postoperatif beslenme

Erken oral beslenme başlanamayan ve oral alımın 7 günden fazla yetersiz kalacağı (<% 50) hastalarda erken enteral beslenme (24 saat içinde) başlatılmalıdır. Majör baş ve boyun veya gastrointestinal kanser cerrahisi, beyin hasarı dahil olmak üzere ciddi travması olan hastalar ve ameliyat sırasında belirgin malnütrisyonu olan hastalar özel risk gruplarıdır.

Primer faringeal kapatma ile total larenjektomi uygulanan hastalarda, postoperatif ilk gün oral beslenmenin başlamasının güvenli bulunmuştur. Baş - boyun ve abdominal kanser (larinks, farinks veya özofagus rezeksiyonu, gastrektomi, parsiyel pankreatektomi) nedeniyle büyük cerrahi geçiren hastalar sıklıkla septik komplikasyon gelişme risk taşırlar. Ameliyat sonrası oral alım genellikle şişlik, tıkanma veya mide boşalması nedeniyle gecikir ve beslenme gereksinimlerini karşılamayı zorlaştırır. Beslenme tedavisi TPN, EN ve bağışıklık modüle edici formüllerin koruyucu etkisi ile morbiditeyi azaltır.

Hastanede kalış sırasında beslenme durumunun düzenli olarak yeniden değerlendirilmesi ve gerektiğinde taburcu olduktan sonra nitelikli diyet danış-

manlığı da dahil olmak üzere beslenme tedavisinin devam etmesi, perioperatif beslenme tedavisi alan ve hala enerji gereksinimlerini oral yoldan karşılayamayan hastalar için önerilmektedir. Preoperatif beslenme tedavisine rağmen, postoperatif komplikasyon gelişen hastalar kilo kaybeder ve beslenme durumu daha da kötüleşebilir. Bu hastalara taburcu olduktan sonra sürekli beslenme takibi gerekir.

Beslenme durumu VKİ ile izlenebilir, ancak, vücut kompozisyonundaki farklılıklara duyarlı değildir. Biyoelektrik Empedans Analizi ayakta tedavi gören hastalar için de uygun, non-invaziv bir araçtır (5).

Organ nakli

Malnütrisyon, nakil sonrası sonucu etkileyen önemli bir faktördür, bu nedenle beslenme durumu izlenmelidir. Nakilden önce bekleme listesindeki hastaları izlerken, beslenme durumu nitelikli diyet

danışmanlığı ile düzenli olarak değerlendirilmesi gerekir. Yaşayan donör ve alıcı için öneriler, majör abdominal cerrahi geçiren hastalar gibidir. Kalp, akciğer, karaciğer, pankreas ve böbrek naklinden sonra 24 saat içinde normal yiyecek veya erken enteral nütrisyon önerilir. İnce bağırsak naklinden sonra bile, enteral beslenme erken başlatılabilir, ancak ilk hafta içinde dikkatli bir şekilde arttırılmalıdır. Gerekirse enteral ve parenteral beslenme combine edilir. Uzun süreli beslenme takibi ve nitelikli diyet danışmanlığı tüm nakiller için önerilir (5).

Bariatrik cerrahi

Bariatrik cerrahi sonrası erken oral beslenme konusunda fikir birliği vardır. Yönetimi diğer üst gastrointestinal cerrahilerdeki gibidir. Bariatrik cerrahi geçiren hastalarda beslenme bakımı perioperatif sürenin çok ötesine uzanır. Preoperatif, malnütrisyon, vitaminler ve eser elementlerde eksiklik

Tablo 1. Erişkinler için total parenteral beslenme endikasyonları (8, 18)

Gastrointestinal sistem fonksiyonlarında bozulma
Oral 5 günden uzun süre beslenemeyecek hasta
Beslenme gereksiniminin en az %50'sini 7 günden uzun süre oral alamayacak hasta
İnce barsak transplantasyon reddi
Kontrol edilemeyen kusma, daire
İntestinal obstrüksiyon, psödoobstrüksiyon, dismotilite sendromu, bağırsağın dinlenmesi gereken durumlar
Kalın bağırsak sendromu, ağır malabsorbsiyonlu paralitik ileus
Yüksek çıkışlı enterik fistül (24 saate 500 mL'den fazla kayıp varsa oral alım kısıtlanmalıdır)
Beslenmenin enteral yolla karşılanamaması (ağır malnütrisyon yada katabolik durum varlığı, 5 günden uzun süre postpilorik tüpe rağmen enteral beslenemeyen hasta)
Masif gastrointestinal kanama
Pankreatit (Şiddetli akut nekrotizan pankreatit, EN yetersiz kalması)
Peritonit tablosu
Anoreksiya nervoza
Ameliyat sonrası yaşlı hastalar vb. gibi yeterli beslenmenin sürdürülemediği durumlar
Şiddetli şokta bozulmuş splanknik perfüzyon, hemodinamik dengesizlik (sistolik kan basıncının <70 mm Hg, yüksek vazopressor dozu ihtiyacı, ventilator destek ihtiyacı artışı, mide barsak intoleransının kötüleşmesi)
İskemik barsak varlığı
Perioperatif üst gastrointestinal kanser
Kemik iliği nakliyle birlikte şiddetli bulantı, kusma veya mukozit
Graft versus host varlığı
Yatıştan önce TPN almakta olan hastanın tedavisine devam edilmesi

taramasını içermelidir. Süperobez hastalarda preoperatif kilo kaybı sağlanırsa komplikasyon oranı azalır. Ameliyat sonrası erken gıda alımı önerilir ve günlük 60 g protein/gün ihtiyacı karşılamak için protein tozlarıyla takviye önerilir. Standart oral takviyeler yüksek glikoz oranı içerdiğinden bu hastalarda damping sendromuna neden olabileceği unutulmamalıdır. Diyet danışmanlığı, kilo kaybı izlemi ve kemik sağlığına özel önem veren mikrobesein temini için özel bir ekip tarafından postoperatif beslenme takibi şarttır. Fiziksel egzersiz de güçlü bir şekilde teşvik edilir. Komplike olmayan bariatrik cerrahide parenteral beslenme gerekli değildir (5).

Postoperatif TPN gereksinimi;

Postoperatif TPN, enteral beslenmenin uygun olmadığı veya tolere edilmediği malnütrisyonlu hastalarda, en az 7 gün yeterli miktarda oral/enteral beslenme alamayan ve postoperatif komplikasyonları olan hastalarda yararlıdır.

Enteral ve parenteral beslenme kombinasyonları, beslenme desteği için bir endikasyonun bulunduğu ve enerji ihtiyacının %60'ından fazlasının enteral karşılanmadığı hastalarda, örn. yüksek çıkışlı enterokutanöz fistüllerde veya kısmi obstrüksiyon yapan benign veya malign gastrointestinal lezyonları olan hastalarda uygundur. Tam obstrüktif lezyonlarda, aspirasyon veya peritonite yol açan şiddetli barsak distansiyonu riski nedeniyle cerrahi ertelenmemelidir.

Uzun süreli gastrointestinal yetmezliği olan hastalarda PN hayat kurtarıcıdır. Baş-boyun ve abdominal kanser (larinks, farinks veya özofagus rezeksiyonu, gastrektomi, pankreato-duodenektomi) için majör cerrahi geçiren hastalar genellikle ameliyattan önce nütrisyonel tükenme içindedir, septik komplikasyon gelişme riski daha yüksektir. Postoperatif oral alım genellikle şişlik, tıkanma, bozulmuş mide boşalması veya paralitik ileus nedeniyle ertelenir ve beslenme gereksinimlerini karşılamayı zorlaştırır. Bu hastalarda, ameliyat sırasında bir beslenme jejunostomisi yerleştirmelidir.

Anestezi tekniklerinin gelişimi, ağrı kontrolü ve postoperatif erken iyileşme protokolleri çoğu hastanın ameliyattan kısa bir süre sonra oral beslenmeye dönmesini sağlar. Bu nedenle, postoperatif nütrisyonel desteğe ihtiyaç duyan hasta sayısı gi-

derek azalmaktadır. Tablo 1'de erişkin hastalar için parenteral beslenme endikasyonları görülmektedir (8).

- Gastrointestinal sistem fonksiyonlarında bozulma
- Oral 5 günden uzun süre beslenemeyecek hasta
- Beslenme gereksiniminin en az %50'sini 7 günden uzun süre oral alamayacak hasta
- İnce barsak transplantasyon reddi
- Kontrol edilemeyen kusma, dairesel
- İntestinal obstrüksiyon, psödoobstrüksiyon, dismotilite sendromu, bağırsağın dinlenmesi gereken durumlar
- Kalın bağırsak sendromu, ağır malabsorbsiyonlu paralitik ileus
- Yüksek çıkışlı enterik fistül (24 saate 500 mL'den fazla kayıp varsa oral alım kısıtlanmalıdır)
- Beslenmenin enteral yolla karşılanamaması (ağır malnütrisyon yada katabolik durum varlığı, 5 günden uzun süre postpilorik tüpe rağmen enteral beslenemeyen hasta)
- Masif gastrointestinal kanama
- Pankreatit (Şiddetli akut nekrotizan pankreatit, EN yetersiz kalması)
- Peritonit tablosu
- Anoreksiya nervoza
- Ameliyat sonrası yaşlı hastalar vb. gibi yeterli beslenmenin sürdürülemediği durumlar
- Şiddetli şokta bozulmuş splanknik perfüzyon, hemodinamik dengesizlik (sistolik kan basıncının <70 mm Hg, yüksek vazopressor dozu ihtiyacı, ventilator destek ihtiyacı artışı, mide barsak intoleransının kötüleşmesi)
- İskemik barsak varlığı
- Perioperatif üst gastrointestinal kanser
- Kemik iliği nakliyle birlikte şiddetli bulantı, kusma veya mukozit
- Graft versus host varlığı
- Yatıştan önce TPN almakta olan hastanın tedavisine devam edilmesi

Perioperatif dönemde enerji ve protein gereksinimleri

Günlük istirahat ya da bazal metabolizma gereksinimlerinin hesaplanması için hastanın yaş, cinsiyet, boy, ağırlık ve hastalık faktörü için ek enerji gereksinim katsayılarını hesaba katan Schofield veya Harris-Benedict formülleri kullanılabilir. Bununla birlikte, 25 kcal/kg ideal vücut ağırlığı formülü, günlük enerji harcaması ve gereksinimlerinin yaklaşık bir tahminini verir ve pratik olduğu için yaygın olarak kullanılır. Şiddetli stres koşullarında 30 kcal/kg ideal vücut ağırlığına yaklaşabilir.

Hastalık/stresli koşullarda, 1.5 g/kg ideal vücut ağırlığına (veya toplam enerji gereksiniminin yaklaşık %20'si) protein alımına eşdeğer bir günlük azot iletimi genellikle azot kayıplarını sınırlamak için etkilidir. Protein/yağ/glikoz kalori oranı yaklaşık %20/30/50'ye kadar olmalıdır.

Akut ve kronik hastalıkta istirahat metabolizma hızı, Harris-Benedict denkleminde hesaplanan değerlerin üzerine çıkar. Hipermetabolizma derecesi farklılık gösterir, ancak ortalama olarak tahmin edilen %110-120'den fazla değildir. Açık yanık yaraları, şiddetli akut sepsis ve kafa travması gibi ağır stres koşullarında bu değer kısa süreler için %160-180'e kadar yükseltilebilir.

Obez hastalarda 25 kcal/kg ideal vücut ağırlığı değeri, günlük enerji tüketimini ciddi şekilde abartabilir. Obezite prevalansının artması nedeniyle, enerji gereksinimlerini hesaplarken ideal vücut ağırlığını dikkate almak ve mümkün olduğunda kalorimetri kullanmak akıllıca olacaktır (8).

Parenteral beslenmede yağ ve karbonhidratlar uygulanırken, hastayı aşırı beslememek de çok önemlidir. Hiperalbuminasyon enerji harcanması, oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimini artırır. Özellikle kalp ve solunum rezervi düşük hastalarda zararlıdır. Ayrıca, hiperalbuminasyon karaciğer yağlanması ve kolestazi indükleyebilir ve bağışıklık fonksiyonu üzerine zararlı etkileri olan hipertrigliseridemiye yol açabilir. Sepsis ve daha hafif kronik inflamatuvar durumlar, hipertrigliseridemiye ve yağlı karaciğere neden olan trigliseritlerin hidrolizine yol açar. Uzun süreli parenteral nütrisyon gerektiren hastalar genellikle safra asitlerinin enterohepatik döngüsünde rahatsızlıklara yol açan

kısa bir bağırsağa sahiptir. Dışkıda safra asidi kaybı safra asidi havuzunu azaltarak karaciğeri toksik etkilere daha savunmasız hale getirir. Bakteriyel aşırı çoğalma, hepatotoksik etkileri olan sekonder safra asitlerinin oluşumuna yol açabilir ve kolestaz yapar. Birçok hastada bozulmuş yağ temizliğine yol açan altta yatan ek bir faktör veya eşlik eden metabolik sendrom vardır. Yağlı karaciğeri olan hastaların bir kısmında, sonuçta karaciğer sirozu ve yetmezliğine ilerleyebilen bir hepatit-steatohepatit gelişmeye devam eder. Lipid emülsiyonunun kendisi hipertrigliseridemi ve karaciğer steatozunu şiddetlendirebilir.

Bunun tersine, 24 saatte 25 kcal/kg'lık bir alım, çok düşük yağ kütlesi nedeniyle düşük vücut ağırlıklı hastalarda gereksinimleri karşılamayabilir. Hafif yetersiz beslenmenin zararlı etkilerini gösteren veri olmasa da, kaşektik hastalarda hiperalbuminasyon beslenme desteğine verilen yanıtı değerlendirmek ve bu tür hastaların hipermetabolizma belirtileri göstermeden kilo almasını sağlamak için vücut ağırlığı ve yaşamsal bulgular dikkatle izlenmelidir. Bu tür kaşektik hastalarda kalori ve protein miktarı yavaşça artırılmalı ve yeniden beslenme sendromunu önlemeye çalışılmalıdır. Aşırı kaşekside, indirek kalorimetri, enerji gereksinimi değerlendirilmesine yardımcı olabilir (8).

Protein/amino asitler

Stresli/travmatize/enfekte hastalarda, protein ve esansiyel amino asitlerin parçalanması normal kişilerden daha fazla olduğundan TPN'deki amino asit gereksinimleri daha fazladır. Bu immün sistemin aktivitesini de artırır. Bu amaçla daha fazla glutamin ve alanin gereklidir. Bu süreçte irreversible bozulan ve protein sentezi için tekrar kullanılmayan, dallı zincirli amino asitlerden, amino gruplarla karbon iskeletlerin transaminasyonu ile üretilirler. Kas proteini bozulması TNF- α , interlökin-6 ve diğerleri gibi pro-inflamatuvar modülatörler tarafından düzenlenir ve bu nedenle beslenme ile tersine çevrilemez. Beslenme desteğinin değeri, kasta ve en önemlisi karaciğerde protein sentezini desteklemesindedir. Akut faz proteinleri ve bağışıklık sisteminde travma veya hastalığa yanıtta önemli olan lökositlerin oluşumunu sağlar ve böylece net vücut protein kaybını sınırlar. Enerji için protein/azot ge-

reksinimleri ideal vücut ağırlığı veya vücut ağırlığı düzeltilmesi temelinde hesaplanmalıdır. Hasta hiperlipidemi olmadığı sürece fazla nitrojen alımının zararı gösterilemese de maliyet açısından israftır. Amino asidin toplam kalori miktarına dahil edilip edilmeyeceği hekimin bakış açısına bağlıdır. Beslenme fizyolojisinin klasik öğretimi, sağlıklı bir bireyin toplam enerji ihtiyacını belirledikten sonra, kalori gereksinimlerinin, karbonhidrat, yağ ve protein yüzdelerdeleri verilerek karşılandığını belirtir. Ancak, bu ifade, sağlıklı ve kötü koşullarda kalori/azot oranının her zaman aynı olduğunu varsayar. Bu, protein gereksinimlerinin enerji tüketimindeki artışı aştığı ameliyat sonrası veya birçok yaralanma sonrası ortamda doğru değildir. Öte yandan, kritik koşullarda hastaların aşırı beslenmesinin de olumsuz sonuçları vardır. Bu nedenle hastaya uygulanan kaloriler dikkatli bir şekilde hesaplanmalı, yalnızca karbonhidratları ve yağları değil, toplam kalori yüküne katkıları nispeten az olsa da amino asitleri de hesaba katmalıdır (8).

İdeal glikoz/lipit oranı

Günümüzde, bazen eşlik eden hiperlipidemi ve kolestaz yoluyla ve bazı hastalarda alkolsüz steatohepatite ilerleyebilen karaciğer yağlanması ile ilgili problemlerden dolayı non-protein kalorilerin glikoz/yağ kalori oranını 50/50 ila 60/40 veya hatta 70/30 arasında artırma eğilimi vardır.

Yağlı karaciğer ve hipertrigliseridemiden kaynaklanan siroz tam bilinmemektedir. Hipertrigliserideminin arteriyoskleroz gelişimi için bir risk faktörü olduğu ve uzun zincirli trigliseritler (LCT) içeren lipit emülsiyonunun akut infüzyonunun arteriyel vasküler yatağın gevşeme yeteneğini azalttığı saptanmıştır. Bu koşulların bağışıklık yanıtını bozduğu endişesi ise kanıtlanmamıştır. Bununla birlikte, kesin veriler olmasa da, 5 mmol/dL'den yüksek trigliserit seviyesinden kaçınılması önerilmektedir. Bu seviyeye ulaşıldığında, parenteral besinin yağ içeriğinin (özellikle n-6 çoklu-doymamış yağ asitleri (PUFA: polyunsaturated fatty acids) azaltılması veya geçici olarak yağların çekilmesi önerilir. Bu durumda, enerji açığı daha fazla glikoz eklenerek değiştirilmemelidir, çünkü bu hastanın oksidatif kapasitesini aşabilir (8).

İdeal TPN karışımı

Parenteral nütrisyon karışımının tüm bileşenleri

aynı anda 24 saat içinde verildiğinde optimum azot koruyuculuk elde edilmiştir. Üçü bir arada karışımlar uygundur ve gerekli tüm bileşenler sürekli bir şekilde uygulanır. Ancak, karıştırma işlemi karmaşıktır ve deneyim gerektirir. Kompozisyon emülsiyon stabilitesini ve partikül boyutunu etkileyebilir. Bu nedenle, hastane eczanesinde karıştırma yapılırken üreticilerin ve uzman eczane birimlerinin önerilerine uyulmalıdır. Servislerde karıştırılmamalıdır. Piyasada bulunan "hazır" beslenme karışımları, önerildiği gibi buzdolabında tutulmalı ve uygulamadan hemen önce bölmeli torbalar açılarak karıştırılmalıdır (8).

Bireyselleştirilmiş beslenme mi standart beslenme mi?

Ciddi komorbiditesi olmayan hastalarda bireysel beslenme genellikle gereksizdir. Standart beslenme desteğinin uygulanmadığı birkaç durum vardır:

- Kalp yetmezliği olan hastalar, gereksinimlerin daha düşük bir hacimde yerine getirildiği daha konsantre beslenmeden yararlanabilir. Bu hastalar bazen sodyum kısıtlı bir rejime ihtiyaç duyarlar.

- Kronik böbrek yetmezliği ve oligüri hastaları genellikle düşük toplam hacimde sınırlı bir sodyum ve potasyum rejimi gerektirir. Protein/azot kısıtlaması genellikle önerilmez, çünkü sıklıkla kronik böbrek yetmezliğine eşlik eden yetersiz beslenmeyi ağırlaştırabilir. Böbrek replasman tedavisi, amino asit miktarları liberal olduğunda bile bir dereceye kadar etkili bir şekilde temizleyebilir ve beslenme rejimine dahil edilir.

- Karaciğer yetmezliği olan hastalar geçmişte düşük proteinli diyetlerle tedavi edilmiştir. Ancak, normal miktarda protein içeren diyet alırken çok az hastada hepatik ensefalopati gelişir. Aslında, kısıtlama, üre döngüsünde enzimleri aşağı regüle ederek bir kısır döngüyü indükler. Bu nedenle çoğu hasta normal veya hatta liberal miktarlarda protein/amino asitlerden yararlanır. Parenteral beslenmede, ensefalopatinin diyetdeki amino asitler tarafından indüksiyonu nadirdir ve ideal vücut ağırlığına göre 1,2-1,5 g protein/kg/gün miktarlar güvenle verilebilir. Dalı zincirli amino asitlerle zenginleştirilmiş TPN'nin karaciğer hastalarında ve mevcut nörolojik bulguları olanlarda yararlı olabilir. Bununla birlikte, bu hastalar mümkünse ameliyat edilmemelidir, çünkü

karaciğer yetmezliği enfeksiyöz komplikasyon gelişme riskini güçlü bir şekilde artırır.

- Bağırsak yetmezliği veya yüksek çıkış fistülü olan hastalarda, normal beslenme karışımının çeşitli bileşenleri ile takviyeyi gerekli kılan çok sayıda metabolik ve elektrolit bozukluğu olabilir. Özellikle eser elementler, elektrolitler (özellikle sodyum ve magnezyum) ve vitaminler eksik olmaya eğilimlidir. Standart beslenme bazen hala mümkün olabilir, ancak karışım gerektiği gibi desteklenmelidir (8).

Standart TPN'ye spesifik besinler eklenmesi

Kritik cerrahi hastalar için en uygun TPN rejimi muhtemelen tamamlayıcı n-3 yağ asitlerini içermelidir. Ancak, bu tür öneriler için daha fazla prospektif randomize çalışmalar gereklidir.

Lipidler: TPN'de enerji kaynağının bir parçası olarak bir lipid emülsiyonunun eklenmesi, çözeltinin genel karbonhidrat yükünü ve ozmolaritesini azaltır. Bununla birlikte, glikoz türevi kalorileri lipid kalorileri ile değiştirmenin metabolik etkileri vardır. Standart lipid emülsiyonları yıllardır n-6 PUFA bakımından zengin soya fasulyesi bazlı emülsiyonlar olmuştur. Bununla birlikte, n-6 PUFA'ların pro-inflamatuar bir etkiye sahip olma eğilimi vardır ve çalışmalar, bu yağ asitlerinden daha azını içeren TPN alan hastalarda daha düşük komplikasyon oranları görülme eğilimindedir. Buna göre, net bir lipid kalori kaybı olmadan uzun zincirli PUFA içe-

riğini azaltma düşünülmüştür. Bu, lipidin bir kısmını orta zincirli trigliseritlerle (MCT) değiştirerek, MCT veya LCT ile rastgele esterleştirilen bir gliserol omurgasından oluşan sentetik lipidlerin uygulanmasıyla yapılmıştır. Böylece LCT ve MCT sağlanmasına veya PUFA'nın n-9 LCT (zeytinyağı) ile önemli ölçüde değiştirilmesine yönelik başka bir yol sağlar. Bu tür emülsiyonlar, daha düşük miktarlarda n-6 yağ asitleri içerir ve daha az immünolojik etkiye sahiptirler (8).

N-6 PUFA'lara kıyasla, n-3 PUFA'ların nispeten antiinflamatuar bir etkisi vardır ve gama linolenik asit ile birlikte enteral verildiğinde, pulmoner inflamasyonu iyileştirdiği, ventilatör günlerini ve yoğun bakımda kalış süresi kısalttığı gösterilmiştir. Sağlıklı bireylerde n-3 yağ asitleri TPN'ye eklendiğinde, endotoksine fizyolojik yanıtı köreltmıştır. Artırılan n-3 PUFA dozu, majör batın cerrahisi sonrası yoğun bakım ve hastanede kalış süresi azaltmıştır. Ancak halen daha net öneri için güçlü randomize çalışmalara halen ihtiyaç vardır (8).

Amino asitler: Stresli hastalarda TPN için birçok farklı amino asit kompozisyonu denenmiştir. Ciddi travmatize veya kritik hastalar için dallı zincirli aminoasitler ile zenginleştirme önerilmiş, ancak belirgin bir klinik yarar ya da zarar bildirilmemiştir.

Glutamin ve arginin, TPN alan cerrahi hastalarda klinik sonucun potansiyel modülatörleri olarak değerlendirilen iki amino asittir. Glutaminin çözelti

Tablo 2. Yetişkinlerde parenteral vitaminler için günlük gereksinimler (8).

Vitaminler	Gereksinim
Tiamin (B1)	6 mg
Riboflavin (B2)	3.6 mg
Niasin (B3)	40 mg
Folik asit	600 µg
Pantotenik asit	15 mg
Piridoksin (B6)	6 mg
Siyanokobalamin (B12)	5 µg
Biotin	60 µg
Askorbik asit (C)	200 mg
Vitamin A	3300 IU
Vitamin D	200 IU
Vitamin E	10 IU
Vitamin K	150 µg

Tablo 3. Erişkinlerde eser elementlerin intravenöz günlük gereksinimleri (8)

Eser element	Gereksinim
Krom (Cr)	10–15 µg
Cu (Bakır)	0.3–0.5 mg
Fe (Demir)	1.0–1.2 mg
Mn (Mangan)	0.2–0.3 mg
Se (Selenyum)	20–60 µg
Çinko (Zn)	2.5–5 mg
Molibden (Mo)	20 µg
Iyot (I)	100 µg
Flor (F)	1 mg

içinde kararsız olması ve çözünürlüğünün düşük olması sorununu aşmak için, glisin ve alanin ile glutamin peptitleri inşa edilmiştir. Stresli durumlarda vücut, alınan proteinlerden glutamin ve alaninden daha zengin bir amino asit karışımı oluşturur.

Glutamin, bağışıklık sistemi ve ince bağırsak için önemli bir substrattır. Ayrıca bir stres sinyal molekülü olabileceği ve bazı yararlarının metabolik yakıt etkisinden bağımsız olabileceği düşünülmektedir. Glutamin, majör cerrahiye takiben ince bağırsak anatomisi ve fonksiyonunun korunmasına yardımcı olur ve T-lenfosit yanıtını korur. Batın cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif TPN'nin glutamin dipeptid (20-40 g/gün) ile takviye edildiğinde azot dengesini ve kısa dönem sonuçlarını iyileştirdiği gösterilmiştir. Bununla birlikte, iyi beslenmiş kanser hastalarında, perioperatif iv glutamin kısa süreli sonuç için bir avantaj sağlamamıştır. Yoğun bakımda glutaminden zengin TPN veya EN alan cerrahi hastalarında mortalite, enfeksiyon ve organ yetmezliği azalmıştır. Ancak, kesin kanıtlar henüz mevcut değildir.

Arginin de T hücre fonksiyonu uyarıcısı ve nitrik oksidin bir öncüsü olduğu için, diğer immüno-modülatör besinlerle birlikte verildiğinde, batın cerrahisi geçiren kanser hastalarında postoperatif enfeksiyon insidansını ve hastanede kalış süresini azaltmıştır. Ancak bu konuda da daha güçlü kanıtlara ihtiyaç vardır (8).

Perioperatif TPN'de vitaminler/eser elementler

Postoperatif 5. günde, oral veya enteral beslenebilen ve malnütrisyonu olmayan hastalarda, vitaminlerin ve eser elementlerin intravenöz takviyesi

gerekli değildir. Ameliyattan sonra enteral beslenemeyen ve total veya totale yakın parenteral nütrisyon gereken hastalara günlük bir dizi vitamin ve eser element eklenmelidir.

Kısa süreli standart mikro besin takviyesi, ameliyattan sonra plazma antioksidan durumunu restore etmez. Cerrahi stres sırasında normalden fazla askorbik asit, alfa-tokoferol ve eser elementler gerekli olabilir. Kritik hastalarda TPN'nin vitaminler ve eser elementlerle takviyesi yararlı iken, komplike olmayan hastalar için veri yoktur. Malnütrisyonlu hastalarda iyi beslenenlere göre mikrobislerin gerekli olduğunu bildiren çalışma da yoktur. Erken oral/EN, TPN ile birleştirildiğinde, intravenöz vitamin takviyesi gereksiz olabilir. TPN'de, mikro besinlerin/antioksidanların günlük desteklenmesi gereklidir. Tablo 2 ve 3'te parenteral vitaminler ve eser elementlerin günlük gereksinimleri verilmiştir.

Total parenteral beslenmeyi kesmek için bir ayırma sürecine (weaning) gerek olmadığı saptanmıştır (8).

Total parenteral beslenme sırasında bazı komplikasyonlar görülebilir. Bunlara karşı dikkatli olmalı gerekli önlem ve tedavileri gecikmeden yapılmalıdır. Bu komplikasyonlar:

- **Kateter Yerleştirme Komplikasyonları** (arter yaralanması, pnömotoraks, hemotoraks, kateter ucunda embolizasyon, hava embolisi, torasik kanal yaralanması, kateterin yanlış yerleşmesi, kardiyak aritmi, mediastinal hava/hematoma, kalpte perforasyon, brakial pleksus hasarı)
- **Kateterle İlgili Komplikasyonlar** (subklavian

ven, juguler ven ya da süperior vena cava trombozu, kateter bölgesi enfeksiyonu, septik flebit, kateter ilişkili kan akımı enfeksiyonu)

- **Metabolik Komplikasyonlar** (Hiperglisemi veya hipoglisemi, ketoasidoz, elektrolit dengesizliği, hipertrigliseridemi, metabolik asidoz, hepatik fonksiyon bozukluğu, aşırı sıvı yüklenmesi, koagülopati⁴).
- **Enfeksiyon:** Hipertonik glikoz sıvıları bakterilerin üremesi için uygun bir ortam sağlar. Ayrıca kateterler, sıvı setleri, filtreler ve verilen sıvılar da enfeksiyona yol açabilir. TPN sürecinde asepsi ve antisepsiye uyulmalı, kateter giriş yeri pansumanı 2-3 günde bir değiştirilmelidir. Katetere bağlı kan dolaşımı enfeksiyonu gelişirse kateterin çekilmesi ve uygun antibiyotik tedavisi yapılmalıdır (3, 18).

TPN Uygulamalarında Bakım

Santral kateterin tıkanmaması için gerektiğinde heparin veya izotonik solüsyon ile yıkanmalı, tromboz riski yüksek hastalara günlük subkutan heparin tedavisi verilmelidir. Enfeksiyon bulgularına dikkat edilmelidir. TPN solüsyonu içine heparin eklenmemelidir. TPN uygulanan kateterden ilaç, kan ve kan ürünleri verilmemeli, kan örneği alınmamalı ve santral venöz basınç ölçülmemelidir. Hastanın aldığı-çıkardığı sıvı takibi yapılmalıdır. Karaciğer fonksiyon testleri, tam kan sayımı, üre, kreatinin, pre-albümin ve albümin düzeyleri ve kan lipid düzeyleri gibi parametreler düzenli olarak incelenmelidir. Klinik takipte serum trigliserid düzeyinin 400 mg/dL'nin altında tutulması hedeflenir. Hastanın günlük elektrolit ihtiyacı günlük plazma elektrolit düzeyi kontrol edilerek karşılanır. Santral kateter için hazırlanan TPN solüsyonu, periferal venden verilmemelidir. TPN solüsyonu torbasındaki bölmeler birleştirildikten sonra oda ısısında 24 saat, buzdolabında ise 4°C'de 3-4 gün saklanır. Üç bölmeli hazır TPN sıvıları uygulamadan hemen önce karıştırılmalı, eklenmesi gereken diğer besin öğeleri (vitamin, eser element vs.) varsa daha sonra eklenmelidir. Karışımda uyumsuzluk oluşmaması için lipid bölmesi en son karıştırılmalıdır. TPN solüsyonu infüzyon pompası ile verilmelidir. TPN sıvısı eğer buzdolabında bekletildiyse hastaya uygulamadan 2-4 saat öncesinde oda ısısına getirilmelidir. Her 24 saatte bir TPN setleri değiştirilmeli-

dir. TPN başlangıcında hiperglisemiyi önlemek için ilk gün toplam uygulanması gereken miktarın 1/3, ikinci gün 2/3 ve üçüncü gün ise tamamı verilmelidir. Beslenmeye ara verilmesi gereken durumlarda hipoglisemiyi önlemek amacıyla %5-10 dekstroz verilmelidir. Sık glikoz takibi yapılmalıdır. Derin ven trombozu riskini önlemek için alt ekstremitelerden TPN verilmemelidir. Beslenmeye ara verildiğinde setler en az 10 mL serum fizyolojik ile yıkanmalıdır. Hastaya uygulanan diğer ilaçların TPN ile geçimi dikkate alınmalıdır. TPN uygulamaları, diyetisyen, eczacı, hemşire ve hekimlerden oluşan beslenme destek ekibinin multidisipliner yaklaşımıyla yapılması, komplikasyon gelişmesi ve maliyetleri önemli ölçüde azaltılabilir. Ancak maalesef günümüzde gelişmiş ülkelerdeki hastanelerinin bile %5'inden azında böyle ekipler bulunmaktadır (3, 18).

Tıbbi Beslenmenin Etik yönü (19)

Beslenme tedavisinin her tıbbi uygulamada olduğu gibi etik yönü vardır. Uluslararası kabul gören etik çerçeve "özerklik, yararlılık, zararsızlık ve adalet"-tir. Bunlar birbiriyle ilişkilidir ve tıbbi karar alma sürecinde uygulanmalıdır. Yapay beslenme dahil her türlü tıbbi tedavide yaşam kalitesi her zaman dikkate alınmalıdır.

Yetkin bir hasta, ölümüne yol açsa bile yeterli bilgiden sonra tedaviyi reddetme hakkına sahiptir. Onam ve karar verebilen yetişkin hastanın iradesine daima saygı gösterilmelidir. Beslenmeyi reddetme, kişinin kendi yaşamına yönelik özerk bir karar yoluyla ölüm hakkının bir ifadesi olarak kabul edilebilir, ancak ağır depresyon veya hastalığa bağlı iştahsızlıkla karıştırılmamalıdır.

Hastanede yatan hastalar malnütrisyonu veya uygunsuz beslenme risklerine açıktır. Şüpheli her durumda, yaşam desteklenir. Bir hasta için bir tedavinin riskleri ve yükleri potansiyel yararından ağır basarsa, doktor tedaviyi vermemekle yükümlüdür. Yapay beslenme ve hidrasyon durdurulacak olsa bile, hastaya mümkün olan en iyi yaşam kalitesini sağlamak için standart bakım sürdürülmelidir.

Yapay beslenme palyatif bakımın bir parçası haline gelmiştir, nörolojik veya kanser gibi seçilmiş hastalarda sağ kalımı ve yaşam kalitesini artırma potansiyeli olan uzun süreli evde EN ve TPN beslenme

programları düşünülmelidir.

Yapay beslenmenin etkinliği belirsiz olduğunda, deneme tedavisi olarak uygulanır. Komplikasyon durumunda veya istenen başarıya ulaşılamazsa, tedavi kesilir. Yapay beslenmeyi durdurma kararı, “beslememe” emri olarak yanlış anlaşılabilir. Özellikle yaşam sonu tıbbi kararlarda uygun terminoloji dikkatle seçilmelidir. Kalıcı vejetatif durum teşhisi konduktan sonra, hastanın önceden verdiği direktif veya hastanın varsayılan iradesi dikkate alınmalıdır.

Her birey mümkün olan en iyi bakımı alma hakkına sahiptir. Kaynaklar herhangi bir ayırım gözetmeksizin adil dağıtılmalıdır. Öte yandan, boşuna ve sadece acıyı ya da ölüm sürecini uzatan tedavilerden kaçınılmalıdır. Sınırlı kaynaklar, etik açıdan uygun, şeffaf ve doğru kullanılmalıdır.

Her tıbbi girişimde geçerli olduğu gibi, hasta ve yetkili temsilcisi olası komplikasyonlar ve riskler de dahil olmak üzere önlemin niteliği, önemi ve kapsamı hakkında bilgilendirilmelidir. Hasta medeni hukuk uyarınca yasal olarak yetkin olmasa bile, yine de isteklerini ifade etme ve karar verme sürecine katılma yeteneğine sahip olabilir.

Bir hastanın onam ve karar verememesi durumunda, temsilci, hastanın varsayılan iradesine uygun olarak (ülkelerin yasalarına ve uygulamalarına bağlı olarak) karar alır. Temsilcilerin kararı ertelese, doktor kanıta dayalı tıbbi endikasyona göre beslenme tedavisine başlamalıdır. Karşılıklı kabul edilebilir bir çözüm veya uzlaşma elde etmek için ikinci bir görüş, etikte bir vaka tartışması, klinik etik danışmanlığı veya bir klinik etik komitesinin önerilerini almak gibi tüm seçenekler kullanılmalıdır.

Bir endikasyon olmaması ve tedavinin amacına ulaşamaması veya rızanın olmaması durumunda, beslenme tedavisi kesilmelidir. Bu, aile üyeleri veya ekip üyeleri (doktor, hemşire ve diğer sağlık

personeli) arasında bireysel duygusal ve/veya etik çatışmalara yol açabilir.

Sağlık personelinin hastaları manevi ihtiyaçlarına uygun şekilde tedavi etmelerini sağlayacak farkındalık ve zorunlu eğitim olmalıdır. Hastaların ve ailelerinin dini, etnik ve kültürel yapısına saygı gösterilmelidir.

İzin verebilen veya karar verebilen hastanın iradesine karşı zorunlu beslenme yapılması genellikle yasaktır. Bazı ülkelerde yasal durum farklılık gösterebilse de, Dünya Tabipler Birliği, açlık grevindeki insanları yönetmekle ilgilenen doktorlar için açık yönergeler belirlemiştir. Tokyo Dünya Tabipler Birliği Bildirgesine göre zihinsel açıdan yetkin olan açlık grevcilerinin zorla beslenmesine izin verilmez. “Açlık grevcilerine, reddettikleri zorla tedavi verilmemelidir. Bilgili ve gönüllü bir reddin aksine zorla besleme haksız bir uygulamadır. Açlık grevinin açık veya zımnî rızasıyla yapay besleme etik olarak kabul edilebilir” (19).

SONUÇ

Beslenme tedavisi, hastanede kalış süresi, enfeksiyonun azaltılması ve gelişebilecek diğer komplikasyonlar açısından cerrahi hastalarda kilit rol oynar. Malnütrisyon yatan hastalarda sık görülür ve mortalite, morbidite üzerinde olumsuz sonuçlara neden olabilir. Hastanın yatışını takiben malnütrisyon açısından değerlendirilerek beslenme durumu ortaya konmalıdır. Malnütrisyonlu ve malnütrisyon riski olan hastalara ilk 24 saatten itibaren uygun beslenme desteği mortalite ve morbiditeye olumlu yansır. Beslenme desteği için ilk tercih enteral yoldur. Ancak enteral yol kullanılamıyorsa gecikmeden TPN başlanmalıdır. Günümüzde hasta bakımı ve tıbbi teknolojideki ilerlemeler sayesinde TPN güvenle kullanılabilir. Bunun için doktor ve hemşireler bilgili, eğitilmiş ve deneyimli olmalıdır. Hastaların beslenme düzeylerinin yeterli olup olmadığını kontrol etmeli ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından hasta yakından izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. https://www.nutritioncare.org/Guidelines_and_Clinical_Resources/Clinical_Guidelines/ (15.03.2020 tarihinde kaydedilmiştir)
2. <https://www.espen.org/guidelines-home>. (15.03.2020 tarihinde kaydedilmiştir)
3. Demirel U, Bahçecioğlu İH. Enteral ve Parenteral Beslenmeye Klinik Yaklaşım. Güncel Gastroenteroloji, 2010, (9) 149-154.
4. Boullata JI, Gilbert K, Sacks G, et al. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Parenteral Nutrition Ordering, Order Review, Compounding, Labeling, and Dispensing. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2014;38(3):334-77.
5. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. Clinical Nutrition 36 (2017) 623-650.
6. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al. Safe practices for parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2004;28(6):S39-S70.
7. Soeters P, Bozzetti F, Cynober L, Elia M, Shenkin A, Sobotka L. Meta-analysis is not enough: the critical role of pathophysiology in determining optimal care in clinical nutrition. Clin Nutr 2016;35:748-57.
8. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A, Bozzetti F; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: surgery. Clin Nutr. 2009;28(4):378-86. doi: 10.1016/j.clnu.2009.04.002.
9. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br J Anaesth 1997;78:606-17.
10. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M, Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003;22: 415-21.
11. Mueller C, Compher C, Ellen DM; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN clinical guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011 Jan;35(1):16-24.
12. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. Chicago, IL:Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations; 2007.
13. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2010;34:156-159.
14. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - an ESPEN consensus statement. Clin Nutr 2015; 34:335-40
15. Rutan L, Sommers K. Hyperglycemia as a Risk Factor in the Perioperative Patient. AORN Journal (2007-2017), 2012, 95(3), 352-364.
16. Usami M, Miyoshi M, Kanbara Y, et al. Effects of perioperative synbiotic treatment on infectious complications, intestinal integrity, and fecal flora and organic acids in hepatic surgery with or without cirrhosis. J Parenter Enteral Nutr 2011;35:317-28
17. Burden S, Todd C, Hill J, Lal S. Pre-operative nutrition support in patients undergoing gastrointestinal surgery. Cochrane Database Syst Rev 2012;11. CD008879.
18. Çelebi D, Yılmaz E. Cerrahi Hastalarda Enteral ve Parenteral Beslenmede Kanıta Dayalı Uygulamalar ve Hemşirelik Bakımı. IGUSABDER 2019 (7), 714-731
19. Druml C, Ballmer PE, Druml W, et al. ESPEN Guideline on Ethical Aspects of Artificial Nutrition and Hydration. Clin Nutr. 2016; 35(3):545-56. doi: 10.1016/j.clnu.2016.02.006.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-38A	KBB ve BBC'de Nükleer Tıp Uygulamaları	B	1

Doç. Dr. Salih Sinan Gültekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Nükleer Tıp Kliniği

KBB VE BBC'DE NÜKLEER TIP UYGULAMALARI

Giriş

Nükleer Tıp ülkemizde multidisipliner çalışma gerektiren çeşitli fonksiyonel görüntüleme ve tedavi uygulamalarını yürüten bir Anabilim Dalı'dır. Baş boyun bölgesinde geleneksel görüntüleme çalışmaları/tedavileri yanında yenilikçi/özellemiş uygulamalara da sahiptir. Bu yazıda bir KBB Anabilim Dalı uzman hekiminin gereksinimleri dikkate alınarak alanı ile ilgili bilgi birikimi ve yetkinliği artıracağını düşündüğümüz Nükleer Tıp uygulamaları için öz bilgilere yer verilmiştir.

GÖRÜNTÜLEME ÇALIŞMALARI

Tiroid sintigrafisi

Tiroid sintigrafisi baş-boyun bölgesinde yer alan tiroid bezinin geleneksel fonksiyonel görüntüleme yöntemidir. Tc-99m perteknetat'ın tiroid bezi tara-

findan yakalanmasının veya Radyoiyot'un (I-131, I-123) tiroid bezinde organifikasyonunun ardından gama kamera ile sintigrafik görüntüleme çalışması yapılır.

Uygun görüntüleme işlemi için tetkik öncesinde hasta sorgulanmalı/bilgilendirilmeli ve gerekli hasta hazırlığı yapılmış olmalıdır. Gebelik kontrendikedir. Emziren hastalara tetkik yapıldığında tetkik sonrasında annenin Tc-99m perteknetat için 12 saat, I-131 için 3 hafta ve I-123 için 2-3 gün bebeğini emzirmemesi (süt sağılarak atılır) önerilir. Diyet kısıtlaması Tc-99m perteknetat kullanıldığında gerekli değildir. Radyoiyot kullanılıyorsa düşük iyotlu diyet uygulanır, gastrointestinal emilimin etkilenmemesi için görüntüleme öncesinde 3-4 saat ve sonrasında 1 saat katı gıda yememesi gerektiği/su içebileceği söylenir. Tiroid bezinde aktivite tu-

Tablo 1. Tiroid sintigrafisinde Tc-99m perteknetat tutulumunu etkileyen ilaçlar ve önerilen kesilme süreleri

Kesilme süresi	Uygulama
1 hafta	Propiltiourasil, Perklorat, Sulfonamidler, Tapazole, Tiyosiyanat, Penisilin, Nitratlar, Antihistaminikler, Antikoagülanlar
2 hafta	Triiyodotironin
2 hafta	İyot içeren öksürük şurupları ve vitamin preparatları
1-3 hafta	İntravenözkontrast ajanlar
2-3 hafta	Oral kolesistografik ajanlar
2-9 hafta	İyot solüsyonları (topikalsolüsyonlar, saç boyaları)
4-6 hafta	Tetraiodotironin
3-6 ay	Amiodarone
6-12 ay	Bronkografi
2-10 yıl	Miyelografi

tulumunu etkileyen ilaçlar sorgulanma, varsa test öncesi uygun süre kesilmelidir (Tablo 1). Tiroid sintigrafisi tercihen biyopsi öncesi yapılmalıdır. Şayet biyopsi yapılmışsa yara iyileşmesi için hasta 1-2 hafta sonra görüntülenmelidir (1-3).

Çeşitli klinik rehberlere göre tiroid sintigrafisinin yararlı olduğu durumlar şu şekilde özetlenmektedir. Amerikan ekolünde hastanın tiroid uyarıcı hormon (TSH) seviyesi normalin alt sınırında veya daha düşükse ve ultrasonografik boyutu >10-15 mm nodüle sahipse tiroid sintigrafisi rutin önerilmektedir (4). Alman ekolünde TSH düzeyine bakılmaksızın >10 mm tüm tiroid nodülleri için sintigrafik çalışma yapılması tavsiye edilmektedir (5). Uluslararası ortak çalışma gruplarının bildirisinde tiroid sintigrafisi TSH düzeyi normalin alt sınırının altındaki hastalar için uygun bulunurken iyot yetmezliği olan bölgelerde bu sınırın yükseltilmesi (TSH <1.0–1.5 mUI/L) gerekliliğine vurgu yapılmaktadır (6).

Tiroid sintigrafisinin yararlı bilgi ürettiği başlıca kullanım alanları şu şekilde özetlenebilir;

- Tiroid nodüllerinin fonksiyonel karakterlerinin belirlenmesi ve takibi için
- Tirotoksikoz olgularında ayırıcı tanı amacıyla (örneğin; Graves hastalığının toksik nodüler guatr veya subakut tiroidit'den ayırımı için)
- Ektopik tiroid dokusu varlığının tespitinde (örneğin; lingual tiroid)
- Tiroid kanserli hastalarda postoperatif boyun değerlendirilmesi amacıyla
- Servikal ve mediastinal kitlelerin orijininin aydınlatılması ve tiroid bezi ile ilişkisinin ortaya

konması amacıyla kullanılmaktadır.

Normal sınırlarda tiroid sintigrafisinde (Resim 1); tiroid bezi normal lokalizasyon, büyüklük ve şekilde izlenir. Tiroid bezinde aktivite tutulumu homojen görünümündedir. Ancak, doku inceliği nedeniyle sıklıkla isthmus bölgesindeki aktivite tutulum düzeyi, diğer bez bölgelerine göre daha düşük yoğunluktadır.

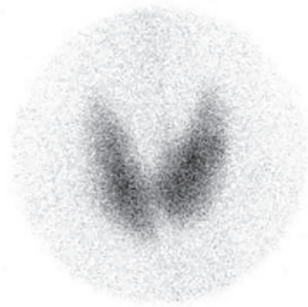
Tiroid bezi sintigrafisinde izlenen patolojik bulgular geniş bir kategoride dağılım göstermektedir (1,7). Anlama/öğrenme kolaylığı açısından bu yazıda anormal bulgular bir sınıflama kapsamında aşağıda sunulmaktadır;

- Tiroid nodülleri (Soliter/multinodüler guatr)

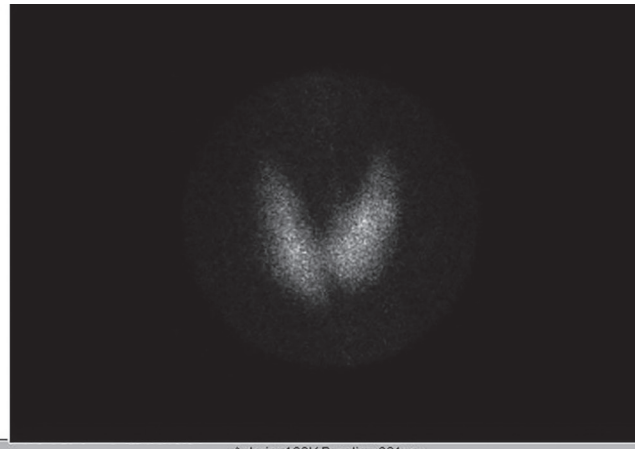
Soğuk nodül: Tiroid bezi diğer dokularına göre azalmış aktivite tutulumu izlenen veya hiç aktivite tutulumu olmayan iyi sınırlı nodüler alan bulgusu vardır (Resim 2). Bazı olgularda da bez konturunda düzensizliğe yol açan hipoaktif çentiklenme bulgusu şeklinde de izlenebilir.

Ilık nodül: Tiroid fonksiyon testleri normalken, bir tiroid nodülü tiroid sintigrafisinde çevre doku aktivite tutulumuna benzer görünüm gösterebilir. Gerçekte bu nodüllerin çoğu derin yerleşimli soğuk nodüllerdir. Oblik görüntüler ayırmada yararlı olabilir.

Sıcak nodül: Tiroid bezi diğer alanlarına göre belirgin artmış aktivite tutulumu gösteren iyi sınırlı nodüler alan görünümüdür. Çevre tiroid bezi dokuları sıcak bir nodül tarafından baskılanıyorsa bu alanlarda aktivite çok düşük yoğunlukta tutulur veya

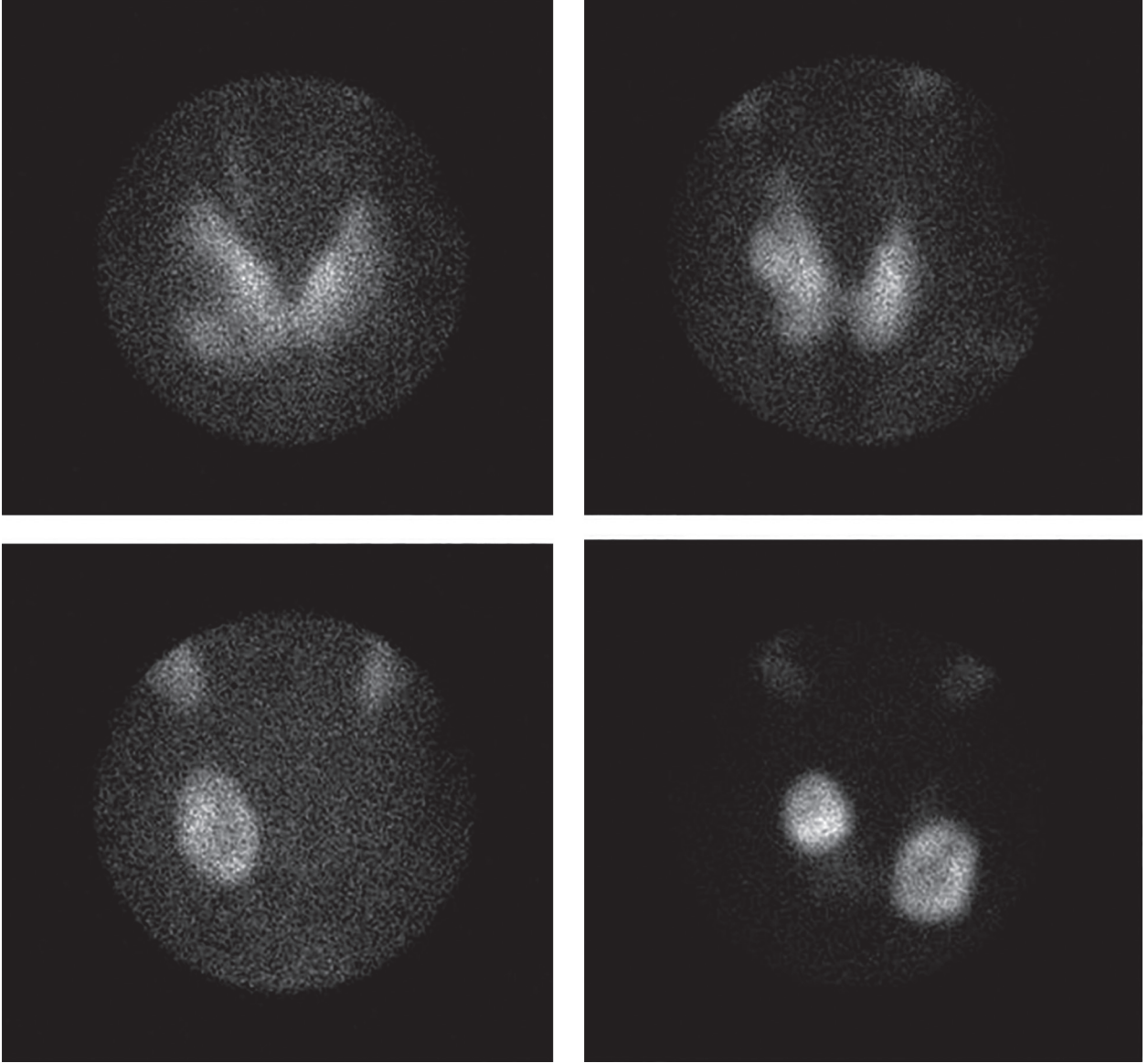


Anterior 100K Duration:201 sec



Anterior 100K Duration:201 sec

Resim 1. Tiroid bezi normal anatomik lokalizasyonunda, büyüklük ve şekilde izlenmektedir. Tiroid bezinde aktivite tutulumu homojen görünümde ve beklenen yoğunlukta gerçekleşmiştir.



Resim 2. Tiroid sintigrafisi tiroid nodüllerinin fonksiyonel durumunu resmeder. A. Tiroid bezi sağ lob orta pol lokalizasyonunda soğuk nodüle ait hipoaktif alan bulgusu izlenmektedir. B. Resim tiroid bezi sağ lob üst pol ve alt pol lateral kesimlerde yerleşik soğuk karakterdeki nodüler lezyonların oluşturduğu hipoaktif çentiklenme bulgusunu göstermektedir. C. Tiroid bezi sağ lobunun büyük kısmını kapsayan ve normal tiroid bezi dokularını baskılayan aktif adenoma ait tipik sintigrafik görünümüdür. D. Tiroid bezi sağ lobunda ve sol lobunda yerleşik aktif nodüllerde yoğun fokal aktivite artışı [toksik multinodüler guatr] bulgusu görülmektedir. Geri kalan bez alanları baskılanmış olup bu alanlarda belirgin aktivite tutulumu gözlenmemektedir.

hiç aktivite tutulumu gözlenmez. Bu durum toksik nodül/aktif adenom olarak da isimlendirilmektedir (Resim 2).

Uyumsuz nodül: Tc-99m perteknetat ile sıcak, radyoaktif (I-131 veya I-123) ile soğuk görünümde olan tiroid nodülünü tanımlar. Bu nodüller radyoaktif maddeyi tuzaklar ancak organifiye edemez. Hastaların yaklaşık %5'inde görülürler. Hasta yönetiminde soğuk nodül kabul edilirler. Tc-99m perteknetat ile tiroid sintigrafisinin temel sınırlılığını

oluşturmaktadır.

- Basit guatr

Tiroid bezinde aktivite tutulumu normal sınırlarda veya tükürük bezi aktivitesine göre hafif yüksek düzeyde gerçekleşir. Tiroid bezinde aktivite tutulumu homojen görünümündedir. Tiroid bezi hiperplazik olup boyut artışı mevcuttur.

- Toksik diffüz guatr (Basedow-Graves hastalığı)

Tiroid bezinde aktivite tutulumu homojen görü-

Tablo 2. Radyoiyot uygulaması öncesinde kesilmesi gereken ilaçlar ve önerilen kesilme süreleri

Kesilme Süresi	Uygulama
3-5 gün	Anti-tiroid ilaçlar (Propiltiourasil, metimazol, karbimazol vb.)
1 hafta	Nitratlar, perklorat, multivitamin kompleksleri, sulfonamidler, tiyosiyanat
2-3 hafta	İyot solüsyonları, iyot içeren antiseptikler, öksürük şurupları ve vitaminler
3-4 hafta	Tiroid hormon preparatları ve ekstreleri
1 ay	Suda çözünen intravenöz kontrast ajanlar
3-6 ay	Amiodaron

nümedir. Tiroid bezi aktiviteyi yüksek miktarda tutar. Bez alanlarında aktivite tutulumu tükürük bezi aktivitesine göre belirgin artmış olup çevre dokulardaki zemin aktivite düzeyi belirgin düşük/silik görünümündedir. Tiroid bezi boyutu normal veya artmış görünümde olabilir (Resim 3).

- Aşırı iyot yüklenmesi

İyot içeren ilaçların kullanımı veya iyot içeren kontrast ajanlarla gerçekleştirilen radyolojik görüntüleme çalışmalarını takiben oluşan bir tablodur. Aşırı iyot yüklenmesi nedeniyle tiroid bezinde aktivite tutulumu düşer. Tiroid bezinde homojen/non-homojen alanlar şeklinde, düşük yoğunlukta aktivite tutulumu izlenir.

- Tiroiditis

Subakut tiroiditlerde sintigrafik görünüm değişkendir. Tiroid bezinin tamamında veya sadece bir lobunda aktivite tutulumunda azalma ya da hiç aktivite tutulumu olmaması şeklinde bulgu verebilir.

Kronik tiroiditlerde sintigrafik bulgular hastalığın evresi ile uyumlu olarak değişkenlik gösterir. Hastalığın erken dönemlerinde tiroid bezinde diffüz aktivite artışı izlenir. Hastalığın ilerleyen evrelerinde

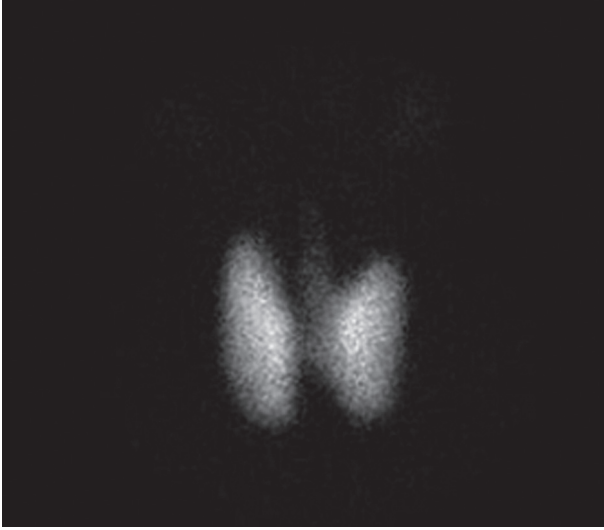
bu bulgu yerini azalmış aktivite tutulumuna bırakır. Geç dönemde bezin bir kısmında, bir lobunda veya tamamında düzensiz/parçalı azalmış aktivite tutulumu alanları sonucu sintigrafide yamalı tutulum deseni izlenir.

- Ektopik tiroid dokusu

Ektopik tiroid dokuları boyunda, dil kökünde, mediastende (substernal/planjon guatr) veya pelviste (struma ovarii) lokalize olabilmektedir. Dil kökü ve boyunda yerleşik ektopik dokular tiroid sintigrafisi ile kolaylıkla tanınabilmektedir. Derin yerleşimli ektopik tiroid dokusu varlığında radyoiyot ile yapılan görüntüleme daha iyi sonuç vermektedir. Mediastinal veya substernal kitle varlığında görüntü alanının artırılması için kolimatör yüksekliğinin en uygun seviyeye ayarlanması ve işaretleme kullanılarak anatomik konumun netleştirilmesi gerekir. Radyoiyot ajanları ile görüntüleme daha iyi olan seçenektir. Yine de torasik ektopik tiroid dokusunun boyun bölgesinde bulunan ektopik tiroid dokusu kadar yoğun aktivite tutulumu göstermediği bilinmektedir. Bu nedenle tutulum gözlendiğinde ektopik tiroid dokusu varlığı net olarak söylenebilirken, tutulum gözlenmemesi durumunda ektopik tiroid dokusu yokluğundan bahsedilemez.

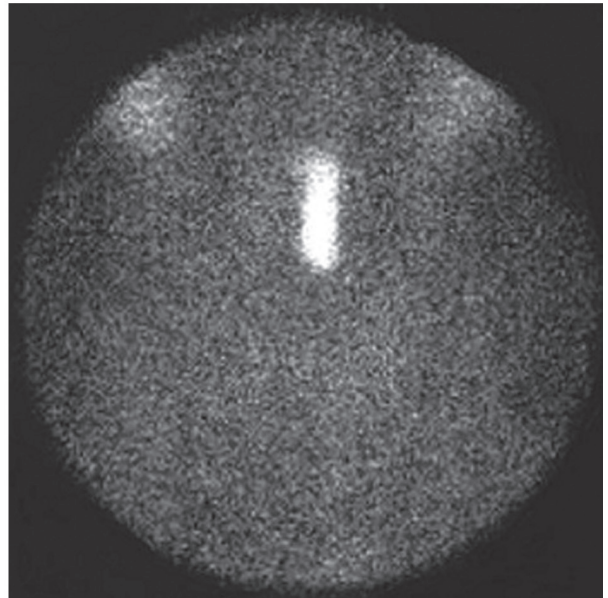
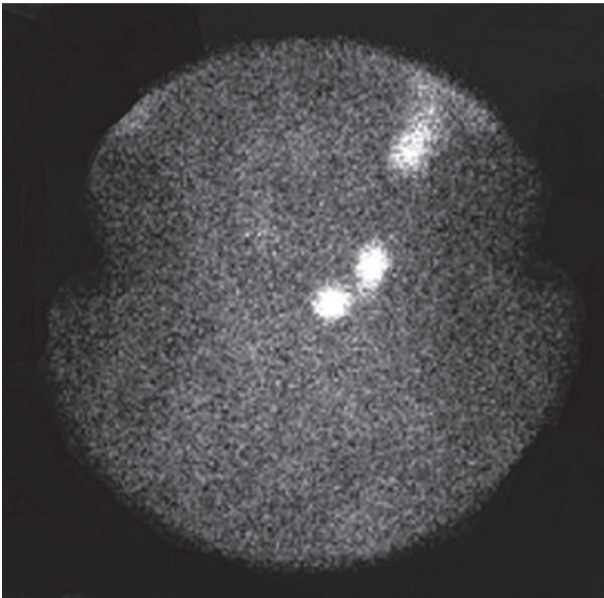
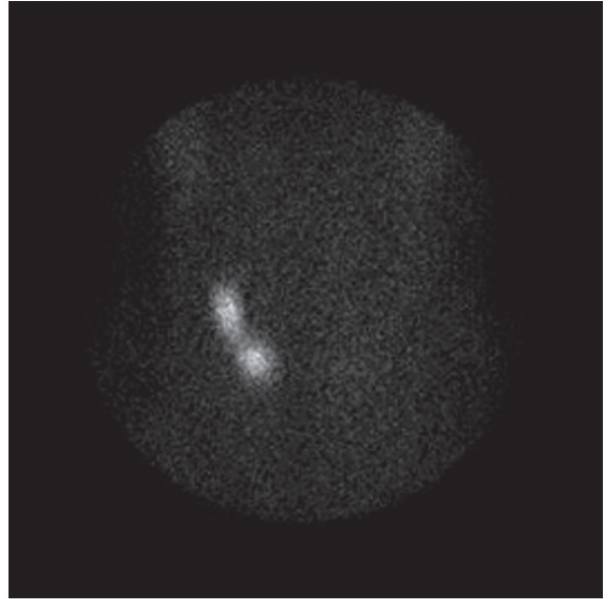
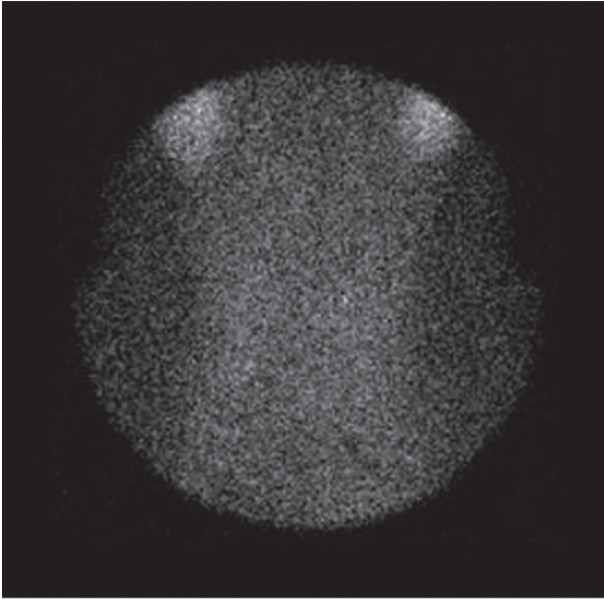
Tablo 3. Radyoiyot uptake'inin arttığı ve düştüğü tirotoksikozlar

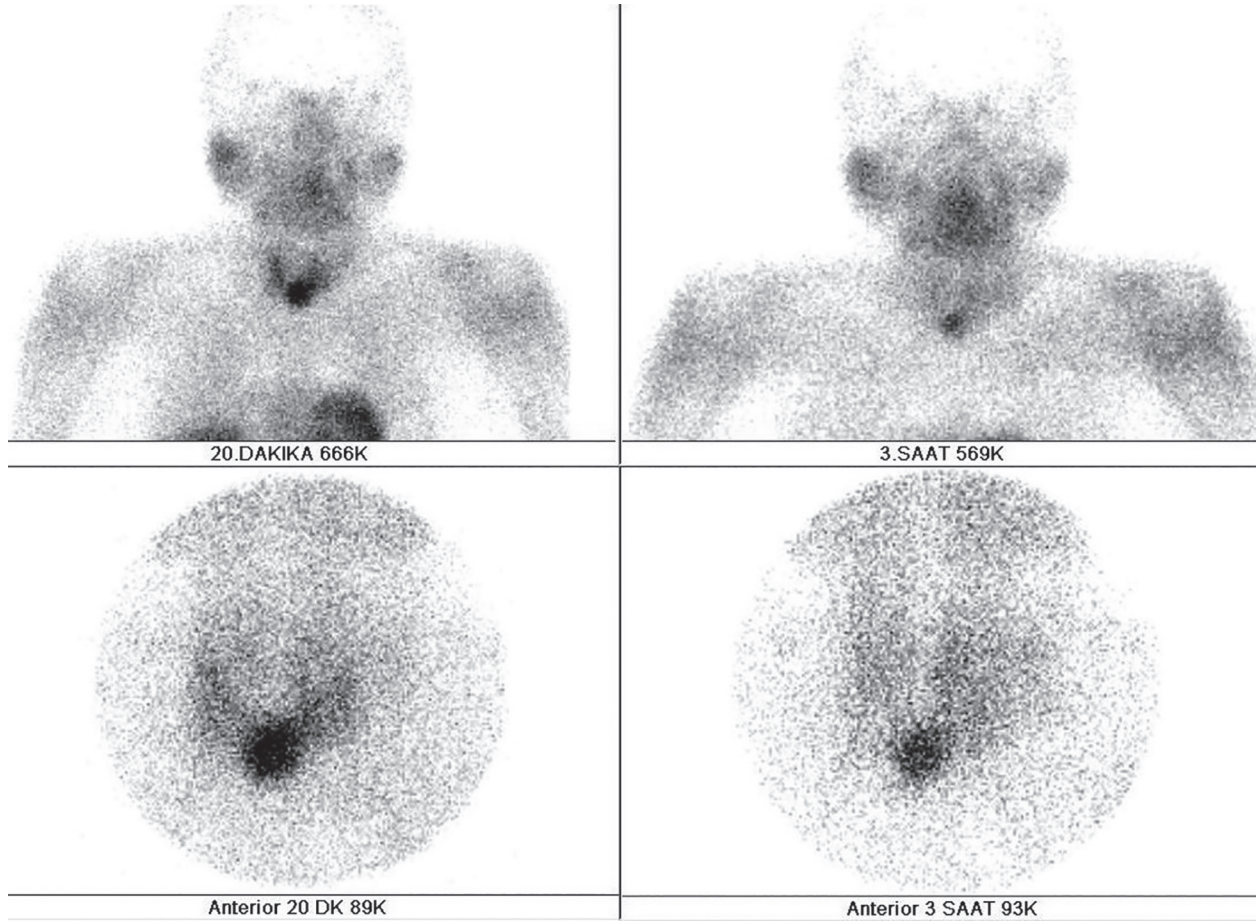
Tiroid bez hiperfonksiyonu	Hiperfonksiyonsuz tiroid bezi
Graves hastalığı	Subakut tiroiditler (Granülomatöz, sessiz, postpartum)
Toksik nodüler guatr	İyot tirotoksikozu (Jod-Basedow)
Hishitoksikozis	Amiodaron tirotoksikozu
Mol hidatiform	Tirotoksikozis factitia
Trofoblastik tümörler	Struma ovarii
Koriokarsinoma	Hamburger toksikozisi
Metastatik tiroid kanseri	Fonksiyone folliküler kanser



Resim 3. Tiroid bezi normal anatomik lokalizasyonunda ve şekildedir. Tiroid bezi asimetrik hiperplazik görünümündedir. Tiroid bezi aktiviteyi yoğun ve homojen görünümde tutmaktadır. Çevre dokulardaki zemin aktivite düzeyi çok düşük yoğunluktadır. İsthmus bölgesi üst kesiminden yukarıya uzanan piramidal loba ait düşük yoğunluklu aktivite tutulumu izlenebilir hale gelmiştir.

Resim 4. Tiroid sintigrafisi postoperatif bakiye tiroid dokularının değerlendirilmesinde yararlı bir yöntemdir. A. Rezidü tiroid dokusu izlenmeyen total tiroidektomi ile uyumlu sintigrafik görünüm izlenmektedir. B. Tiroid bezi sağ lob lokalizasyonunda rezidü tiroid dokusu görülmektedir. C. Tiroid bezi sol lob üst kesiminde piramidal lob rezidüsü ve üstte sol submandibuler bez alt kesiminde ektopik tiroid dokusu ile uyumlu postoperatif sintigrafik görünüm izlenmektedir. D. Tiroid bezi loju üst kesiminde orta hatta, thyroglossal kanal trasesinde rezidü tiroid dokusuna ait yoğun lineer aktivite tutulumu görülmektedir.





Resim 5. Resimde tiroid bezi isthmus alt komşuluğunda erken planar ve pinhol statik görüntülerde izlenen yoğun fokal aktivite tutulumunun geç görüntülerde de yüksek yoğunlukta sebat ettiği görülmektedir. Bu paratiroid adenomu varlığı için tipik bir görünümdür.

- Rezidü tiroid dokusu

Tiroid bezi cerrahisi sonrası rezidü dokunun değerlendirilmesi özellikle tiroid kanserli hastalarda kritik önem taşımaktadır. Tiroid bezi loju, piramidal lob ve thyroglossal kanal trasesinde kalan postoperatif bakiye/rejeneratif tiroid dokuları tiroid sintigrafisi ile basit ve güvenilir bir şekilde değerlendirilebilmektedir (Resim 4).

Radyoiyot uptake testi

Radyoiyot uptake (RAIU) testi tiroid bezi fonksiyonunu sayısallaştırmak için kullanılan bir indeks ölçüm yöntemidir. Bu test vücuda verilen belirli miktarda radyoiyotun (I-131 veya I-123) tiroid bezi tarafından belirli bir sürede ne kadarının alınabileceğini ölçer. Diğer bir deyişle tiroid bezinin dengelenmiş diyet iyodu ile ilişkisini resmeder. Çünkü radyoiyot tiroid bezi tarafından tuzaklanırken dolaşımdaki diyet iyodu ile yarışa girmektedir (1,3).

Ölçüm öncesi hasta hazırlığının uygun şekilde

yapılması gerekmektedir. Radyoiyot'un yeterli gastrointestinal emilimin sağlanması için uygulamaya öncesinde en az 4 saat ve uygulama sonrasında 2 saat açlık önerilir. Hastanın kusma, diyare problemi varsa yeterli gastrointestinal emilim sağlanamayacağından önlem alınmalı veya test tedavi sonrasına ertelenmelidir. Bazı merkezler 3-10 günlük iyottan fakir diyet önermektedir. Bu uygulama bezde iyot açlığı yaratacağında tiroid bezinde tutulum artacaktır. Renal yetmezlik varlığında sabit iyot havuzu artacağından tiroid bezinde tutulum azalacaktır. Bu özel durumlar sonucun yorumlanmasında dikkate alınmalıdır. Çeşitli ilaçların ve iyotlu radyokontrast maddelerin RAIU ölçüm sonucunu etkilediği bilinmektedir. Hasta bu yönde sorgulanmalı ve ölçüm güvenliği için test öncesi bu ilaçların tavsiye edilen sürelerde kesilmesi/kullanılmaması sağlanmalıdır (1,8,9) (Tablo 2).

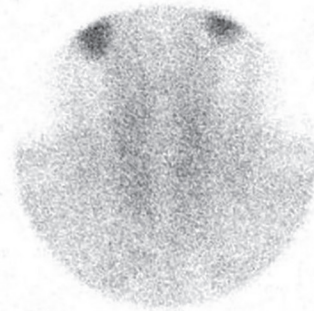
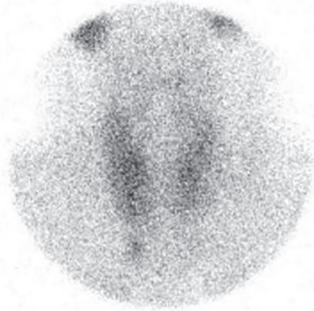
RAIU ölçümü için özelleştirilmiş tiroid uptake ölçüm sistemleri günümüzde yaygın olarak kulla-



20.DAKIKA 925K



Anterior 3 SAAT 741K



Resim 6. Erken planar ve pinhol statik görüntülerde tiroid bezi sağ lob alt pol komşuluğunda inferior yerleşimli fokal aktivite tutulumu izlenmektedir. Geç görüntülerde tiroid bezinde ve bu alanda aktivite tutulumu zemin aktivite düzeyine gerilemiştir. Bu görünüm bazı paratiroid adenomların radyoaktif maddenin paratiroid adenomundan erken dönemde hızlı ve güçlü bir şekilde temizlenmesi nedeniyle (değişken Tc99m sestamibi kinetiği) oluşmaktadır.

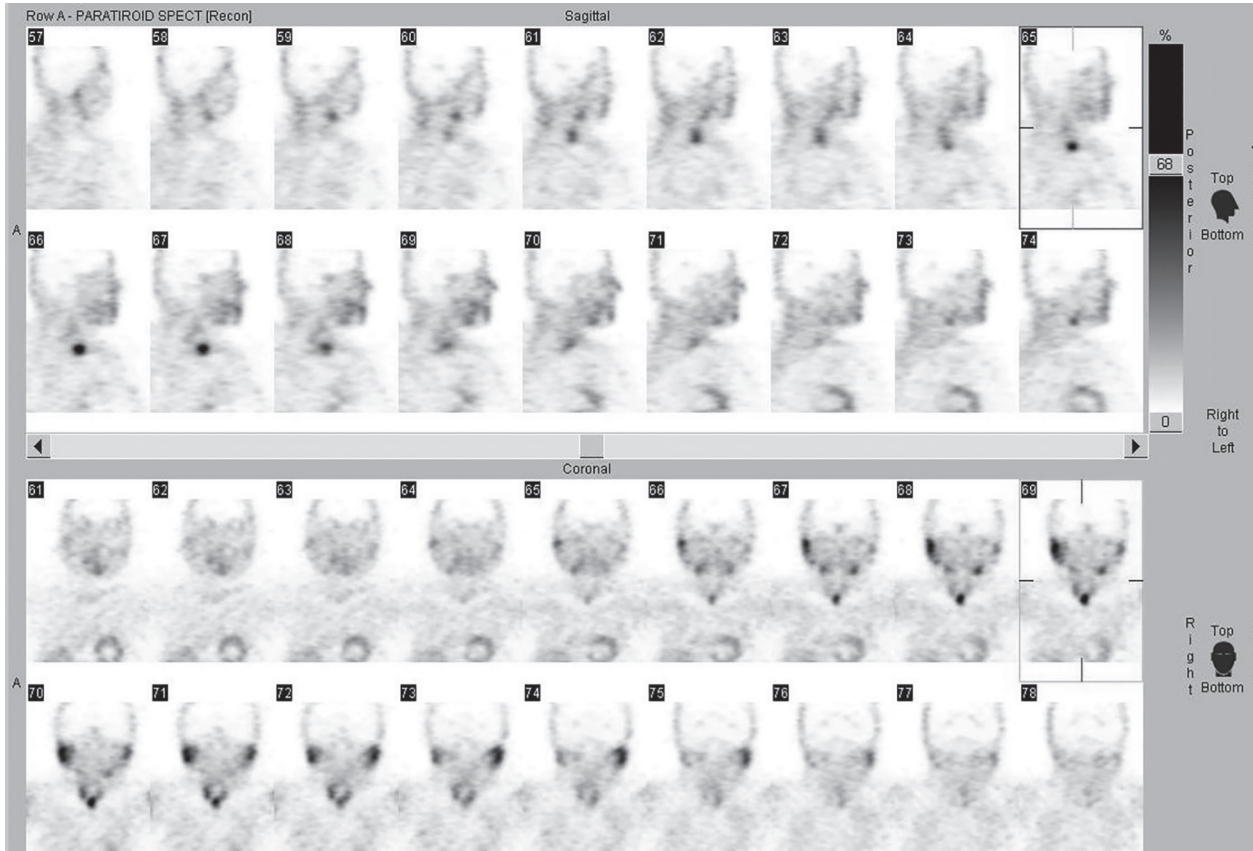
nılmaktadır. Bu sistemler radyoaktivite sayımı yapan bir sintilasyon probu ve hesaplama yapan bir bilgisayar ünitesinden oluşmaktadır. Klasik olarak radyoaktif alımını takiben 4-6 saat sonra ve 24 saat sonra hastanın boyun ve uyluk bölgesinden birer dakika süreyle radyoaktivite sayımı yapılır ve şu formülle uptake değeri hesaplanır (3); %RAIU= Boyun sayımı-uyluk sayımı/Standard sayım (fantom sayımı-zemin aktivite sayımı) x 100.

RAIU testi için başlıca endikasyonları şunlardır (1,3,8,9):

- Otonom hiperfonksiyone tiroid bezi disfonksiyonunun, sağlam pitüiter-tiroid akslı tiroid bezi disfonksiyonundan ayırt edilmesinde (Tirotoksikozis ayırıcı tanısı, Tablo 3) yararlıdır.
- Primer hipertiroidizmlı hastalar için radyoaktif I-131 (RAI) tedavi dozunun belirlenmesinde parametre olarak,

- İyi diferansiye tiroid kanseri hastalarında tiroid cerrahisi sonrası-RAI tedavisi öncesi dönemde hastalık yaygınlığının değerlendirilmesi, RAI tedavisi sonrasında tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve takip periyodunda rekürrent/persitan hastalık araştırmasında,
- Tiroid cerrahisi sonrasında bakiye tiroid dokusu miktarının belirlenmesi amacıyla kullanılabilir.

Tiroid bezinin iyot alımını etkileyecek pek çok faktör ve değişken vardır. Genel olarak hiperfonksiyone tiroid bezi varlığında RAIU artarken, bez hiperfonksiyonu olmayan tirotoksikozlarda RAIU düşmektedir (Tablo 3). Hastaların büyük çoğunluğunda 24. saatte RAIU değeri bez hiperfonksiyonunu göstermek için idealdir. Ancak, hızlı iyot devinimi (örneğin; Graves hastalığı) veya organifikasyon defekti (örneğin; Hashimoto tiroiditi) olan hastaların bazılarında 4-6. saat ölçümü 24. saat ölçümü



Resim 7. İki fazlı paratiroid sintigrafine ait statik görüntüleri Resim 5'te verilen hastanın SPECT görüntülemesine ait resimdir. SPECT görüntüleme derin ve ektopik yerleşimli lezyonlarda üç boyutlu görüntüleme ve gelişmiş rekonstrüksiyon algoritması sayesinde lezyon ve tiroid bezi ilişkisini daha net olarak ortaya çıkarabilme becerisine sahiptir.

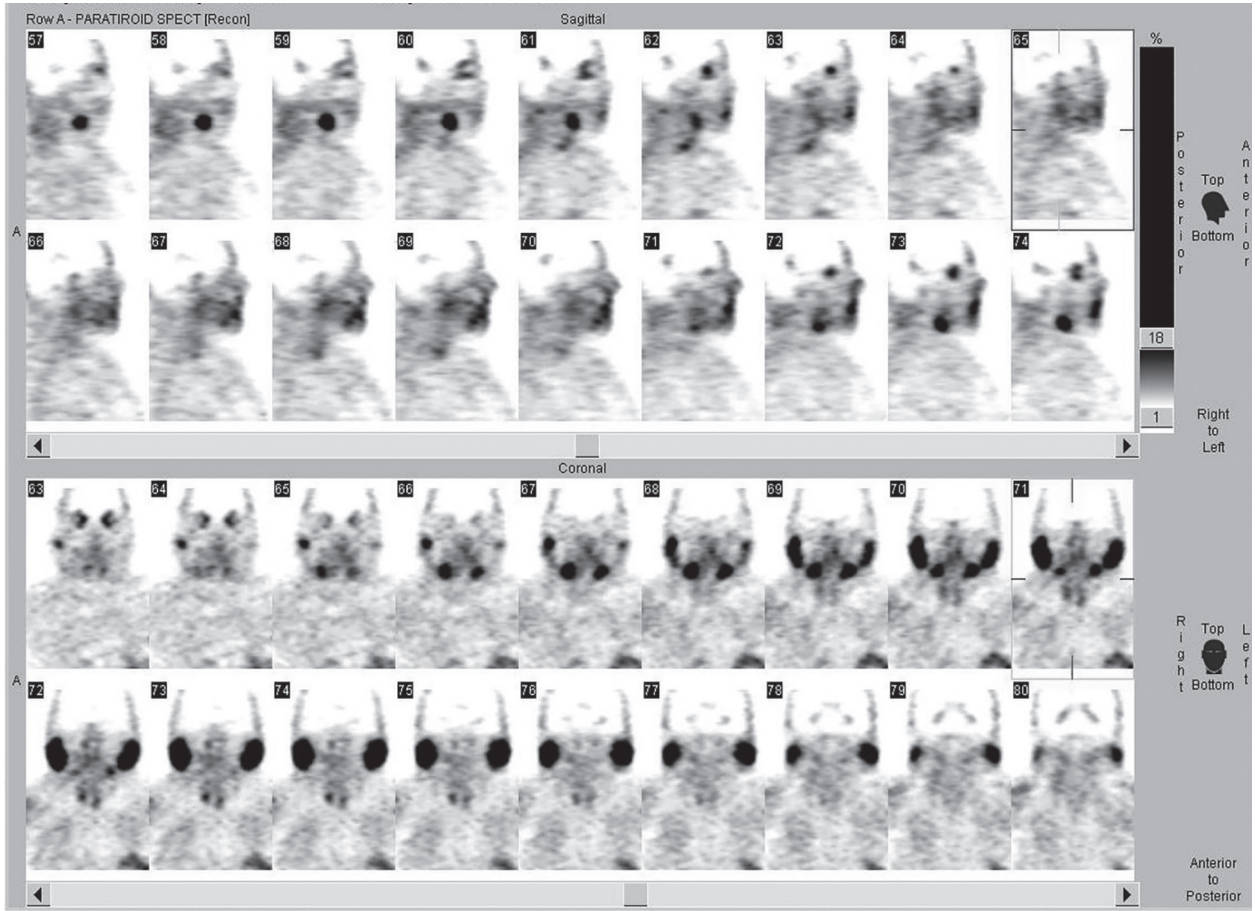
çümünden belirgin yüksek olabilmektedir. Bu durum hem hızlı tutulum hem de atılım veya sadece güçlü iyot atılımı etkisiyle olabilmektedir. Bu hasta grubunda erken ölçümler tanı kolaylığı sağlamakla birlikte doz hesabında 24. saat ölçümlerinin kullanılması önerilmektedir (1,8). Genel kitabi bilgi olarak çocuk ve erişkin için normal aralık değeri; 4-6. saat ölçümü için %6-18 ve 24. saat ölçümü için %10-30 olarak belirtilmektedir (1). Bununla birlikte, normal değer aralığının ölçümün yapıldığı merkez tarafından oluşturulan standart yöntem (kullanılan radyoiyot formu, hastaya verilen doz, ölçüm cihazı, ölçümün tipi vb.) ve demografik özellikler üzerinden belirlenmesi daha yararlı bir uygulamadır. Biz kliniğimizde 4. saat ölçümü için %15-25 ve 24. saat ölçümü için %25-35 referans aralıklarını kullanmaktayız.

Paratiroid sintigrafisi

Paratiroid patolojilerinin preoperatif lokalizasyonu ve preoperatif dönemde rekürrent/persistan hastalık araştırmasında kullanılan fonksiyonel bir görüntü-

leme yöntemidir. Paratiroid sintigrafisi ve boyun ultrasonografisi paratiroid patolojilerinin preoperatif lokalizasyonunda en iyi yöntemler olarak bilinmektedir. Günümüzde görüntüleme amacıyla yaygın olarak Tc-99m sestamibi (Tc-99m MIBI) tercih edilmektedir. Katyonik lipofilik isonitrit türevidir ve aynı zamanda onkolojik/kardiyak görüntüleme çalışmalarında da kullanılmaktadır. Paratiroid bezlerine özgü olmayan bu ajanın paratiroid bezlerinde tutulum mekanizması hakkında farklı görüşler bulunmaktadır. Bu görüntüleme ajanı hem tiroid hem de paratiroid bezlerinde tutulum göstermektedir. Bununla birlikte, her iki organda birikim ve atılım kinetiği farklılık gösterir. Bu özellik büyümüş paratiroid bezlerinin görüntülenebilmesine olanak sağlar (1,10).

Zaman içerisinde geleneksel paratiroid sintigrafisi için iki temel planar görüntüleme tekniği üretilmiştir. Bunlar; çift izotop çıkartma ve iki fazlı görüntüleme tekniğidir. İlkinde; hem tiroid hem de paratiroid dokularında tutulum gösteren bir radyo-



Resim 8. İki fazlı planar sintigrafisinde paratiroid adenomu izlenemeyen hastanın SPECT görüntülemesi izlenmektedir. Koronal ve sagittal SPECT görüntüleri birkaç kesitte tiroid bezi sağ lob alt pol lokalizasyonunda izlenen posterior yerleşimli fokal aktivite tutulumunu açığa çıkardı. Boyun ultrasonografisi de aynı bölgede küçük boyutlu (6x7x9 mm) hipoeoik lezyonu doğruladı. SPECT görüntüleme küçük boyutlu ve posterior yerleşimli paratiroid adenomlarının görüntülenmesinde planar görüntülemeye ilave katkı sağlama gücüne sahiptir.

aktif madde (örneğin; Tc-99m MIBI) ile elde edilen görüntünün sadece tiroid bezinde tutulum gösteren bir radyoaktif madde (örneğin; Tc-99m perteknetat) ile elde edilen görüntüden bilgisayar yazılımı kullanılarak çıkartılması söz konusudur. İkincisinde ise; Tc-99m MIBI'nin tiroid ve paratiroid dokusunda farklı kinetik göstermesi esasına dayanılarak radyoaktif madde enjeksiyonu sonrasında erken fazda (15-20. dakika; tiroid+paratiroid fazı) ve geç fazda (2-3. saat; paratiroid fazı) görüntüleme yapılır. Bu teknikte paratiroid adenomunun geç görüntüleme de sebat etmesi tipik bulgudur (Resim 5). Küçük bir hasta grubunda ise radyoaktif maddenin paratiroid adenomundan erken temizlenmesi söz konusu olabilmekte ve bu durum akılda tutulmalıdır (Resim 6). Her iki yönteminde çeşitli avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Her iki çalışmanın doğruluk oranları birbirine yakın olup görüntüleme

merkezlerinin tercihi ve deneyimine bağlı olarak biri veya her ikisi rutin uygulamada kullanılabilir (1,10).

Daha yeni bir görüntüleme tekniği olan SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), görüntü çözünürlüğünü iyileştiren özellikleri (iteratif rekonstrüksiyon algoritması) ve üç boyutlu görüntü oluşturulması sonucu anatomik lezyon lokalizasyon doğruluğunu artırması nedeniyle paratiroid lezyonlarının görüntülenmesinde rutin olarak kullanılmaya başlanmıştır. Temel teorik avantajı özellikle postoperatif olgularda tiroid/paratiroid organ sınırlarının ve ilişkisinin daha iyi değerlendirilebilmesi, küçük boyutlu, ektopik veya derin yerleşimli adenomların daha kolay saptanabilmesidir (Resim 7 ve 8). SPECT ve SPECT/BT görüntüleme yöntemlerinin geleneksel planar görüntüleme yönteminin duyarlılığını artırabildiği ve eşlik eden

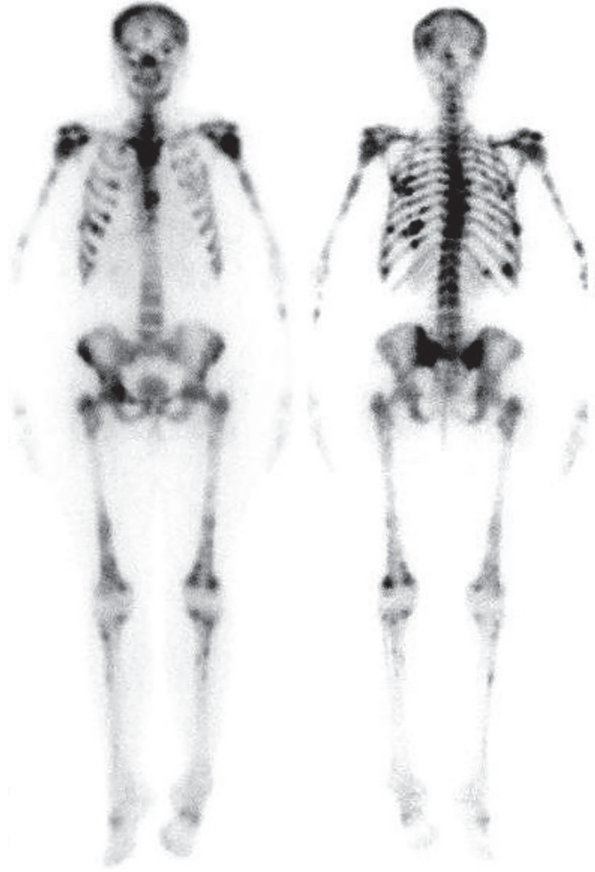
multinodüler guatr hastalarında tanısal doğruluğu iyileştirebildiği bildirilmektedir (11-13).

Preoperatif lokalizasyon için paratiroid sintigrafisi kullanımının klinik yararlılıkları şu başlıklarda özetlenebilir (1,10, 14);

- Preoperatif lezyon lokalizasyonu sınırlı girişim ve operasyon süresinde kısalma avantajı sağlar.
- Preoperatif lokalizasyon desteği olmadan opere edilen olgularda karotid kılıfı, mediasten gibi ektopik lokalizasyonlu paratiroid adenomlarının saptanması zorlaşır ve rekürrent/persistan hiperparatiroidizm olasılığı artar. Bu tip olgular ikinci cerrahinin zor oluşu (fibrozis, skar gelişimi), komplikasyon oranında artış (laringeal sinir zedelenmesi ve kalıcı hipoparatiroidizm riski artar) ve ek maliyet yükü (hastanede yatış süresi uzar) gibi dezavantajlara sahiptir.
- Paratiroid bez sayısındaki varyasyonlar (paratiroid bezlerinin sayısı 3-7 arasında değişkenlik gösterebilir) ortaya konabilir.
- Minimal invaziv paratiroidektomi (MIP) kararına dayanak sağlayabilir.

Teorik olarak bilindiği üzere hiçbir görüntüleme/teşhis yönteminin duyarlılık ve özgüllük oranları %100 değildir. Uygun hasta seçiminin başarı oranlarını artırdığı bilinmektedir. Bu nedenle aşağıda paratiroid sintigrafisinin temel sınırlılık alanları ortaya konmaktadır;

- Sınırlılık yaşanan en önemli grup endemik guatr bölgesinde yaşayan hastalardır. Endemik bölgelerde paratiroid adenomlu olguların %20-30'unda aynı zamanda tiroid nodülü varlığı beklenen bir durumdur. Eş zamanlı tiroid nodüllerinin varlığı yalancı pozitiflik oranında artma sonucu testin özgüllük ve doğruluk oranını düşürmektedir. Bu grup hastalarda kombine görüntüleme kullanımının tanısal doğruluğu artırdığı bildirilmektedir (12-16).
- Hashimoto tiroiditi ve tiroid karsinomu, boyun bölgesindeki lenf nodları, timik hiperplazi, mediastinal sarkoidozis, karsinoid tümörler gibi tiroid ve tiroid dışı patolojiler yalancı pozitif sonuçlara neden olabilirler (14).
- Paratiroid hiperplazili olgularda görüntüleme duyarlılığı adenomlu olgulara göre düşüktür (12)



Resim 9. Kemik sintigrafisi primer tümörün iskelet metastazı varlığını ve yaygınlığını göstermek için yaygın kullanılan görüntüleme çalışmalarından biridir. Resimde tiroid folliküler kanserli hastada yaygın aksiyel ve apendiküler iskelet metastazlarına ait sintigrafik görünüm izlenmektedir.

Resim 9. Kemik sintigrafisi primer tümörün iskelet metastazı varlığını ve yaygınlığını göstermek için yaygın kullanılan görüntüleme çalışmalarından biridir. Resimde tiroid folliküler kanserli hastada yaygın aksiyel ve apendiküler iskelet metastazlarına ait sintigrafik görünüm izlenmektedir.

- Küçük lezyon boyutu (<1 cm), değişken Tc-99m MIBI kinetiği gibi kontrol edilemeyen değişkenler yalancı negatif sonuçlara neden olarak görüntülemenin duyarlılığını azaltabilir (1,10,14).

Kemik sintigrafisi

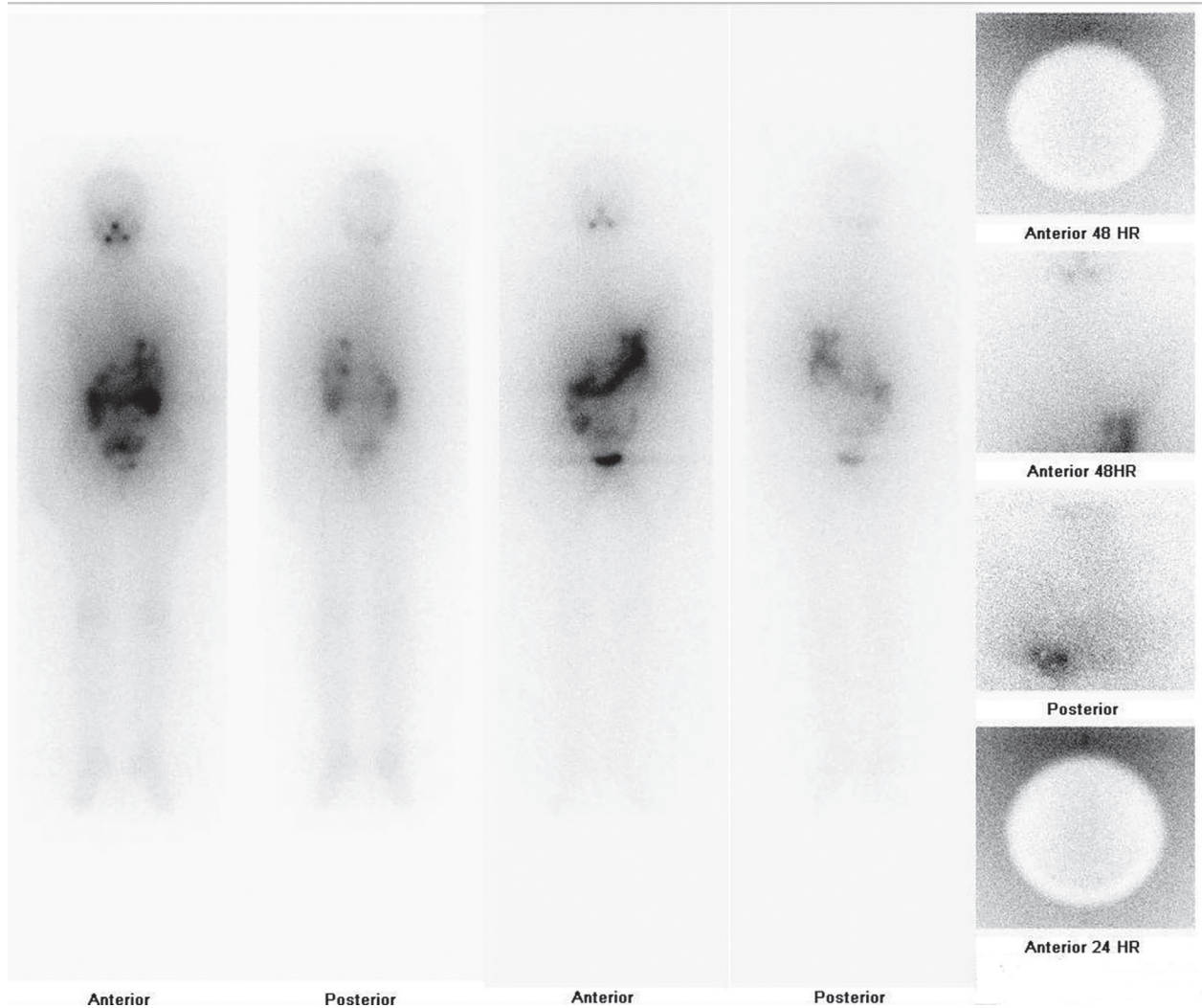
Tc-99m işaretli difosfanatlar (hidroksietilen, hidroksimetilen difosfanat vb.) kullanılarak planar tüm vücut görüntüleme ve/veya bölgesel SPECT/SPECT-BT çalışmaları ile iskelet sisteminin görüntülenmesidir. Sağlıklı bir erişkinde normal kemik sintigrafisi iskelet sisteminde bilateral, simetrik ve beklenen düzeylerde homojen aktivite tutulumunu gösterir. Kemikte artmış kan akımı, osteoid formasyonu ve mineralizasyonunda artış ve sempatik denervasyon durumları iskelette aktivite tutulumunda anormal bir artışla sonuçlanır.

Baş-boyun bölgesinden köken alan nazofarenks kanseri, squamöz hücreli kanser ve tiroid kanserinin sık metastaz alanlarından biri iskelet sistemidir. İskelet sisteminde metastaz varlığı çoğu zaman kötü prognoz ile ilişkilendirilmektedir. Baş-boyun kanserli hastalarda hem osteolitik tipte hem de osseöz tipte kemik metaztazları bir arada görülebilmektedir. Kemik sintigrafisi osseöz metaztazları yüksek doğrulukta saptayabilirken, osteolitik metaztazlar için bu yeteneği daha düşüktür. Genel olarak kemik sintigrafisi metaztaz varlığı ve yaygınlığının değerlendirilmesinde iyi bir araçtır (Resim 9). Ancak iskelet sisteminde iki veya daha az alanda anormal artmış osteoblastik aktivite tutulumu bulunan hastaların sadece %15-20'sinde metaztaz varlığı doğrulanabilmektedir. Özellikle tek kosta, vertebra

ve eklem tutulumlarında travmatik, osteodejeneratif veya osteoartropatik kökenli olaylar yalancı pozitif okumaya neden olabilmektedir. Baş-boyun kanserli hastalarda kemik ağrısı varlığında çalışmanın diyagnostik değeri artmaktadır. Kemik ağrısı yokluğunda maliyet koruyucu etkinliği iyi olmadığından tarama testi olarak kullanılması önerilmemektedir (17-20).

Tc-99m sestamibi ve Tl-201 tümör sintigrafileri

Tümör görüntüleme özelliği olan bu radyoaktif maddeler geçmişte tümör görüntüleme için yoğun kullanıldı. Günümüzde pozitron emisyon tomografisinin uygulamaya girmesiyle daha nadir kullanılmaktadırlar. Görüntüleme için özel hasta hazırlığı gerektirmezler. Hamilelerde kontrendikedirler.



Resim 10. Normal sınırlarda radyoaktif I-131 ile tümör sintigrafisi bulguları görülmektedir. Boyun bölgesi görüntülerinde ve tüm vücut görüntüsünde patolojik aktivite tutulumu izlenmemektedir. Tükürük bezleri, nazal bölge, oral kavite, gastrointestinal sistem ve mesanede fizyolojik aktivite tutulumları normal bulgulardır.

Radyoaktif madde enjeksiyonundan 10-20 dakika sonra erken ve 2-3 saat sonra geç görüntüleme yapılır. Görüntüleme planar tüm vücut ve SPECT/SPECT-BT görüntüleme şeklinde yapılabilir. Baş-boyun kanserlerinin değerlendirilmesinde primer tümör, lokorejyonel hastalık ve uzak metastazların gösterimi için kullanılabilirler. Malign tümörlerde yüksek konsantrasyonda tutulum gösterirler. Tiroid kanserli hastaların takibinde kullanıldığında bazı avantajlara sahiptirler. Bu hastalarda supresyon tedavisinin kesilmesi gerekmez, RAI'a göre daha düşük yarı ömre ve daha iyi görüntü özelliklerine sahiptir. Özellikle I-131 tümör sintigrafisi negatif ve Tg seviyesi yüksekliği olan hastalarda rekürrens ve metastaz taramasında kullanılmaktadırlar (21-24).

Radyoaktif I-131 ile tümör sintigrafisi

İyi diferansiye tiroid kanserli (İDTK) hastalarda tedavi sonrası görüntüleme ve takip amaçlı yapılan tüm vücut görüntüleme çalışmasıdır. Takip görüntülemesi için 2-5 mCi'lik RAI dozu hastaya oral yolla verilir. Tedavi öncesi tanısal kullanımı tiroisitler üzerinde 'stunning' etkisi nedeniyle rutin olarak önerilmemektedir. Bu etkiden kaçınmak için <2 mCi doz uygulaması öneren merkezler olmakla birlikte konu halen tartışmalıdır. Tedavi sonrası görüntüleme uygulamadan 3-7 gün sonra, takip amaçlı görüntüleme ise uygulama sonrası 72 saat içinde sıklıkla iki ayrı görüntüleme şeklinde yapılır. Tedavi sonrası periyodik takipte ilk sintigrafik görüntüleme 6-12 ay sonra gerçekleştirilir (1, 25).

Görüntüleme öncesi hasta hazırlığı iyottan fakir diyet uygulanması (2 hafta süreyle), supresyon tedavisi başlanmışsa uygun süre kesilmesi ve varsa iyot içeren diğer medikal uygulamaların uygun süre için sonlandırılmış olmasını içerir (Tablo 2). Görüntüleme öncesi serum TSH seviyesinin >30 mU/mL olması önerilir. Bu düzey klasik olarak endojen TSH uyarımı veya uygun hastalarda (endojen yolla TSH seviyesi yükselmeyen veya aşikâr hipotiroidizm semptomları olan) eksojen TSH uyarımı (recombinant human TSH (rhTSH); 0,9 mg doz 24 saat ara ile 2 doz halinde im yoldan enjekte edilir ve 72. saatte radyoiyot uygulanır) ile sağlanabilir (1, 23, 25).

I-131 tüm vücut görüntüleme çalışmasında tü-

kürük bezleri, nazal bölge, oral kavite, gastrointestinal sistem ve mesanede geçici radyoaktivite akümüasyonu normal bulgulardır (Resim 10). Tiroid dokusu varlığında ve bazı yalancı pozitiflik oluşturan durumlarda patolojik aktivite tutulumu gözlenir. Sintigrafik bulguların serum tiroglobulin (Tg) ve anti-tiroglobulin antikoru (TgAb) seviyeleri ile eş zamanlı korelasyonu önerilmektedir. Bunun sebebi yaklaşık %10'luk bir grupta uyumsuzluk gözlenmesidir. Serum Tg/TgAb yüksekliği durumunda sintigrafide lezyon saptanamamasının en önemli nedeninin düşük dozlarda lezyonların yeterli düzeyde radyoaktif I-131 tutmaması olduğu düşünülmektedir. Çünkü tedavi dozlarında takipte görülemeyen ek odakların tespit edilebildiği bilinmektedir. Görüntüleme de karaciğerde aktivite tutulumunun patolojik bir bulgu olarak dikkate alınması önerilmektedir. Bu durumun radyoiyot işaretli tiroisitlerin karaciğerde metabolizasyonu nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Akciğerde diffüz aktivite tutulumu solunumla alınan iyonize radyasyon nedeniyle görülebileceği gibi primer patolojinin miliyer akciğer metaztaı sonucu da oluşabilmektedir. Takipte serum Tg seviyesi >1 ng/ml ve sintigrafik görüntülemesi negatif olan hastalarda tümör differansiyasyonunda değişiklik olasılığı nedeniyle ileri değerlendirme önerilmektedir (1, 20, 21, 26, 27-29).

RADYOAKTİF I-131 TEDAVİSİ

Bening tiroid bezi hastalıklarının radyoaktif I-131 ile tedavisi

RAI primer hipertiroidizm hastalar için önemli bir tedavi modalitesidir. Genel olarak Graves hastalığı ve toksik nodüler/multinodüler guatr'lı tüm hastalarda kullanılabilecek bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmekle birlikte, halen bazı merkezler yan etkiler noktasında çocuklarda ve <30 yaş altı erişkenlerde ilk seçenek olarak kullanmamayı tercih etmektedir. Hastaların diğer tedavi seçenekleri antitiroid ilaç tedavisi ve cerrahidir. Medikal tedavi sırasında kimi hastalarda tedavinin sonlandırılmasına yol açabilen karaciğer ve böbrek fonksiyon bozuklukları gelişebilmekte ya da mevcut tablo ilaç tedavisi ile kontrol altına alınamamaktadır. Cerrahi tedaviye bağlı ses kısıklığı, geçici/kalıcı hipokalsemi, hematoma ve yara

enfeksiyonu gibi komplikasyon riskleri bulunmakta, postoperatif dönemde rekürrent hastalık gelişebilmekte ve ikinci operasyonda morbidite oranında artış riski bulunmaktadır. Bu durumlarda da RAI tedavisi hastalara önerilmekte ve çoğu hastada güvenle kullanılmaktadır. Gerçekte RAI tedavisinin başarısı antitiroid ilaç tedavisine göre belirgin yüksek ve tedavi maliyeti cerrahi tedaviye göre daha düşüktür. Tiroid bezi boyutu veya nodül boyutu ileri derecede büyük olan, boyunda kompresyon bulgularına sahip hastalarda, 4-6 ay içinde hamile kalmayı planlayan kadınlarda, Graves oftalmopati hastalarda, hipertroidi kliniğinin hızla düzeltilmesi gereken olgularda cerrahi tedavi öncelikli olarak önerilebilir. Yandaş hastalık varlığı nedeniyle anestezi risk oluşturduğu hastalarda, kalan tiroid dokusunun baskılandığı toksik nodüler guatr olgularında, tedavi sonrası ötroid kalma isteği olan veya ameliyat olmayı reddeden hastalarda, cerrahi veya medikal tedavinin kontrendike olduğu durumlarda RAI tedavisi ilk seçenek olarak önerilebilir (1,30).

Gebelik ve emzirme, eşlik eden tiroid kanseri varlığı veya şüphesi ve radyasyon güvenliği kurallarına uyamayacak kadar düşük hastalarda uygulama kontrendikedir. Hasta hazırlığı gereklidir. Gebeliğin 10. haftasından sonra annenin radyoaktif maruziyeti bebekte zekâ geriliği ve olası kanser gelişimine yol açtığından doğurganlık dönemindeki kadın hastada tedavi öncesi test yapılarak (son 48 saatte) gebelik dışlanmalıdır. Emzirmeyi sonlandırılmış kadınlarda radyasyon mastiti riski nedeniyle laktasyonun bitiminden sonra 6 hafta süre ile RAI tedavisi uygulamaktan kaçınılmalıdır. Tiroid fırtınası riski yüksek hastalar, ciddi aritmisi olan yaşlı hastalarda uygulama öncesi antitiroid ilaç tedavisi (metimazol tercih edilmelidir; diğer antitiroid ilaçlar tedavi etkisini azaltabilir) ile hasta ötroid duruma getirilmeye çalışılmalıdır. Tedavi öncesi kesilmesi gereken uygulamalar (Tablo 2) arasında antitiroid ilaçlarda vardır. Antitiroid tedavi RAI uygulamasını takiben 3-7 gün içinde yeniden başlanır ve hastanın takiplerinde antitiroid tedavinin devamı/sonlandırılması kararı açısından değerlendirme yapılır. Yandaş hastalıkların uygun tedavisi verilmiş olmalı ve devam ettirilmelidir. Beta blokör ilaçların kesilmesine gerek yoktur. Tedavi öncesi rhTSH kullanımının tiroid bezi boyutlarında küçül-

me ve RAIU değerinde artış ile tedavi etkinliğini artırma potansiyeline sahip olduğu yönünde bulgular vardır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda tedavi kararı ve doz tayini titizlikle değerlendirilmelidir (1,30-33).

RAI tedavisi için başlıca iki tip doz uygulaması söz konusudur (1, 30);

Sabit doz uygulaması: Yaygın olarak kullanılan tedavi formudur. Geçmişte kullanılan düşük fraksiyone doz (2-3 mCi) rejimi yerini mümkün olan en uygun/en yüksek doz rejimine bırakmıştır. Tedavi etkinliği yüksektir. Graves hastalarında 10-15 mCi sabit doz uygulaması ile hastaların %90-95'i tedavi edilebilmektedir. Graves oftalmopati hastalarda RAI tedavi kararı alınırsa kortikosteroid ile birlikte uygulama önerilmektedir. Toksik nodüler guatr RAI tedavisine daha dirençli olup 15-25 mCi aralığında sabit doz uygulaması ile hastaların %80-90'ı tedavi edilmektedir. Tedaviye yanıtız hastalarda daha yüksek doz ile yeniden RAI tedavisi tekrarlanabilir.

Radyasyon dozu hesaplama yöntemi: Formül ile doz hesabı yapılmaktadır. Bez/nodül boyutu, 24. saat RAI uptake yüzdesi ve primer tanı dikkate alınarak hesaplanır. Yaygın kullanılan formül şu şekildedir; $Doz (\mu Ci) = \text{Bez/nodül ağırlığı} \times \text{seçilen } \mu Ci/gr \text{ dozu} / 24. \text{ saat uptake yüzdesi}$. Seçilen doz sıklıkla 80-120 μCi aralığında (Graves; 55-74 μCi , toksik nodüler guatr; 110-200 μCi) olmaktadır.

Hipertroidizmin RAI ile tedavisi sonrasında oluşabilecek yan etkilerinin bilinmesi önem taşır. Ensık görülen yan etkiler şunlardır (1, 30);

- Hipotiroidizm: İnsidansı tedavi sonrası birinci yılda en yüksektir. Ortalama dozlarda ilk yılda %5-30'luk bir hipotiroidizm insidansı bildirilmekle birlikte yüksek dozlarda bu oran %70'e kadar çıkabilir. Tedavi sonrası 1. yılda doz artışı ile insidans artışı arasında doğrusal ilişki olduğu saptanmıştır. Sonraki yıllarda dozdan bağımsız olarak %3 insidans artışı beklenir. Olguların ortalama %15'inde geçici hipotiroidizm saptanır. Hipotiroidizm olasılığı Graves hastalarında toksik nodüler guatr hastalarından daha yüksektir. Gecikmiş hipotiroidizm nedeniyle hastaların uzun dönem takipte kalması önerilir.
- Radyasyon sıyaladeniti: Çoğunlukla geçicidir.

En sık parotis bezleri, daha az sıklıkla submandibüler bezler etkilenmektedir.

- Diğer komplikasyonlar: Bu doz seviyesinde RAI tedavisi nedeniyle malignite ve infertilite insidansında artış saptanmamıştır. Genetik hasar ile ilişki kurulamamıştır.

RAI tedavisi sonrası istenmeyen olayları en aza indirebilmek için aşağıda yer alan önlemlere özenle uyulması tavsiye edilmektedir (1, 25, 34).

- Tedavi öncesi 4 saat ve sonrası 2 saat aç kalınması oral form uygulamalarında emilimi en üst düzeye çıkarır.
- Hasta önceden uygun şekilde bilgilendirilerek güveni kazanılmalı ve uygulama sırasında oluşması muhtemel psikolojik dezoryantasyon önlenmelidir.
- İnkontinans problemlili hastalar için tedavi öncesi gerekli ek önlemler (radyasyon güvenliği) alınmalıdır.
- Doz sonrası görülebilecek bulantı, kusma vb. rahatsızlıklar açısından önlemler alınmalıdır.
- Hastanın bol su içerek hidrasyonunun sağlanması ve sık idrara çıkması tembih edilmelidir. Bu uygulama gonadlar ve mesanenin alacağı radyasyon dozunu azaltır.
- Uygulama sonrası ilk üç günde tükürük salgısını artıran uygulamalar (sakız çiğneme, limon yeme, tükürük bezi masajı vb.) en sık yan etki olan radyasyon siyaladenit insidansını düşürür.
- Uygulama sonrası çevre ve hasta yakınlarının radyasyon güvenliği ile ilgili sözlü, yazılı bilgilendirme yapılmalıdır.

İyi diferansiye tiroid kanserlerinin radyoaktif I-131 ile tedavisi

Günümüzde İDTK hastaları için ana tedavi yöntemi total/totale yakın tiroidektomidir. Seçili hastalarda tiroid remnantının RAI ablasyonu tedavi şemasına eklenir. Tanı anında metastaz saptanmış olgularda hem remnant ablasyonu hem de metastaz tedavisi için daha yüksek tedavi dozları kullanılır. Takip döneminde lokorejyonel ve uzak metastatik hastalık tedavisi için de RAI önemli tedavi seçeneğidir (25).

RAI'un oral (kapsül/solüsyon) ve parenteral (iv) formları mevcuttur. RAI kandan tiroisitlerin hücre zarında yerleşik Na/ I simporter (NIS) ile hücre içine taşınır. Biyolojik dokuda beta radyasyon yaklaşık 1 mm erişim mesafesi ile çevresindeki hücreleri radyasyon hasarına uğratarak yok eder. Kanserli dokunun radyoaktif metabolize etme yeteneği normal tiroid dokusuna oranla daha azdır. Normalde doku gramı başına % 1 iken, kanserli dokuda % 0,5-0,001 civarındaki düşük bir değere inebilir. İyodun normalde 8 gün olan biyolojik yarı ömrü kanser dokusunda 1-3 güne iner. Normal tiroid dokusuna oranla kanserli dokusunun daha az miktarda iyot metabolize etmesinin altında yatan sebepler; TSH bağımlı adenilat siklaz aktivasyonundaki yetersizlikler, Na/iodide-symporter mRNA transkripsiyonunun azalması ve tiroid peroksidaz enzim eksikliğidir. Diğer bir husus tümör dokusu içinde iyot tutulumunun farklı derecelerde olabilmesidir. Bu farklılık değişik histolojik tiplerde, ya da bir hastanın farklı metastatik odaklarında kendini gösterebilir. Hatta hastanın tek bir metastatik dokusunun hücreleri arasında bile heterojenite olabilir. Yukarıda bahsedilen durumlar aynı zamanda tedavi etkinliği açısından belirleyici faktörlerdir (35, 36).

Tiroid remnant ablasyonunun çeşitli yararları söz konusudur. RAI cerrahi sonrası geride kalan tiroisitlerin mümkün olan en düşük düzeye indirilmesini sağlayabilen bir yöntemdir. Etkin ablasyon serum TSH seviye artışını etkinleştirerek serum Tg düzeyinin lokal nüks ve metataz araştırması için spesifik tümör belirteci olarak duyarlılığını artırır. Ömür boyu devam edecek supresyon tedavisi etkinliğini en üst seviyeye çıkarır. Özellikle papiller tiroid kanserlerinde multifokalite oranı yüksektir. Bu hastalarda bilinmeyen tümör odağı ve/veya mikrometatazlar yok edilmiş olur. Hastaların olaysız ortalama yaşam süreleri artar (36).

Güvenilir bir tiroid ablasyonu sağlanması için aşağıdaki şartlar karşılanması önerilmektedir (37);

- Tiroid rezidüsü <5 gr veya RAIU' i <%5 olmalıdır. Gerekirse ikinci bir operasyonla remnant küçültülmelidir.
- Total tiroidektomiye takiben TSH uyarımının sağlanması için tiroid replasman tedavisi uygun süre kesilmelidir. Bu süre triiyodotironin (T3)

için 2 hafta, tiroxin için ise 4-6 haftadır.

- Serum TSH >30 μ IU/ml ve serum Tg <10 ng/ml olmalıdır.
- Tiroid dışı metastaz olmamalıdır, varsa tedavi dozu uygulanır.
- Hamilelik, karaciğer ve böbrek yetmezliği, immün yetmezlik olmamalıdır.
- Hasta tiroid replasmanı kesildikten sonra düşük iyotlu diyetle alınmalıdır. Bu kapsama tüm deniz ürünleri, ıspanak-marul gibi sebzeler, iyot içeren farmakolojik ajanlar ve iyotlu tuz girer. İyot kontrastlı çekim yöntemleri de bu dönemde uygulanmamalıdır. Uygulanmışsa radyoiodotlarla yarışmaya girecek iyodun vücuttan çekilmesi için uygulama bir süre (ortalama 3 ay) ertelenmelidir.

Ablasyon ve tedavi dozu uygulaması için günümüze kadar kabul görmüş üç yaklaşım ortaya çıkmıştır (25, 36, 38);

Yüksek sabit doz ile ablasyon/televi uygulaması: Bu yol basit ve popülerdir. Etkin ve kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Tek dozla %90'a varan oranda ablasyon şansı yaratır. Hastaların hipotiroid kaldığı dönem de kısalma sağlar. Hastaların üzerindeki radyasyon miktarı 400 MBq veya 1 metre uzaklarındaki doz hızı 5 μ Sv/h düzeyine inene kadar hospitalizasyonları gerekir. Kötü prognoz kriterler taşıyan hastalar için oldukça uygundur. Ablasyon için 100 mCi, opere edilemeyen LN metastazları varlığında 100-175 mCi, tiroid yatağındaki tümör dokusu için 150-200 mCi, uzak metastazlarda ise 200 mCi sabit doz uygulaması önerilir. Bu dozlar önemli morbiditeye sebep olmaz. Dozun uygulanışının ardından hastaya hospitalizasyon süresinin bitiminde tüm vücut I-131 sintigrafisi çekilir. Bu uygulama bize hem ablasyon/televi başarısını hem de bölgesel/uzak metastaz varlığı/yokluğu durumunu gösterir. Tiroid ablasyonu/televisi başarısı ise 6 ay sonra yapılacak takip sintigrafisinde tiroid yatağında ve diğer alanlarda aktivite tutulumu olmaması ile ispatlanır. Yüksek doz sonrası yapılan taramalar, düşük doz sonrası yapılan taramalardan daha duyarlı sonuç vermektedir. 150 mCi ile yapılan uygulama sonrası rekürrens oranlarında konservatif dozlara oranla azalma olduğu saptanmıştır.

Düşük sabit doz ile ablasyon uygulaması: Ablasyonun sağlanabilmesi için 6 ay aralar ile 2 veya 3 kez 30 mCi doz uygulanması gerekebilir. Üç fraksiyone doz ile ablate olmayan hastalara yüksek doz ile ablasyon yapılır. Bu metod düşük risk grubundaki hastalar için uygundur. Hasta daha az radyasyon riskleri ile karşı karşıya gelir. Hastaların yaklaşık yarısında tek seferde ablasyon sağlanamaması önemli bir dezavantajdır. 100 mCi yüksek sabit doz ablasyon ile iki kez 30 mCi düşük sabit doz ablasyon yöntemlerinin başarıları yaklaşık eşit bulunmuştur.

Doz hesaplaması yöntemi: Hasta için ilk tedavide mümkün olan en büyük ve emniyetli dozun saptanarak ablasyon yapılması amaçlanır. Tüm vücut, kan, fonksiyonel tiroid dokusu alanlarında beklenen radyasyon dozu dozimetri kullanılarak saptanabilir. Hastaların bireysel farmakodinamikleri ve iyot klerenslerindeki değişkenlik nedeniyle hasta için en uygun doz bulunarak radyasyonun zararlı etkileri en aza indirilebilir. Renal yetmezlik, asit, plevral effüzyon gibi iyot klerensinin azaldığı durumlarda dozimetri ile doz hesaplanması uygun bir yaklaşım olarak görülmektedir. Biyolojik yarı ömür hesabı gerektiğinden hasta uyumu zordur. Ayrıca uygulanan doz ağırlık faktörüne bağımlı olduğu için ölçüm hataları hesaplanan doz miktarını etkiler. Çocuklarda tedavinin vücut ağırlığı ve yüzey alanına göre hesaplanması ağırlıklı görüştür.

- Kan ve tüm vücut tümör dozimetri uygulaması için bazı yazarlar >200 cGy veya 300 mCi I-131 verildikten sonra ya da tedaviden sonraki 48 saat içinde tüm vücutta kalan aktivite miktarı >150 mCi olduğu zaman ciddi komplikasyonlar görüldüğünü rapor etmişlerdir. 300 mCi nin sınır değer alınmasının sebebi daha düşük doz alanların %6'sında, daha fazla doz alanların ise %28'inde ciddi yan etkilerin gözlenmesi nedeniyle. Günümüzde yaygın kabul gören maximum güvenli doz, kan için 200 cGy, 48. saatte tüm vücut retansiyonu için 120 mCi'dir. İstisna olarak diffüz pulmoner metastazı olan hastalar için bu değer 80 mCi dir.
- Kantitatif tümör dozimetri uygulamasında hastadan günde bir veya iki kez, 72-96 saatlik bir periyotta bilgi toplanır. Tümör dozu

<3500 rad ise lezyonun RAI tedavisine cevap vermeyeceği ağırlıklı görüştür. Bu takdirde uygun seçenek cerrahi veya eksternal radyoterapidir. Nodal metastazlarda 14000 rad dozda tedavi başarı oranı %85 bulunmuştur. 8000 rad altındaki dozlarda ise başarı şansı düşük kabul edilmiştir. Kantitatif hesaplama yapılabilmesi için tümör ve bakiye dokuların boyutlarını belirlemek gerekir, ama diffüz mikroskobik akciğer metastazlı olgularda bu kolay olmayabilir. Bu durumda dozu kemik iliği ve tüm vücut için hesaplanan güvenlik limitlerine uyararak vermek gerekir. Tümör büyüklüğü akciğer harici lezyonların elips şeklinde olduğu kabul edilerek $4/3 \Pi$ abc formülü ile hesaplanır. Gerekli görüntü PET, SPECT veya BT ile elde edilebilir.

RAI tedavisine aday hastaların bir kısmında dediferansiyasyon gelişimi RAI tedavisi için önemli bir sorundur. Bu tip hastalarda rediferansiyasyonu sağlamak ve RAI tedavisi uygulamak için denenmiş bazı tedavi modaliteleri mevcuttur. Bu tedavinin amacı bozulan tiroid fonksiyonlarının geri kazandırılmasıdır. Bu amaçla en yaygın kullanılan yöntem retinoik asit tedavisidir (39).

RAI tedavisi nedeniyle hastanın etkilenme durumuna en aza indirmek için önem taşıyan uygulamalar hipertroidizm tedavisi ile benzerdir (ilgili bölüme bakınız). Yüksek doz RAI tedavisinin başlıca yan etkiler şunlardır (25, 36-38);

- Akut ve subakut yan etkiler çoğunlukla geçici ve hafiftir. Ciddi olmayan ve erken dönemde sık görülen yan etkiler bulantı/kusma (radyasyon gastriti) ve radyasyon siyaladeniti olarak karşımıza çıkar. Nadir görülmekle birlikte büyük rezidü dokusu olan hastalarda ciddi boyun ödem (kortikosteroid uygulaması ile önlenabilir), serebral ve vertebral metastazlı hastalarda nörolojik komplikasyon (kortikosteroid ve rhTSH uygulaması ile önlenabilir) ve ardışık dozlarda kemik iliği supresyonuna bağlı orta şiddette pansitopeni tablosu gelişebilir.
- RAI tedavisi alan kadınlarda kanıta dayalı olarak ispatlanmış tek genetik anormallik 1 yıl boyunca düşük oranında artıştır. Hamile ve süt veren kadınlara RAI zaten kontrendikedir. Do-

ğurganlık çağındaki kadınlarda uygulamadan 1 yıl sonra hamilelik serbest bırakılır.

- En ciddi yan etkilerden birisi pulmoner fibrozistir. Radyasyon fibrozisi ölümle sonuçlanabilir. Tipik olarak akciğerlere >80 mCi tümör dozu uygulanan diffüz akciğer metastazlı hastalarda görülmektedir. Güvenli radyasyon dozu ve kortikosteroid tedavisi kombinasyonu koruyucudur.
- Yüksek kümülatif dozlarda ve eksternal radyoterapi ile kombine uygulamalarda myelositer lösemi insidansında ve kolon kanseri insidansında artış bildirilmiştir. Önlem olarak çocuklarda 500 mCi ve erişkinlerde 700 mCi kümülatif dozları aşmamaya özen göstermek gerekir. Mecbur kaldığında sonraki tedaviler arasında bir yıllık bekleme süresi konması önerilir.

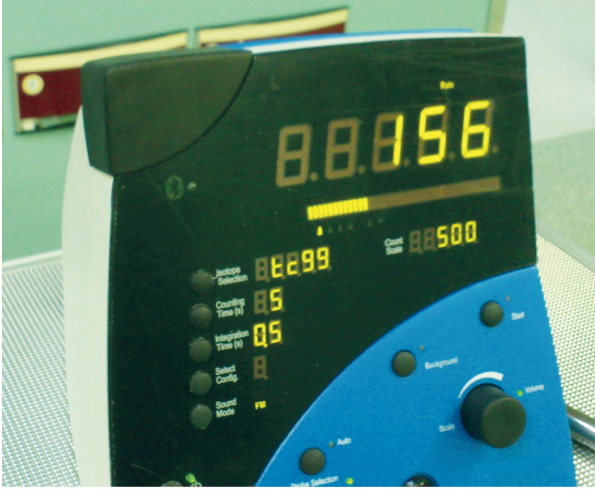
İNTRAOPERATİF GAMA PROB KULLANIMI

Cerrahi gama prob cihazı operasyon esnasında hasta üzerindeki gama veya beta ışınlarını ölçen ve ölçüm sonuçlarını sesli/görsel sinyallere çevirerek rehberlik amaçlı bilgi sunan nükleer tıp detektör sistemleridir. Özelleştirilmiş mini form detektörleri sayesinde operasyon alanında küçük veya derin yerleşimli dokular üzerinde rahatlıkla ölçüm yapılabilecek şekilde tasarlanmıştır. Geleneksel sistemlerde radyoaktiviteyi algılayan prob kısmı (kristal, foton çoğaltıcı tüp sistemi) kablo ile ana gösterge bölümüne bağlanır. Ana ünitide toplanan sayımlar işlenmekte, radyoizotop seçimi, sinyal toplama süresi, sinyal tipi ve eşik düzeyi gibi çeşitli ayarlar yapılabilmekte ve dijital gösterge/hoparlör sistemi yoluyla sesli/görsel bilgi sunumu gerçekleştirilmektedir (Resim 11) (40). Yeni sistemlerde üç boyutlu görüntüleme özelliği sayesinde aktivite sayımı ile eş zamanlı operasyon alanında görüntü oluşturma özelliği de kullanılmaya başlanmıştır (41).

Radyoimmünite rehberliğinde cerrahi baş-boyun tümörlerinde; sentinel lenf nodu (SLN) deteksiyonu/biyopsisi, primer tümör ve/veya nüks/metastatik tümör lokalizasyonu ve tümör eksizyonunun başarısını teyit etmek için kullanılmıştır (42-52).

Tiroid kanserinde radyoimmünite rehberlikli cerrahi

Tiroid papiller karsinoma boyun bölgesi lenf nod-



Resim 11. Gama prob cihazı ana ünitesi görülmektedir. Bu üniteye toplanan sayımlar işlenmekte, radyoizotop seçimi, sinyal toplama süresi, sinyal tipi ve eşik düzeyi gibi çeşitli ayarlar yapılabilmektedir.

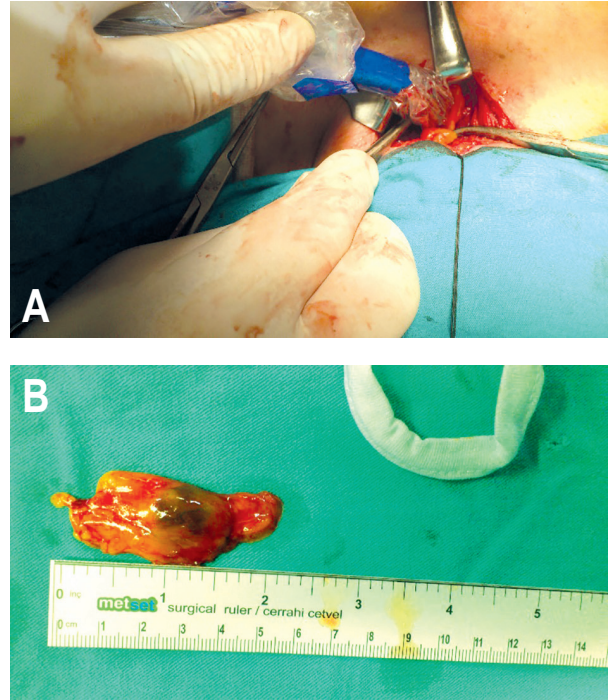
larına sık metastaz yapma eğilimindedir. Bu hasta grubunda ilk tanı anında %50'ye varan oranda boyun bölgesinde lenf nodu metastazi (santral, ipsilateral veya kontralateral servikal kompartmanlarda), %1,4 oranında hastalık nüksü ve %0,9-17 arasında beş yıllık sağ kalım süresi bildirilmektedir. Son yıllarda popüler olan profilaktik santral lenf nodu diseksiyonu önerisi; metastatik lenf nodlarının lokalizasyonundaki çeşitlilik, uygulamanın morbidite riski ve hastalısız sağ kalıma katkısı birlikte değerlendirildiğinde tartışmalı bir konu olmaya devam etmektedir (46).

SLN biyopsisi melanom ve meme kanserli hastalarda artık iyi tanımlanmış bir uygulamadır. Literatürde tiroid kanseri için lenfatik haritalama ve intraoperatif gama prob eşikli SLN biyopsisi uygulamaları henüz sınırlı sayıdadır. Bu bildirimler tiroid kanserinde SLN biyopsisinin cerraha yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilceği ve rekürrent/persistan hastalıkta tekniğin etkin ve güvenli cerrahi noktasında katkısı olduğunu ifade etmektedir (47-51). Yakın zamanda papiller tiroid kanserli hastalarda SLN deteksiyonu için kullanılan mevcut yöntemleri karşılaştıran, 45 çalışmayı kapsayan bir meta analiz çalışmasının sonuçları yayınlandı (52). Bu rapora göre lenfosintigrafi ve gama probe kullanımı vital boyadan üstün bulundu. SPECT/BT görüntülemenin santral kompartman dışındaki metastatik SLN deteksiyonuna ek katkı sağladığı sonucuna varıldı.

Paratiroid adenomlarında radyoimmünite rehberlikli cerrahi

Paratiroidizm patolojilerinin tedavisi cerrahidir. Geleneksel yaklaşım bilateral boyun eksplorasyonu şeklindedir. Paratiroid adenomlarının tedavisinde yeni bir yaklaşım olarak ortaya çıkan MIP kavramı preoperatif/intraoperatif lezyon lokalizasyon temelinde sınırlı insizyon ile doğrudan adenomun bulunduğu yere girişimin uygulanmasıdır. Paratiroid patolojilerinin %85'i tek paratiroid adenomu olgusu olduğundan bu yöntem hastaların çoğu için makul bir seçenektir (Resim 12). Boyundaki kesinin küçülmesi, daha minimal cerrahi uygulanması, operasyon süresinde ve hastanede yatış süresinde kısalma, mümkün olduğundan lokal anestezi kullanımı gibi avantajlar hedeflenmektedir (53).

Günümüze kadar radyoaktif madde kullanılarak preoperatif lokalizasyon amaçlı paratiroid sintigrafisi ve intraoperatif lokalizasyon/verifikasyon amaçlı gama prob cihazı kullanılarak iki farklı radyoimmünite rehberlikli MIP protokolü oluşturulmuştur (54). Tek gün protokolünde paratiroid sintigrafisini takiben hasta operasyona alınır. Hastaya bir kez radyoaktif madde enjeksiyonu ile aynı gün hem görüntüleme hem de gama prob rehberlikli



Resim 12. A. Gama prob eşikli minimal invaziv paratiroidektomi esnasında lezyon bölgesinde gama prob sayımı. B. Çıkarılan tek paratiroid adenomuna ait görünüm.

MIP gerçekleştirilir. İki gün protokolünde cerrahiden birkaç gün önce preoperatif görüntüleme gerçekleştirilir. Ameliyat gününde operasyon başlamadan hemen önce hastaya düşük doz (1 mCi) Tc-99m MIBI enjekte edilerek gama prob eşlikli MIP gerçekleştirilir. Bu protokol esneklik, operasyon ekibine düşük radyasyon maruziyeti gibi avantajlar sunar.

Çeşitli araştırmacılar radyoimmünite rehberlikli MIP'nin uygun hastalarda başarı ile kullanılabilirliğini ve maliyet yükünde azalma sağlayabileceğini rapor etmiştir. Farklı görüşte olan araştırmacılar vardır. Yöntemin eş zamanlı tiroid nodülü olan, multiple endokrin neoplazili, çift adenomlu

hastalarda sınırlılığa sahip olduğu görülmüştür. Özet olarak uygun normal veya ektopik lokalizasyonda tek adenomu olan ve eş zamanlı tiroid nodülü olmayan veya reoperasyon için sunulan seçili hasta grubunda yardımcı bir yöntem olarak önerilmektedir (55-58).

Diğer baş-boyun kanserlerinde radyoimmünite rehberlikli cerrahi

SLN biyopsisinin ağız tabanı tümörlerinde uygulanabilirliği halen tartışmalı bir konudur. Orofaringeal kanserlerde servikal lenfatik drenaj patern farklılıkları problem yaratabilmektedir. Sorunlar olsa da yöntemin kullanılabilirliğini destekleyen güncel rapor yayınlanmaya devam etmektedir (59-60).

KAYNAKLAR

1. Metler FA, Guiberteau MJ, editors. Essentials of Nuclear Medicine Imaging. 6th ed. China: Elsevier; 2012.
2. Töre G, Karayalçın B, Esen B, Türkmen C, Yüksel D, Varoğlu E, ve ark. Endokrinoloji ve Radyonüklid Tedavi Çalışma Grubu. Tiroid sintigrafisi uygulama kılavuzu. Turk J Nucl Med 2003; 12: 178-180.
3. Giovanella L, Avram AM, Iakovou I, Kwak J, Lawson SA, Lulaj E, et al. EANM practice guideline/ SNMMI procedure standard for RAIU and thyroid scintigraphy. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2019 Aug 7. doi: 10.1007/s00259-019-04472-8. [Epub ahead of print]
4. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association guidelines. Task Force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 2016; 26: 1-133.
5. Musholt TJ, Clerici T, Dralle H, Frilling A, Goretzki PE, Hermann MM, et al. German Association of Endocrine Surgeons practice guidelines for the surgical treatment of benign thyroid disease. Langenbeck's Arch Surg 2011; 396: 639-49.
6. Gharib H, Papini E, Paschke R, Duick DS, Valcavi R, Hegedus L, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. Endocr Pract 2010; 16(Suppl 1): 1-43.
7. Intenzo CM, Dam HQ, Manzone TA, Kim SM. Imaging of the thyroid in benign and malignant disease. Semin Nucl Med 2012; 42(1): 49-61.
8. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR., Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract 2011; 17(3): 456-520.
9. Meier DA, Kaplan MM. Radioiodine uptake and thyroid scintiscanning. Endocrinol Metab Clin North Am 2001; 30(2): 291-313, viii.
10. Hindié E, Ugur O, Fuster D, O'Doherty M, Grassetto G, Ureña P, et al. Parathyroid Task Group of the EANM. 2009 EANM parathyroid guidelines. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2009; 36(7): 1201-16.
11. Moka D, Eschner W, Voth E, Dietlein M, Larena-Avellaneda A, Schicha H. Iterative reconstruction: an improvement of technetium-99m MIBI SPET for the detection of parathyroid adenomas? Eur J Nucl Med 2000; 27(5): 485-9.
12. Gültekin SS, Kir M, Tuğ T, Demirel S, Genç Y. Early and delayed pinhole MIBI SPECT in detecting hyperfunctioning parathyroid glands: a comparison with peroperative γ probe. Nucl Med Commun 2011; 32(10): 929-35.
13. Shafiei B, Hoseinzadeh S, Fotouhi F, Malek H, Azizi F, Jahed A, et al. Preoperative ^{99m}Tc -sestamibi scintigraphy in patients with primary hyperparathyroidism and concomitant nodular goiter: comparison of SPECT-CT, SPECT, and planar imaging. Nucl Med Commun 2012; 33(10): 1070-6.
14. Giordano A, Rubello D, Casara D. New trends in

- parathyroid scintigraphy. *Eur J Nucl Med* 2001; 28(9): 1409-20.
15. Geatti O, Shapiro B, Orsolon PG, Proto G, Guerra UP, Antonucci F, et al. Localization of parathyroid enlargement: experience with technetium-99m methoxyisobutylisonitrile and thallium-201 scintigraphy, ultrasonography and computed tomography. *Eur J Nucl Med* 1994; 21(1): 17-22.
 16. De Feo ML, Colagrande S, Biagini C, Tonarelli A, Bisi G, Vaggelli L, et al. Parathyroid glands: combination of (99m)Tc MIBI scintigraphy and US for demonstration of parathyroid glands and nodules. *Radiology* 2000; 214(2): 393-402.
 17. Van den Wyngaert T, Strobel K, Kampen WU, Kuwert T, van der Bruggen W, Mohan HK, et al. The EANM practice guidelines for bone scintigraphy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2016; 43(9): 1723-38.
 18. Grisanti S, Bianchi S, Locati LD, Triggiani L, Vecchio S, Bonetta A, et al. Bone metastases from head and neck malignancies: Prognostic factors and skeletal-related events. *PLoS One* 2019; 14(3): e0213934.
 19. Love C, Din AS, Tomas MB, Kalapparambath TP, Palestro CJ. Radionuclide bone imaging: an illustrative review. *Radiographics* 2003; 23(2): 341-58.
 20. Slook O, Levy S, Slutzky-Shraga I, Tsvetov G, Robenshtok E, Shimon I, et al. Long-term outcomes and prognostic factors in patients with differentiated thyroid carcinoma and bone metastases. *Endocr Pract* 2019; 25(5): 427-37.
 21. Gültekin SS, Koca G. *Onkolojide Nükleer Tıp*. Altunbaş M., editor. *Kanser. Nobel Tıp Kitabevleri*; 2016.p.1246-1287.
 22. Töre G, Bozkurt MF, Okudan BT, Şanlı Y, Bekiş R, Demir H, et al. Malign hastalıkların değerlendirilmesinde Tc-99m MIBI sintigrafisi uygulama klavuzu. *Turk J Nucl Med* 2001; 10: 123-32.
 23. Giovanella L, Suriano S, Castellani M, Ceriani L, Verburg FA. Thyroid remnant estimation by Tc-99m-sestamibi scanning predicts the effectiveness of rhTSH-stimulated I-131 ablation in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Clin Nucl Med* 2011; 36(9): 781-5.
 24. Bekiş R, Değirmenci Z, Ak İ, Bozkurt MF, Burak Z, Dede Z, ve ark. Talyum-201 Tümör Tarama Sintigrafisi Uygulama Kılavuzu. *Turk J Nucl Med* 2001; 10, (Supp).
 25. Schulumberger M, Pacini F, editors. *Thyroid tumors*. 2nd ed. Paris: Nucleon; 2003.
 26. Gültekin SS, Dilli A, Arıkök AT, Bostancı H, Hasdemir AO. The false-positive radioiodine I-131 uptake in the foreign body granuloma located in gluteal adipose tissue. *Radiol Oncol* 2012; 46(1): 28-31.
 27. Küçük ON, Gültekin SS, Aras G, Ibiş E. Radioiodine whole-body scans, thyroglobulin levels, 99mTc-MIBI scans and computed tomography: results in patients with lung metastases from differentiated thyroid cancer. *Nucl Med Commun* 2006; 27(3): 261-6.
 28. Aras G, Gültekin SS, Küçük NO, Genç Y. Is thyroglobulin the stronger indicator for progressive disease than the other conventional factors in same age patient groups with differentiated thyroid cancer? *Nucl Med Commun* 2007; 28(12): 907-13.
 29. Aras G, Gültekin SS, Küçük NO. The additive clinical value of combined thyroglobulin and antithyroglobulin antibody measurements to define persistent and recurrent disease in patients with differentiated thyroid cancer. *Nucl Med Commun* 2008; 29(10): 880-4.
 30. Özdoğan Ö, Töre G, Özkılıç H, Kır M, Yüksel D. TNTD, I-131 ile Hipertiroidizm Tedavi Uygulama Kılavuzu 2.0. *Nucl Med Semin* 2015; 1(1): 44-9.
 31. Kyrilli A, Tang BN, Huyge V, Blocklet D, Goldman S, Corvilain B, et al. Thiamazole pretreatment lowers the I-131 activity needed to cure hyperthyroidism in patients with nodular goiter. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100: 2261-7.
 32. Fast S, Nielsen VE, Grupe P, Boel-Jørgensen H, Bastholt L, Andersen PB, et al. Prestimulation with recombinant human thyrotropin (rhTSH) improves the longterm outcome of radioiodine therapy for multinodular nontoxic goiter. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 2653-60.
 33. Hyer SL, Pratt B, Newbold K, Hamer CL. Outcome of Pregnancy After Exposure to Radioiodine In Utero. *Endocr Pract* 2011; 17: 1-10.
 34. Yüksel D, Argon M, Atasever T, Çelen YZ, Kabasakal L, Karayalçın B, ve ark. Diferansiye tiroid kanserlerinde radyoaktif iyot (I-131) ablasyonu ve tedavisi uygulama kılavuzu. *Turk J Nucl Med* 2001, Vol. 10, (Supp).
 35. Collins SL. Thyroid cancer: Controversies and etiopathogenesis. In: Falk SA, ed. *Thyroid disease*. Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine and Radiology. 2nd Ed. Lippincott-Raven Publishers. New York. 1997:495-565.
 36. Klain M, Ricard M, Leboulleux S, Baudin E, Schulumberger M. Radioiodine therapy for papillary and follicular thyroid carcinoma. *Eur J Nucl Med* 2002; 29: 479-85.
 37. Yüksel D, Argon M, Atasever T, Çelen YZ, Kabasakal L, Karayalçın B, ve ark. Diferansiye tiroid kanserlerinde radyoaktif iyot (I-131) ablasyonu ve tedavisi uygulama kılavuzu. *Turk J Nucl Med* 2001, Vol. 10, (Supp).
 38. Wilson MA. Thyroid and thyroid therapy. In: *Textbook of nuclear medicine*. Lippincott-Raven Publishers. 1998:153-89.

39. Simon D, Körber C, Krausch M, Seegering J, Groth P, Görge R, et al. Clinical impact of retinoids in re-differentiation therapy of advanced thyroid cancer: final results of a pilot study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002; 29(6): 775-82.
40. Heller S, Zanzonico P. Nuclear probes and intraoperative gamma cameras. *Semin Nucl Med* 2011; 41(3): 166-81.
41. Gultekin SS, Hasdemir AO, Tokgöz S, Özgehan G, Güzel H, Yücesoy C, et al. Sentinel lymph node detection by 3D freehand single-photon emission computed tomography in early stage breast cancer. *Mol Imaging Radionucl Ther* 2016; 25(2): 97-101.
42. Radkani P, Mesko TW, Paramo JC. Validation of the sentinel lymph node biopsy technique in head and neck cancers of the oral cavity. *Am Surg* 2013; 79: 1295-7.
43. Bluemel C, Rubello D, Colletti PM, de Bree R, Herrmann K. Sentinel lymph node biopsy in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: current status and unresolved challenges. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2015; 42(9): 1469-80.
44. O'Connor R, Pezier T, Schilling C, McGurk M. The relative cost of sentinel lymph node biopsy in early oral cancer. *J Craniomaxillofac Surg* 2013; 41: 721-7. *J Craniomaxillofac Surg* 2013; 41(8): 721-7.
45. Buicko JL, Kichler KM, Amundson JR, Scurci S, Kozol RA. The Sestamibi Paradox: Improving Intraoperative Localization of Parathyroid Adenomas. *Am Surg* 2017; 83(8): 832-5.
46. Lim RN, Wong JH. Sentinel lymphadenectomy in gynecologic and solid malignancies other than melanoma and breast cancer. *Surgical Clinics of North America* 2000; 80: 1787-98.
47. Gallowitsch HJ, Mikosch P, Kresnik E, Starlinger M, Lind P. Lymphoscintigraphy and gamma probe-guided surgery in papillary thyroid carcinoma: the sentinel lymph node concept in thyroid carcinoma. *Clin Nucl Med* 1999; 24: 744-6.
48. Aras G, Gültekin SS, Küçük NO, Demirer S, Tuğ T. Intraoperative gamma probe guidance with ^{99m}Tc-pertechnetate in the completion thyroidectomy. *Ann Nucl Med* 2009; 23(5): 421-6.
49. Lippi P, Capezone M, Miccoli P, Traino C, Di Martino F, Angelini F, et al. Use of surgical gamma probe for the detection of lymph node metastases in differentiated thyroid cancer. *Tumori* 2000; 86: 367-9.
50. Gultekin SS, Saylam G, Delibaşı T, Korkmaz H. The contributions of gamma probe to lesion detectability and surgical safety in recurrent thyroid cancer at risc. *Mol Imaging Radionucl Ther* 2013; 22(2): 56-9.
51. Gonzales Q, Zafon C, Caubet E, Garcia-Burilla A, Serres X, Fort JM, et al. Selective sentinel lymph node biopsy in papillary thyroid carcinoma in patients with no preoperative evidence of lymph node metastases. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2017; 64(8): 451-5.
52. Garau LM, Rubello D, Morganti R, Boni G, Volterrani D, Colletti PM, et al. Sentinel lymph node biopsy in small papillary thyroid cancer: A Meta-analysis. *Clin Nucl Med* 2019; 44(2): 107-18.
53. Shindo ML, Rosenthal JM. Minimal access parathyroidectomy using the focused lateral approach: technique, indications, and results. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133(12): 1227-34.
54. Giordano A, Rubello D, Casara D. New trends in parathyroid scintigraphy. *Eur J Nucl Med* 2001; 28(9): 1409-20.
55. Norman JG, Jaffray CE, Chheda H. The false positive parathyroid sestamibi: a real or perceived problem and a case for radioguided parathyroidectomy. *Ann Surg* 2000; 231: 31-7.
56. Rubello D, Casara D, Saladini G, Piotta A, Pagetta C, Pelizzo MR. ^{99m}Tc-MIBI radio-guided surgery in primary hyperparathyroidism: a prospective study of 128 patients. *Tumori* 2002; 88: S63-5.
57. Casara D, Rubello D, Cauzzo C, Pelizzo MR. ^{99m}Tc-MIBI radio-guided minimal invasive parathyroidectomy: experience with patients with normal thyroids and nodular goiters. *Thyroid* 2002; 12: 53-61.
58. Shaha AR, Patel SG, Singh B. Minimal invasive parathyroidectomy: the role of radioguided surgery. *Laryngoscope* 2002; 112: 2166-9.
59. Stoeckli SJ, Huebner T, Huber GF, Broglie MA. Technique for reliable sentinel node biopsy in squamous cell carcinomas of floor of mouth. *Head Neck* 2016; 38(9): 1367-72.
60. Boeve K, Schepman KP, Vegt BV, Schuurings E, Roodenburg JL, Brouwers AH, Witjes MJ. Lymphatic drainage patterns of oral maxillary tumors: Approachable locations of sentinel lymph nodes mainly at the cervical neck level. *Head Neck* 2017; 39(3): 486-91.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-38B	KBB ve BBC’de Nükleer Tıp Uygulamaları (PET BT)	B	1

Doç. Dr. Salih Sinan Gültekin, Sağlık Bilimleri Ünv. Yıldırım Beyazıt Hast. Nükleer Tıp Kliniği
Uzm. Dr. Aslı Yıldız, Balıkesir Şehir Hastanesi Nükleer Tıp Kliniği

KBB VE BBC’DE NÜKLEER TIP UYGULAMALARI (PET BT)

GENEL BİLGİLER

Baş-boyun kanserleri tüm malignitelerin %3’ünü oluşturmakta olup yıllık insidansı 650.000 civarındadır. Baş ve boyun kanserlerinin büyük çoğunluğu squamoz hücreli kanserlerden oluşur. Tedavi yönetiminde ilk tanı anında tümörün lokalizasyonu, invazyon/yaygınlık derecesi ve hastalık evresi belirleyici faktörlerdir (1,2). Baş-boyun kanserli hastalarda geleneksel görüntüleme olarak kullanılan Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) metastatik küçük lenf nodları ve uzak metastaz varlığını belirlemede, tedavi sonrası rekürren/persistan hastalığın saptanmasında sınırlılıklara sahiptirler. MRG ve BT temel olarak tü-

mörün lokalizasyonu ve boyutu hakkında anatomik bilgi sağlayan yöntemlerdir. MRG bazı durumlarda tümörün fonksiyonel durumu hakkında sınırlı bilgi sağlayabilir. Oysa Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) moleküler düzeyde görüntülenen lezyonun fonksiyonel doğası hakkında bilgi sağlamaktadır. Kombine PET ve BT görüntüleme imkânı sunan hibrid PET-BT cihazları (Resim 1) ile anatomik ve fonksiyonel bilginin bir arada değerlendirilebilmesi mümkün olmuştur. Hibrid görüntülemenin geleneksel yöntemlerden daha yüksek duyarlılık ürettiği ve anatomo-fonksiyonel görüntüleme sayesinde yalancı pozitif/negatif PET sonuçlarının azaltılabildiği rapor edilmektedir (3,4).



Resim 1. Hibrid PET-BT cihazı

PET-BT radyoaktif işaretli glikoz analogu olan ^{18}F -fluorodeoxyglucose (FDG) kullanılarak, doku düzeyinde glukoz metabolizmanın incelendiği bir görüntüleme yöntemidir. Günümüzde PET-BT çok sayıda kanser tipinde kanserin evrenmesi, tedaviye yanıtının değerlendirilmesi, nüks araştırılması gibi konular için yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Tümörlerin glikoz kullanımı histolojik alt tiplerine ve diferansiyasyon derecelerine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle PET, tümörün agresiflik derecesinin belirlenmesinde fay-

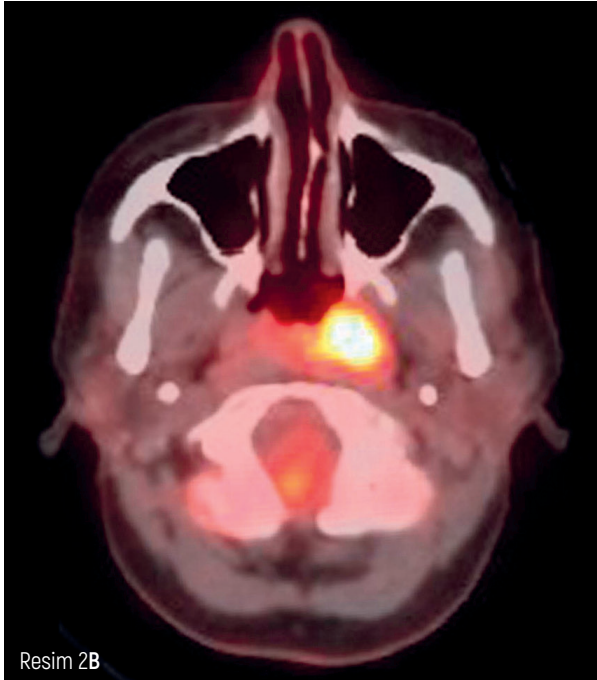
da sağlamaktadır. Bir PET-BT görüntülemesi için standart hasta hazırlığı ve görüntüleme protokolü hakkında kısaca bilgi vermek yararlı olacaktır. Tüm hastalarda görüntüleme öncesi 4-6 saatlik açlık önerilir. Çekim öncesi 24 saatlik periyotta yoğun egzersiz yapılmaması istenir. Kan glikoz düzeyinin <200 mg/dL olması gereklidir. Rutin görüntüleme bölgesi kafa tabanından uyluk orta kesime kadar olan alandır. Baş-boyun kanserli hastalarda ve primeri bilinmeyen odak araştırmasında görüntülemeye kafa tabanı yerine verteksten başlanır. Radyoaktif maddenin intravenöz enjeksiyonunu takiben



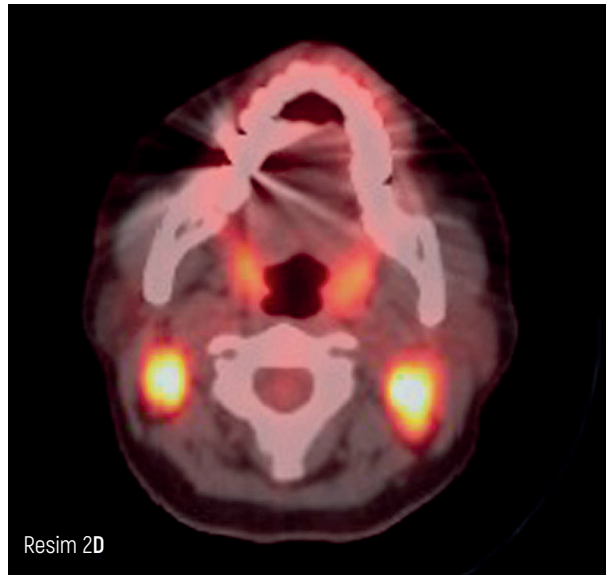
Resim 2A



Resim 2C

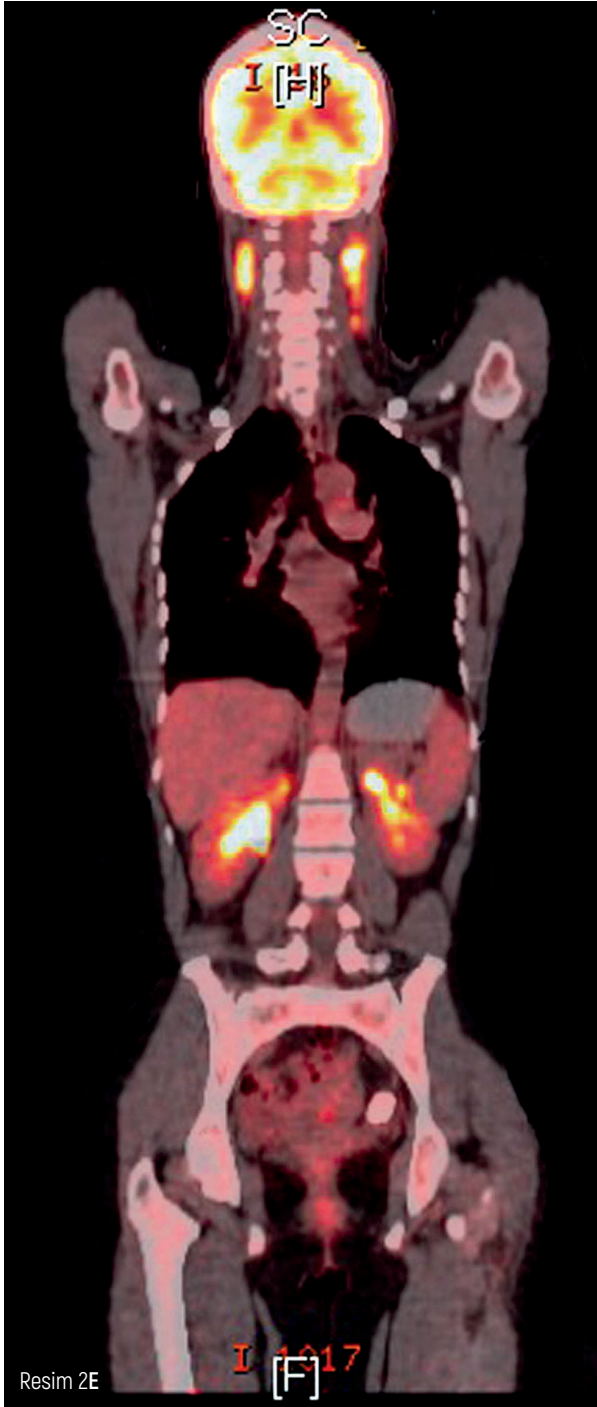


Resim 2B



Resim 2D

Resim 2. Servikal lenfadenopatili 31 yaşında kadın hastaya primeri bilinmeyen tümör araştırması için tüm vücut PET-BT görüntülemesi gerçekleştirilmiştir. Aksiyel PET (A) ve Aksiyel PET-BT füzyon (B) görüntülerinde nazofarinks sağ yarısında yerleşim gösteren hipermetabolik (SUVmax:14,8) kitlesel lezyon izlenmektedir. Aksiyel PET (C), Aksiyel PET-BT füzyon (D) ve Maksimum intensite projeksiyonu (MIP) (E) görüntüleri bilateral metastatik servikal lenf nodlarında artmış FDG tutulumunu [SUVmax:14,3] göstermektedir.



50-70 dakikalık bekleme süresi FDG'nin optimal dağılım ve tutulumunu elde etmek bakımından idealdir. Öncelikle BT görüntüleme ve hemen arkasından PET görüntüleme yapılarak iki çekimin fizyolojisi elde edilir. Çekim sonrası aktivite tutulumunun şüpheli olarak izlendiği alanlar için 120. dakikada ek görüntüleme yapılabilir. Geç görüntülemelerde lezyonda artmış aktivite tutulumu bulgusu malignite lehine anlamlı kabul edilir (5).

Bu noktadan sonra bölümün ana konusu olan baş-boyun kanserlerinde PET-BT kullanımı ve PET-BT'nin güncel rolü üzerinde durulacaktır.

BAŞ-BOYUN KANSERLERİNDE PET/BT KULLANIM ALANLARI

Primeri bilinmeyen tümör araştırması

Squamous hücreli baş-boyun kanserli hastaların bir kısmı klinik muayene, panendoskopi, ve BT veya MRG yapılmasına rağmen primer odağın belirlenemediği servikal lenfadenopatiye sahiptir. Bu tip olgularda primer tümörün gösterilmesinin hasta yönetimine ciddi katkıları vardır. Literatürde bu olgularda primer tümörün deteksiyonuna PET/BT'nin katkıda bulunabildiğini gösteren bildirimler bulunmaktadır. Değişken deteksiyon oranları bildirilmekle birlikte, geniş serili güncel meta analiz çalışmalarında PET-BT'nin yüksek duyarlılığa sahip olduğu rapor edilmektedir. PET-BT için havuzlanmış duyarlılık oranları sırasıyla bir meta analizde %89,3 ve bir başka meta analizde %97 olarak bulunmuştur. PET-BT'nin primeri bilinmeyen tümör olgularının yaklaşık yarısında primer odağı belirleyebildiği rapor edilmektedir (Resim 2). Literatürde PET/BT ile primer tümör lokalizasyonu belirlenen tümörlerin çoğu dil kökü ya da tonsil bölgesinde yerleşim göstermektedir. PET-BT görüntülemenin yalancı negatifliği görüntülemenin rezolüsyon sınırı altında kalan küçük primer tümörler, fizyolojik bölgelerde yoğun FDG tutulumu veya parsiyel volüm etkisi nedeniyle. Dikkat edilmesi gereken önemli bir husus PET/BT görüntülemenin endoskopi ve biyopsi öncesi yapılmasıdır. Bu durumda PET/BT görüntülemeye yalancı pozitif sonuçlarda azalma sağlanabilmektedir (6-10).

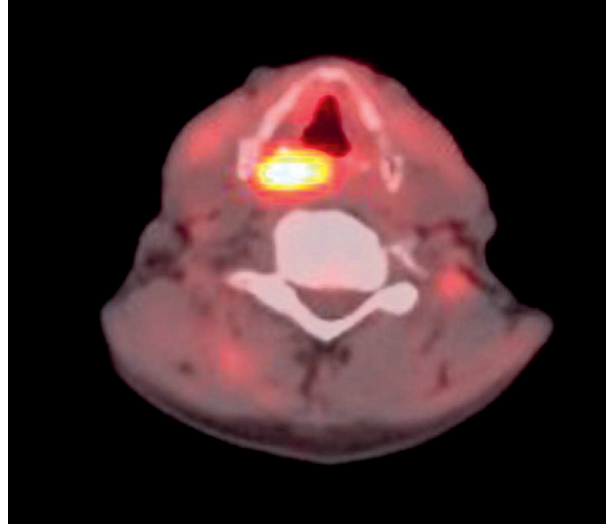
İkinci primer tümörün değerlendirilmesi

Baş-boyun kanserli hastalarda ikinci primer tümör olasılığının dikkate alınması gerekmektedir. Baş-boyun kanserli hastalarda ikinci primer tümör insidansı yüksektir (%1,4 ila %18) ve baş-boyun kanserli hastalarda mortaliteye ciddi katkısı vardır. Senkron tipteki ikinci primer tümörler ilk 6 ay içinde saptanırken, metakron tipte tümörler altı aydan sonra saptanabilmektedir. 10 yıla kadar ikinci primer tümör riskinin yüksek kaldığı bildirilmektedir. İkinci primer tümörün sıklıkla aerodigestif trakt boyunca; baş-boyun bölgesi, akciğerler ve

özefagusta yerleşim gösterdiği saptanmıştır. Bu hastalarda PET-BT'nin senkron tümör tespitinde fayda sağladığı gösteren raporlar bulunmaktadır. 589 hastalık geniş bir seride taranan 56 ikinci primer kanserlerin %84'ü PET-BT ile tanınabilmiş ve ikinci primer kanserin saptanması hastaların %80'inde tedavi yönetiminde değişikliğe sebep olduğu bildirildi. PET-BT ile saptanamayan 9 ikinci primer tümörün 4'ü baş-boyun, 2'si akciğer, 2'si özefagus ve 1 tanesi mide bölgesinde saptandı. Bir meta analiz çalışmasında negatif PET-BT sonucunun ikinci primer tümör varlığını tamamen dışlayamadığı, ancak uzak metastaz ve ikinci primer tümör saptanması için duyarlılık (%87,5) ve özgüllük (%95) oranlarının yüksek olduğuna vurgu yapılmaktadır (11-13).

Baş-boyun kanserli hastalarda PET-BT ile evreleme/yeniden evreleme

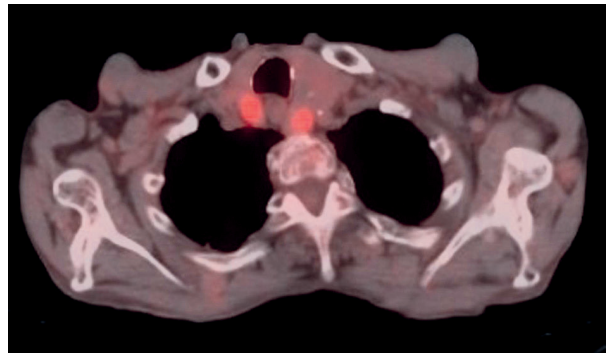
Primer tümörün değerlendirilmesi (T evreleme): Günümüzde MRG ve BT primer tümörün evrelemede en sık kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Bunun başlıca sebebi MRG görüntülemenin yüksek yumuşak doku rezolüsyonuna sahip olması, baş-boyun bölgesinde fizyolojik FDG tutulum alanlarının çokluğu ve FDG tutulumunun enflamatuvar süreçlerde de artıyor olması nedeniyle yaşanan güçlüklerdir. Kontrastlı diyagnostik BT ile birlikte kullanıldığında bu kısıtlamaların bir kısmının üstesinden gelinmektedir. Güncel bir çalışmada iv kontrastlı PET-BT'nin larinks kanserli hastalarda tanı doğruluğunu artırdığı gösterilmiştir. PET-BT'nin primer tümörü saptamada duyarlılığı yüksek olmakla birlikte (Resim 3), görece zayıf uzaysal rezolüsyonu tümör yayılımı ve çevre dokularla tümörün ilişkisini tanımlama kapasitesinde düşüklüğe neden olmaktadır. MRG ve BT'nin T evrelemede cerrahi açıdan önem taşıyan perinöral invazyonunun belirlenmesi, kortikal kemik invazyonu ve kemik iliği invazyonunun değerlendirilmesi konularında daha doyurucu bilgi sağlayabilmeleri primer tümör değerlendirmesinde kullanımlarını artırmaktadır. Yalancı negatif sonuçlar görüntüleme alternatiflerinin hepsinde benzer olup sıklıkla yüzeysel yerleşimli ve küçük boyutlu tümör varlığı ile ilişkilidir. Araştırmacılar bazı durumlarda PET-BT görüntülemenin konvansiyonel yöntemlerden daha yararlı olabile-



Resim 3. Tedavi öncesi larinks kanserli 55 yaşında erkek hastada evreleme amaçlı yapılan PET-BT görüntülemesinde primer tümörde yoğun FDG tutulumu izlenmektedir (SUVmax: 21,6). Hastada nodal ve uzak metastazla uyumlu bulgu saptanmadı.

ceğini rapor etmişlerdir. Dental artefakt varlığında PET-BT'nin primer tümörü yüksek duyarlılık ve özgüllükte belirleyebilme gücü olduğu ve mandibuler invazyonun değerlendirilmesinde problem çözücü bir araç olarak kullanılabilmesi vurgulanmaktadır (14-17).

FDG PET-BT görüntüleme radyoiyot tutmayan anaplastik veya kötü diferansiye tiroid kanserlerinin görüntülenmesi amacıyla etkin bir şekilde kullanılmaktadır. Bu hasta grubu genellikle kötü prognoza sahiptir ve cerrahi müdahale tek etkin tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Medüller tiroid kanserli hastalarda da kullanılabilmeyle birlikte daha düşük duyarlılığa (%60) sahiptir. Başka nedenlerle yapılan PET-BT çalışmalarında rastlan-

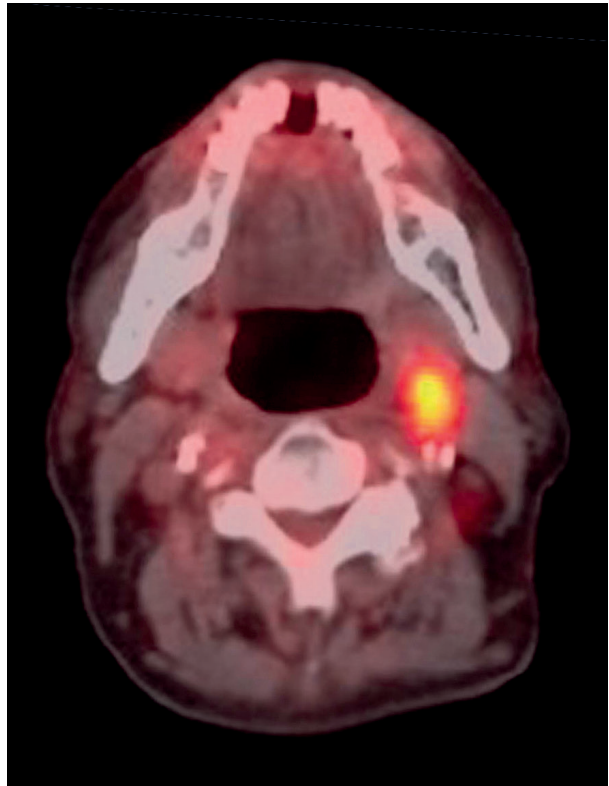
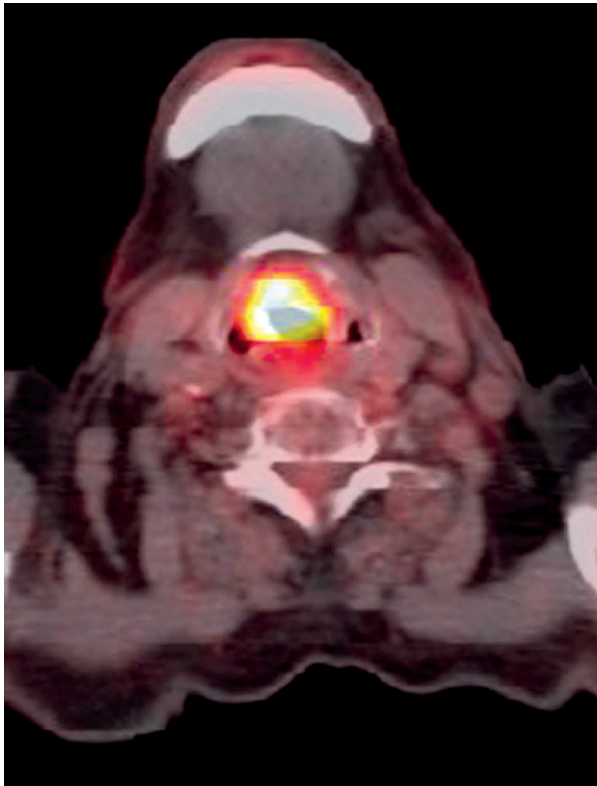
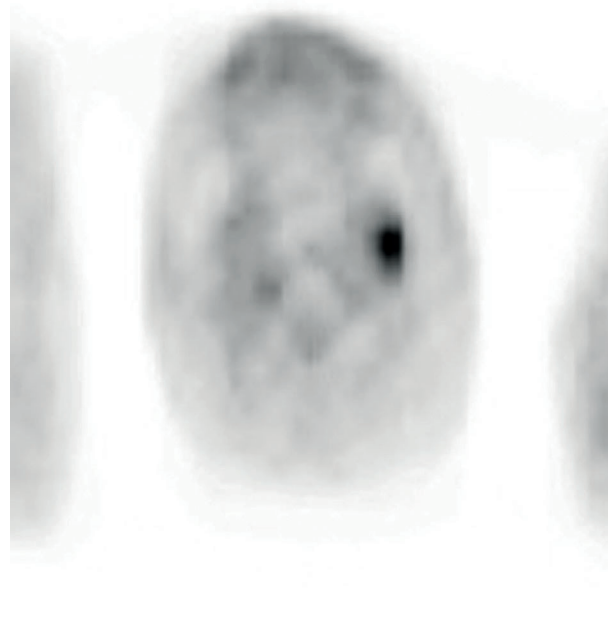
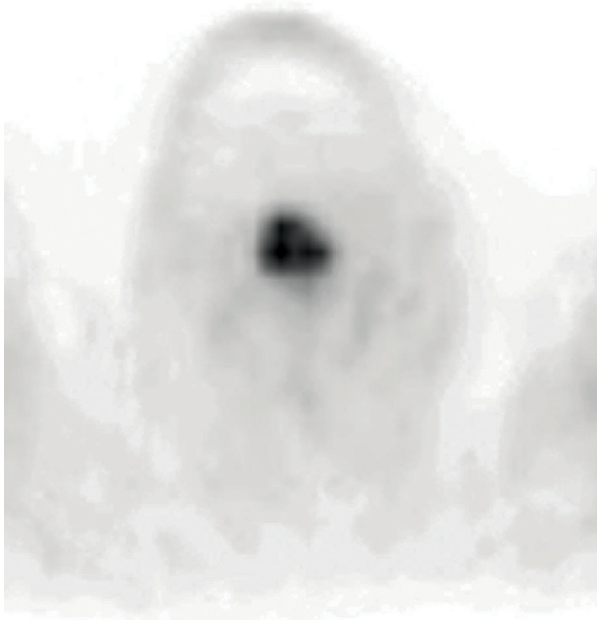


Resim 4. Soliter pulmoner nodül için metabolik karakterizasyon amaçlı PET-BT görüntüleme yapılan hastada rastlantısal olarak saptanan tiroid bezi her iki lobunda yerleşik nodüler lezyonlarda artmış FDG tutulumu izlenmektedir (SUVmax:5,2). Bu olguda artmış tiroid kanser riski nedeniyle ileri değerlendirme önerilmiştir.

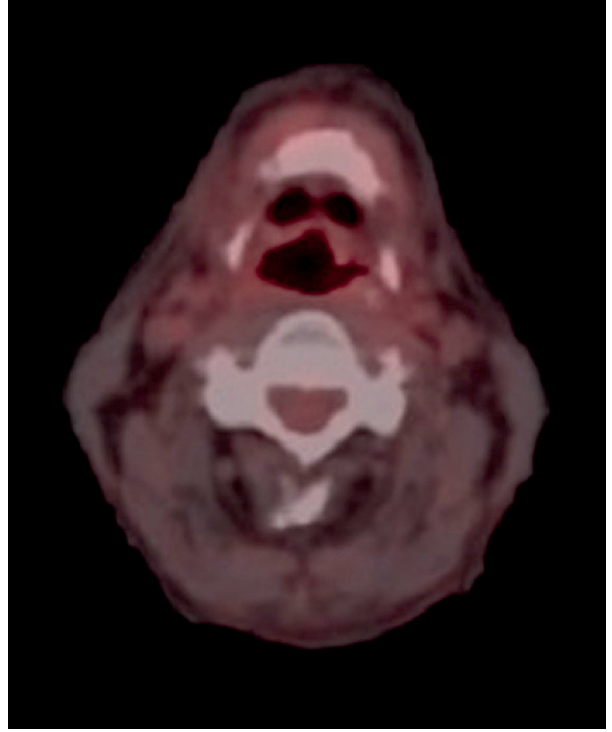
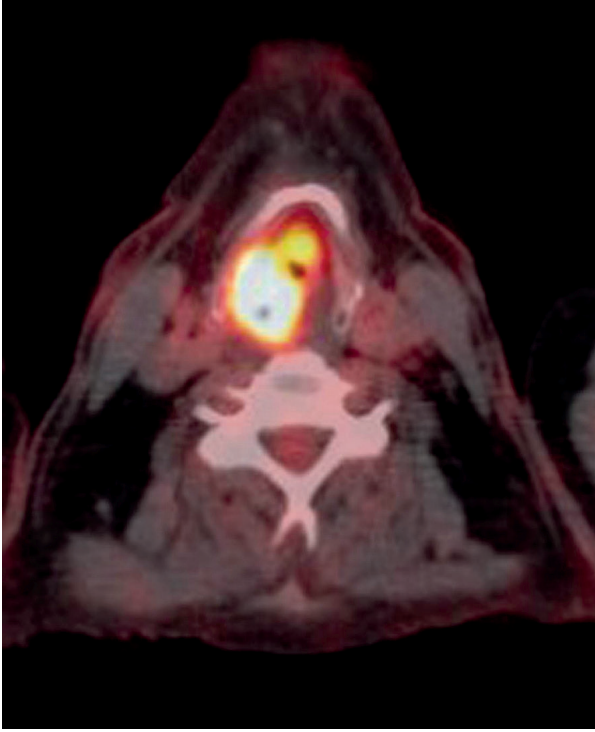
tısal olarak tiroid bezinde artmış FDG bulgusuna da rastlanmaktadır. Tiroid bezinde diffüz tutulum sıklıkla hashimoto tiroiditi gibi otoimmün bir patolojiye işaret ederken, fokal tutulum varlığında

artmış tiroid kanser riski nedeniyle ileri değerlendirme önerilmektedir (Resim 4) (18).

Nodal metastaz durumunun değerlendirilmesi (N Evreleme): Nodal evreleme baş-boyun kanserle-



Resim 5. Histopatolojik örnekleme sonunda squamöz hücreli baş-boyun kanseri tanısı alan 49 yaşında erkek hastada evreleme amaçlı PET-BT görüntüleme yapılmıştır. Aksiyel PET (A) ve Aksiyel PET-BT füzyon (B) görüntülerinde primer tümörde artmış FDG tutulumu (SUVmax: 18,8) izlenmektedir. Aksiyel PET (C) ve Aksiyel PET-BT füzyon (D) görüntüleri ise sağ servikal seviye IIA da saptanan hipermetabolik lenf nodunu (SUVmax: 8,7) göstermektedir.



Resim 6. A. Larinks kanseri tanılı 53 yaşında erkek hastada tedavi öncesi evreleme amaçlı yapılan PET-BT görüntüleme primer tümörde yoğun patolojik FDG tutulumu [SUVmax: 25.1] izlenmektedir. Bu dönemde hastada lokorejyonel hastalık veya uzak metastaz varlığı ile uyumlu olabilecek hipermetabolik değişiklik saptanmadı. B. Neoadjuvan kemoterapi/radyoterapi tedavilerinden 21 hafta sonra tedavi yanıtı değerlendirilmesi amacıyla yeniden PET-BT görüntüleme yapıldı. Primer tümör alanında hipermetabolik görünümün ortadan kalktığı [SUVmax:2,3] gözlemlendi ve bulgular metabolik tam yanıt ile uyumlu idi.

ri için hastalık nüksü ve mortalite hızını yansıtan çok önemli bir prognostik faktördür. Lenf nodu pozitifliğinde sağ kalım oranı (%40-50) belirgin ölçüde düşebilmektedir. Anatomi görüntüleme yöntemleri lenf nodu değerlendirmesini boyut ve morfoloji temelinde yaptığından, reaktif/metastatik lenf nodu ayırımında sıkıntı yaşanabilmekte ve özellikle <1cm lenf nodlarında sıklıkla yalancı negatif sonuçlar ile karşılaşmaktadır. PET-BT ile yalancı negatiflik oranında düşme sağlanabilmektedir. Klinik olarak N0 boyunlar hariç baş-boyun kanserli hastalarda PET-BT görüntüleme için %86-%98 arasında duyarlılık ve %88-%98,5 arasında özgüllük oranları rapor edilmiştir. PET-BT'de yalancı negatiflik sıklıkla <5mm ve nekrotik lenf nodlarında söz konusu olmaktadır. PET-BT için en önemli yalancı pozitiflik nedeni ise enfeksiyöz patolojilerdir. Bu bilgiler ışığında nodal evreleme de PET-BT görüntülemenin en önemli avantajları diğer yöntemlerle saptanmayan okült nodal metastazların belirlenmesi ve N0 boyunlarda sonraki takipler için sağlam bir temel veri sağlaması olarak kendini göstermektedir. Baş-boyun kanserli hasta-

ların rezektabilite değerlendirmesinde PET-BT'nin yeri tam olarak araştırılmamıştır. Standart tutulum değeri (SUV) ile semikantitatif değerlendirme malign ve benign inflamatuvar lenfadenopati ayırımında yararlıdır. Tipik olarak malign lenfadenopati için >2,5 SUVmax eşik değerinin %100 duyarlılık ürettiği ve >5,5 SUVmax eşik değerinin ise %100 özgüllüğe sahip olduğu rapor edilmiştir (19-23).

Uzak metastaz değerlendirmesi (M evreleme): Baş-boyun kanserli hastalarda ilk tanı anında %10-15 oranında uzak metastatik hastalık saptanabilmektedir. Baş-boyun kanserleri en sık sıklıkla akciğerlere, iskelet sistemine ve daha az sıklıkla karaciğere metastaz yapma eğilimindedirler. Özellikle yüksek riskli hastalarda uzak metastaz olasılığı en yüksektir ve ilk tanı anında uzak metastaz araştırması yapılması gerekmektedir. Ayrıca bilinen bilateral ya da >4 adet metastatik lenf nodu varlığı, alt juguler (seviye 4) lenf nodu metastazı, boyutu 6 cm nin üzerinde servikal lenf nodu varlığı, nüks hastalık tespit edilmiş olması durumlarında da uzak metastaz araştırması yapılması önerilmektedir. PET-BT uzak metastazların gösterilmesinde yüksek

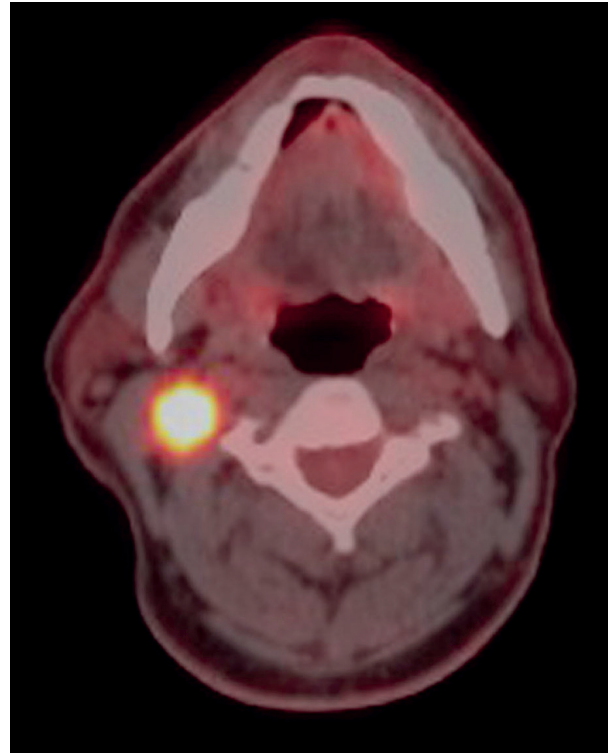
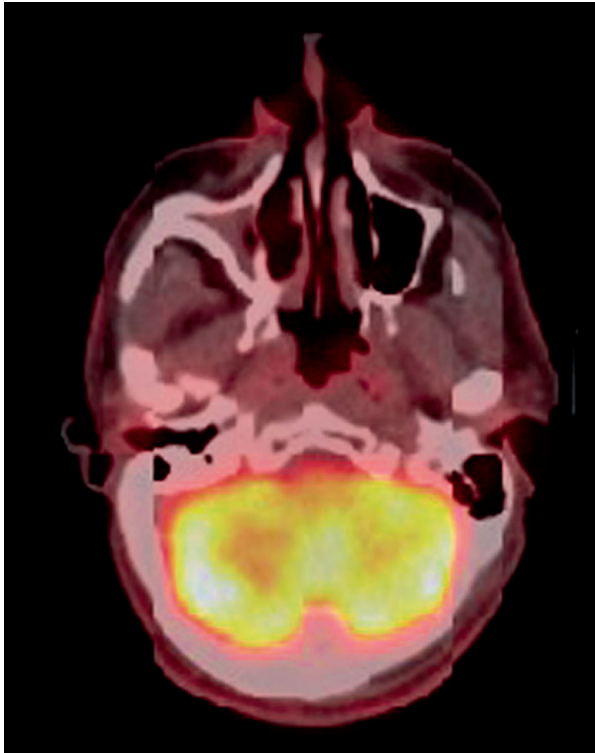
duyarlılık (%87,5-%96,8) ve özgüllük (%87-95,4) oranlarına sahiptir. Konvansiyonel görüntüleme yöntemlerinden üstün olması sebebiyle hastaların yaklaşık %10'unda tedavi yönetiminde değişiklik ile etki yapma gücüne sahiptir. Bu grupta cerrahiden fayda görecektir gerçek hastalar ile yararsız cerrahi uygulama geçirecek hastaların ayırt edilmesi ile maliyet koruyucu etkiye sahiptir (13,23-27).

Tedavi yanıtı değerlendirme

Lokal ileri evre baş-boyun kanserlerinin tedavisinde iki temel tedavi planı uygulanmaktadır. Bunlarda biri kemoterapi/radyoterapi sonrası rezidüel tümörün cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Diğer uygulama ise cerrahi rezeksiyon ve boyun diseksiyonunu takiben adjuvan kemoterapi ve/veya radyoterapi uygulaması şeklindedir. Cerrahi sonrası postoperatif alanın konvansiyonel yöntemlerle değerlendirilmesi anatomik yapının bozulması nedeniyle güçtür. Benzer şekilde radyoterapi sonrası fibrosis gelişimi nedeniyle ışınlanan bölgede değerlendirme zorlaşmaktadır. Bu alanlarda rezidü/nüks tümör varlığının fibrozis/skar dokusundan ayırt edilmesi amacıyla sık olarak PET-BT görüntüleme tercih

edilmektedir. Diğer yandan PET-BT'nin tedavi takiplerinde konvansiyonel anatomik görüntüleme yöntemlerine en belirgin üstünlüğü, tedaviler sonrası yeterli boyutsal küçülme sağlanmamış olsa bile metabolik aktivitedeki azalmanın çok daha erken dönemde tedaviye cevabını değerlendirme şansı vermesidir. PET-BT görüntüleme ile metabolik aktivite değerlendirmesinde en sık kullanılan semikantitatif parametre olan SUVmax tedavi yanıtının değerlendirilmesinde objektiflik sağlamaktadır. SUVmax değerindeki >%25'lik azalma tedavi yanıtı, <%25'lik azalma stabil hastalık ve >%25'lik artış hastalık progresyonu lehine değerlendirilir. Metabolik aktivitenin tedavi sonucu tamamen ortadan kalkması metabolik tam yanıt olarak ifade edilir (Resim 6). Böylece tedavi sonrası skar dokusu varlığında dahi metabolik aktivite düzeyinin değerlendirilebilmesi yoluyla tedavi etkinliği öngörüle-bilmektedir (28-31).

Tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde PET-BT'nin rolünü belirlemek için yapılan bir meta-analiz çalışmasında; PET-BT nin metabolik aktivite artışı göstermeyen dokuda canlı tümör dokusu yok-



Resim 7. A Nazofarinks kanseri tanılı 51 yaşında erkek hastada radyoterapi sonrası 4. ayda yapılan PET-BT görüntüleme de bulgular metabolik tam yanıt ile uyumlu (SUVmax: 2,4) idi. B. Hastanın tedavi sonrası 14. ay kontrolünde tümör markerlerinde yükseklik nedeni ile yeniden takip PET-BT görüntüleme gerçekleştirildi. Aksiyel PET-BT füzyon görüntüsünde sağ servikal seviye IIA lenf nodunda artmış FDG tutulumu (SUVmax:16,1) saptandı.

luğunu göstermekte iyi bir indikatör olduğu (negatif prediktif değer; %95) rapor edildi. Ancak tedavi sonrası enflamasyon gelişimi nedeni ile PET-BT görüntülemenin pozitif prediktif değeri daha düşük (%75) bulundu. Tedavi sonrasında PET-BT rekürrenlerin deteksiyonunda da etkin şekilde kullanılmaktadır (Resim 7). Güncel bir çalışmada tedavi sonrası takipte rekürrenslerin PET-BT ile %92 duyarlılık ve %87 özgüllük ile saptanabildiği bildirildi (32, 33).

Radyoterapi planlamasında PET-BT kullanımı

Radyoterapi planlamasında PET-BT son yıllarda çeşitli tümörlerde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu uygulama ile tümör çevresindeki normal dokulara verilen radyasyon dozunun azaltılması, ışınlanmamış gerçek tümör alanını hedef içine sokmak, tümöre verilen etkin radyasyon dozunun artırılması yoluyla tedavi etkinliğinin iyileştirilmesi ve radyasyona bağlı yan etkilerin azaltılması amaçlanmaktadır. Baş-boyun kanserli hastalarda da primer tümör/metastatik lenf nodlarının radyoterapi planlamasına PET-BT kullanımının ek katkıda sağlayabileceği ve PET görüntülerinin daha az toksisite ile modern radyoterapi yöntemlerinin kullanımını destekleyebilecek role sahip olduğu bildirilmektedir. Baş-boyun kanserli 40 hastada gerçekleştirilen bir çalışmada PET ile hesaplanan brüt tümör hacminin hastaların %18'inde BT ile hesaplanandan daha büyük, %75'inde daha küçük olduğu görülmüştür. Squamöz hücreli baş-boyun kanserli 53 hastanın yer aldığı diğer bir çalışmada radyoterapi planlaması için sadece BT görüntüleri yerine hem PET hem de BT görüntülerinin planlamada dikkate alınmasının daha iyi bir uygulama olduğu vurgulanmıştır (34-37).

Yeni semikantitatif parametrelerin rolü

PET görüntüleri üzerinde elde edilen semikantitatif parametrelerin en yaygın kullanılanı iyi bilindiği üzere SUV'dur. Bununla birlikte, güncel olarak semikantitatif parametrelerin çeşitli formları da glukoz metabolizması ile ilgili bilgi üretmek için kullanılmaya başlanmıştır. Metabolik tümör hacmi (MTV) ve toplam lezyon glikolizi (TLG) bunlar arasında en çok kullanımı tercih edilen parametrelerdir ve dokuda glukoz metabolizmasındaki değişiklikleri iyi bir şekilde temsil edebildikleri gösterilmiştir. Baş-boyun kanserli 221 hastada SUV ve MTV'nin prognostik değerinin incelendiği bir çalışmada her iki parametrede hastaliksız ve toplam sağ kalımla ilişkilendirilen bağımsız göstergeler olarak bulundu. Tedavi öncesi baş-boyun kanserli 20 hastada yapılan güncel bir çalışmada MTV brüt tümör hacmi ve hipoksik tümör hacmi ile güçlü pozitif ilişki gösterdi ve prognostik görüntüleme işareti olarak kullanılabilirlerine vurgu yapıldı (39, 39).

SONUÇ

PET-BT baş boyun kanserli hastaların ilk tanısında primer tümörün lokalizasyonunun saptanması, hastalığın evrenmesi/yeniden evrenmesi, senkron/metakron tümörlerin saptanması, tedavi sonrasında ise rezidü tümörün gösterilmesi, takipte hastalığın bölgesel nükslerinin ve uzak metastazlarının belirlenmesi ve tedavi yanıtının takibinde son derece önemli rol oynamaktadır. Son yıllarda gerek radyoterapi planlamasına dahil edilmesi ve gerekse yeni görüntüleme ajanları ve kantitatif parametreler sunması ile bu alanda gelişime açık bir görüntüleme yöntemi olduğu görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A CA Cancer J Clin 2018;68(6):394.
2. Marur S and Forastiere AA. Head and neck cancer: changing epidemiology, diagnosis, and treatment. Mayo Clin Proc 2008; 83(4): 489-501.
3. Jajodia A, Aggarwal D, Chaturvedi AK, Rao A, Mahawar V, Gairola M, et al. Value of diffusion MR imaging in differentiation of recurrent head and neck malignancies from post treatment changes. Oral Oncol 2019; 96: 89-96.
4. Rumboldt Z, Gordon L, Gordon L, Bonsall L, Ackermann S. Imaging in head and neck cancer. Curr Treat Options Oncol 2006; 7(1): 23-24.
5. Metler FA, Guiberteau MJ, editors. Essentials of Nuclear Medicine Imaging. 6th ed. China: Elsevier;

- 2012.
6. Rudmik L, Lau HY, Matthews TW, Bosch JD, Kloiber R, Molnar CP, et al. Clinical utility of PET/CT in the evaluation of head and neck squamous cell carcinoma with an unknown primary: a prospective clinical trial. *Head Neck* 2011; 33(7): 935-40.
 7. Zhu L, Wang N. 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography as a diagnostic tool in patients with cervical nodal metastases of unknown primary site: a meta-analysis. *Surg Oncol* 2013; 22: 190-4
 8. Rohde M, Dyrvig AK, Johansen J, Sørensen JA, Gerke O, Nielsen AL, et al. 18F-fluoro-deoxy-glucose-positron emission tomography/computed tomography in diagnosis of head and neck squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer* 2014; 50(13): 2271-9.
 9. Majchrzak E, Cholewiński W2, Golusiński W. Carcinoma of unknown primary in the head and neck: The evaluation of the effectiveness of (18)F-FDG-PET/CT, own experience. *Rep Pract Oncol Radiother* 2015; 20(5): 393-7.
 10. Calabrese L, Jereczek-Fossa BA, Jassem J, Rocca A, Bruschini R, Orecchia R, et al. Diagnosis and management of neck metastases from an unknown primary. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25: 2-12.
 11. Morris LG, Sikora AG, Hayes RB, Patel SG, Ganly I. Anatomic sites at elevated risk of second primary cancer after an index head and neck cancer. *Cancer Causes Control* 2011; 22(5): 671-9.
 12. Strobel K, Haerle SK, Stoeckli SJ, Schrank M, Soyka JD, Veit-Haibach P, et al. Head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC)--detection of synchronous primaries with (18)F-FDG-PET/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 36(6): 919-27.
 13. Xu GZ, Guan DJ, He ZY. (18)FDG-PET/CT for detection distant metastases and second primary cancers in patients with head and neck cancer. A meta-analysis. *Oral Oncol* 2011; 47: 560-5.
 14. Subramaniam RM, Truong M, Peller P, Sakai O, Mercier G. Fluorodeoxyglucose-positron-emission tomography imaging of head and neck squamous cell cancer. *AJNR* 2010; 31: 598-604.
 15. Chu MM, Kositwattanarak A, Lee DJ, Makkar JS, Genden EM, Kao J, et al. FDG PET with contrast-enhanced CT: a critical imaging tool for laryngeal carcinoma. *Radiographics* 2010; 30(5): 1353-72.
 16. Hong HR, Jin S, Koo HJ, Roh JL, Kim JS, Cho KJ, et al. Clinical values of (18) F-FDG PET/CT in oral cavity cancer with dental artifacts on CT or MRI. *J Surg Oncol* 2014; 110(6): 696-701.
 17. Babin E, Desmots C, Hamon M, Benateau H, Hittier M. PET/CT for assessing mandibular invasion by intraoral squamous cell carcinomas. *Clin Otolaryngol* 2008; 33: 47-51.
 18. Metler FA, Guiberteau MJ, editors. *Essentials of Nuclear Medicine Imaging*. 6th ed. China: Elsevier; 2012.
 19. Payabvash S, Meric K, Cayci Z. Differentiation of benign from malignant cervical lymph nodes in patients with head and neck cancer using PET/CT imaging. *Clin Imaging* 2016; 40(1): 101-5.
 20. Gordin A, Golz A, Keidar Z, Daitzchman M, Bar-Shalom R, Israel O. The role of FDG-PET/CT imaging in head and neck malignant conditions: impact on diagnostic accuracy and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137(1): 130-7.
 21. Schwartz DL, Ford E, Rajendran J, Yueh B, Coltrera MD, Virgin J, et al. FDG-PET/CT imaging for preradiotherapy staging of head-and-neck squamous cell carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 61(1): 129-36.
 22. Chan SC, Lin CY, Ng SH, Chang JT, Wang HM, Liao CT, et al. 18F-FDG PET for retropharyngeal lymph node metastasis in oropharyngeal and hypopharyngeal cancers: impact on diagnosis and prediction analysis. *Nucl Med Commun* 2010; 31(3): 260-5.
 23. Kim SA, Roh JL, Kim JS, Lee JH, Lee SH, Choi SH, et al. 18F-FDG PET/CT surveillance for the detection of recurrence in patients with head and neck cancer. *Eur J Cancer* 2017; 72: 62-70.
 24. Liao LJ, Lo WC, Hsu WL, Wang CT, Lai MS. Detection of cervical lymph node metastasis in head and neck cancer patients with clinically N0 neck--a meta-analysis comparing different imaging modalities. *BMC Cancer* 2012; 12: 236.
 25. Haerle SK, Schmid DT, Ahmad N, Hany TF, Stoeckli SJ. The value of (18)F-FDG PET/CT for the detection of distant metastases in high-risk patients with head and neck squamous cell carcinoma. *Oral Oncol* 2011; 47(7): 653-9.
 26. Fakhry N, Michel J, Colavolpe C, Varoquaux A, Dessi P, Giovanni A. Screening for distant metastases before salvage surgery in patients with recurrent head and neck squamous cell carcinoma: a retrospective case series comparing thoraco-abdominal CT, positron emission tomography and abdominal ultrasound. *Clin Otolaryngol* 2012; 37(3): 197-206.
 27. Yi JS, Kim JS, Lee JH, Choi SH, Nam SY, Kim SY, et al. 18F-FDG PET/CT for detecting distant metastases in patients with recurrent head and neck squamous cell carcinoma. *J Surg Oncol* 2012; 106(6): 708-12.
 28. Lell M, Baum U, Greess H, Nömayr A, Nkenke E, Koester M, et al. Head and neck tumors: imaging recurrent tumor and post-therapeutic changes with CT and MRI.
 29. Kitagawa Y, Nishizawa S, Sano K, Ogasawara T,

- Nakamura M, Sadato N, et al. Prospective comparison of 18F-FDG PET with conventional imaging modalities (MRI, CT, and 67Ga scintigraphy) in assessment of combined intraarterial chemotherapy and radiotherapy for head and neck carcinoma. *J Nucl Med*. 2003; 44(2): 198-206.
30. Sherriff JM, Ogunremi B, Colley S, Sanghera P, Hartley A. The role of positron emission tomography/CT imaging in head and neck cancer patients after radical chemoradiotherapy. *Br J Radiol* 2012; 85(1019): e1120-6.
31. Andrade RS, Heron DE, Degirmenci B, Filho PA, Branstetter BF, Seethala RR, et al. Posttreatment assessment of response using FDG-PET/CT for patients treated with definitive radiation therapy for head and neck cancers. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 65(5): 1315-22.
32. Gupta T, Master Z, Kannan S, Agarwal JP, Ghosh-Laskar S, Rangarajan V, et al. Diagnostic performance of post-treatment FDG PET or FDG PET/CT imaging in head and neck cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2011; 38: 2083–2095.
33. Sheikhabahaei S, Taghipour M, Ahmad R, Fakhry C, Kiess AP, Chung CH, et al. Diagnostic accuracy of follow-up FDG PET or PET/CT in patients with head and neck cancer after definitive treatment: a systematic review and meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2015; 205:629–639.
34. Grosu AL, Piert M, Weber WA, Jeremic B, Picchio M, Schratzenstaller U, et al. Positron emission tomography for radiation treatment planning. *Strahlenther Onkol* 2005; 181(8): 483-99.
35. Zygogianni A, Kyrgias G, Kouvaris J, Pistevo-Gompaki K, Kouloulis V. A new role of PET/CT for target delineation for radiotherapy treatment planning for head and neck carcinomas. *Hell J Nucl Med* 2012; 15(2): 139-43.
36. Paulino AC, Koshy M, Howell R, Schuster D, Davis LW. Comparison of CT- and FDG-PET-defined gross tumor volume in intensity-modulated radiotherapy for head-and-neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 61(5): 1385-92.
37. Kajitani C1, Asakawa I, Uto F, Katayama E, Inoue K, Tamamoto T, et al. Efficacy of FDG-PET for defining gross tumor volume of head and neck cancer. *J Radiat Res* 2013; 54(4): 671-8.
38. Kim JW, Oh JS, Roh JL, Kim JS, Choi SH, Nam SY, et al. Prognostic significance of standardized uptake value and metabolic tumour volume on ¹⁸F-FDG PET/CT in oropharyngeal squamous cell carcinoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2015; 42(9): 1353-61.
39. Gupta T, Chatterjee A, Rangarajan V, Purandare N, Arya S, Murthy V, et al. Evaluation of quantitative imaging parameters in head and neck squamous cell carcinoma. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2019. doi: 10.23736/S1824-4785.19.03179-0. [Epub ahead of print]

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-44	Akılcı İlaç Kullanımı	T	1

Prof. Dr. Tamer Edirne
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD

AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Günümüz modern tıp dünyasında ilaçlar önemli bir yer tutmakta ve reçeteleme birçok hekim tarafından yaygın bir şekilde uygulanmaktadır. Buna karşılık ilaçların yol açtığı önemli yan etkiler de bulunmaktadır. Klinikte ilaç reçete edecek hekimlerin uzmanlık eğitimlerinde bu konunun unutulmaması, gelecekte reçete yazma davranışları için büyük önem taşır. Akılcı ilaç reçeteleme konusunda uzmanlık öğrencilerinin uygun eğitimi klinik eğitim sorumlusunun temel görevlerinden bir tanesidir.

Akılcı ilaç reçeteleme eğitimi hasta merkezli bir yaklaşım benimsemeli ve kanıta dayalı olmalıdır. Kaliteli ilaç reçetelemede rol modellerin bulunması ve kılavuzların kullanılması uzmanlık öğrencilerinin davranışları üzerinde belirgin bir etki sağlamaktadır. Eğitimde kullanılacak bazı stratejilere örnek olarak rasgele olgu analizleri, denetimli ve geri bildirimli reçeteleme uygulamaları, konulu eğitimler ve özgün reçeteleme kaynaklarının kullanılması verilebilir.

Türkiye ilaç pazarı 2019 yılında değerinde 40,7 milyar TL'ye kutu ölçeğinde ise 2,37 milyar hacme ulaşmıştır. İthal ilaç pazarında 2019 yılında değerinde 19,5 milyar TL, kutuda ise 0,29 milyar kutu satış gerçekleşmiştir. Yurt içinde üretilen ilaçlar ise bu dönemde 21,2 milyar TL'ye ve 2,07 milyar kutu satışına ulaşmıştır. Onkoloji ilaçları, %13,1 pay ile 2019 yılında pazarda değer bazında en çok satışa sahip tedavi grubu olmuştur. 2019 yılında kutu bazında en çok tüketilen tedavi grubu %10,9 pay ile antibiyotikler olmuştur.^a

^a*İlaç Endüstrisi İşverenler Sendikası. Temel Göstergeler 2019. <http://www.ieis.org.tr/ieis/tr/indicators/33/turkiye-ilac-pazari>*

Türkiye, kişi başı antibiyotik tüketiminde halen Avrupa ülkeleri arasında ilk sırada yer almaktadır.^b

^bKPMG-Sektörel Bakış 2019 - İlaç

<https://home.kpmg/tr/tr/home/gorusler/2019/04/sectorel-bakis-2019-ilac.html>

İlaçlar uygun olarak kullanıldıklarında hayat kurtarıcı olabilirler. Bununla beraber, ilaçların istenmeyen sonuçlara yol açabileceği ve yan etkilerine bağlı olarak kişilere zarar verebileceği unutulmamalıdır. Uygun olmayan ilaç kullanımı ekonomik kayıplara ve buna bağlı olarak sağlık sektöründe maddi sorunlara yol açabilir. Akılcı olmayan antibiyotik kullanımı antimikrobiyal direnç oluşmasına yol açarak küresel bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Daha da önemlisi, reçetelenen ilaçlar hastalara zarar verebilir ve vermektedir. İstenmeyen ilaç yan etkileri tüm dünyada mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Gelişmiş ülkelerdeki hastane başvurularının %12'sinin ilaca bağlı istenmeyen yan etki sebebiyle gerçekleştiği, yaklaşık iki milyon insanın ilaca bağlı istenmeyen yan etki nedeniyle morbiditede artış yarattığı bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütüne göre ilaçların %50'si uygunsuz olarak reçete edilmekte, satılmakta veya dağıtılmakta ve hastaların %50'si de gerektiği gibi kullanılmamaktadır.

İlaç reçeteleme

Hekimlerin reçeteleme davranışlarını etkileyen birden çok faktör bulunmaktadır:

Hekime ait etkenler – klinik bilgi, deneyim, özgüven, risk değerlendirme, kanıta dayalı tıp becerileri

Hastaya ait etkenler – uyum, katkı payı ödeme

gücü, özel istekler

Klinik etkenler – ihtiyaç, önceki istenmeyen yan etkiler

İlaça bağlı etkenler – güvenlilik, maliyet, etkinlik

Sisteme bağlı etkenler – pazarlama teknikleri, ilaç temsilcisi ziyaretleri, klinik bilgi kaynakları

Hekimler tarafından kılavuzlara uygun olmayan ilaç reçetelemelerinin yaygın olduğu bildirilmektedir. En çok ve en önemli reçeteleme hataları solunum yolu rahatsızlıklarında antibiyotik, kronik kanser kökenli olmayan ağrılarda opioid, uykusuzluk, bunaltı için benzodiyazepin ve antihipertansif ilaç reçetelemede yapılmaktadır. Buna ek olarak, ilaçların ve iğnelerin aşırı kullanımı (antibiyotikler, ishal ilaçları, ağrı kesiciler, grip ilaçları) gereksiz yere çoklu ilaç kombinasyonlarının kullanımı (özellikle yaşlılarda) ve yanlış ilaç kullanımı (diyare için antibiyotik, eksik-fazla doz) sık saptanan reçeteleme hatalarıdır.

Ülkemizde akılcı olmayan ilaç kullanımı temel sorunları arasında gereğinden fazla ilaç reçetelendirilmesi (polifarmasi), ilaçların yanlış biçimde kullanılması, gereksiz yere pahalı ilaç kullanımı, gereksiz yere antibiyotik tüketimi ya da gereksiz yere enjeksiyon önerilmesi bulunmaktadır.

Kaliteli ilaç reçeteleme olarak literatürden elde edilen bir tanıma göre ilaçların seçiminde şunlar yer almaktadır:

- Makul ilaç seçimi (tedavi seçeneklerini akıllıca seçmek)
- Uygun ilaç seçimi (ancak ilaç gerekli ise uygun ilaç seçmek)
- Güvenli ilaç seçimi (en iyi sonucu elde etmek için güvenli ve etkili ilaç seçmek)
- Etkin ilaç seçimi (hastaya fayda sağlayan ilacı seçmek)

Reçete yazma

Reçete kelimesi **İtalyanca** *ricetta* «reçete, yemek tarifi» sözcüğünden alıntıdır. Tarihte en eski kaynak «*riçeta*» Ahmet Vefik Paşa, *Lugat-ı Osmani* (1876)'de yer alır. Reçete, reçeteyi yazan hekimden, ilacı verecek kişiye yazılan bir tariftir. Ancak tedavinin başarısızlığında hastanın tedaviye uyumu da çok önemli olduğundan, reçete hastanın da anla-

yacağı biçimde yazılmalıdır («*Faydasını gördüğümüz ve faydasını görürsek tekrar etmemizi doktor tavsiye ettiği için reçeteyi yine aldım ele.*» - *Nazım Hikmet*).

Reçete yazma her hekimin doğal hakkıdır ancak son yıllarda Sağlık Güvenlik Kuruluşu (SGK) tarafından birçok ilaç için ilgili uzmanlar tarafından yazılmasına ve bazı laboratuvar parametrelerin aranmasına yönelik kısıtlamalar getirilmiştir.

Reçete herhangi bir kağıt üzerine yazılabilirse de, üzerinde hekimin adı soyadı, diploma ve uzmanlık belgesi numarası, çalıştığı yer adresi ve tarih yer almalıdır. Buna ek olarak hastanın adı ve soyadı, tanısı ve adresi yer almalıdır. Ülkemizde hastane ve aile sağlığı merkezlerinin büyük çoğunluğunda bilgisayar tabanlı reçete yazılmaktadır ve SGK ile anlaşması olan sağlık kuruluşlarının e-Nabız içinde yer alan «Reçetem» uygulaması üzerinden reçete yazma zorunluluğu bulunmaktadır. Bu uygulamada hastaya ve doktora ait bilgiler ile tanı ve ilaç isimleri otomatik olarak doldurulabilmektedir. Hekimin tanı kodunu yine sıralı listeden seçerek girebilmesi ve ilaç isim, doz ve dozajlarını yapılan fare tıklamaları ile çıkan seçeneklerden seçebilmesine olanak tanınmaktadır. Yine de özel muayenehane gibi yerlerde ve internet kesintilerinin olduğu durumlarda, reçetenin elle kağıt üzerine yazılması gerekebilir. Bu durumda ilk başta «alınız» anlamına gelen Latince *Recipe* kelimesini temsilen R veya Rp (Rx değil) harfleri yazılır. İkinci olarak ilk ilacın başına rakam konularak ilaç ismi, şekli ve miktarı yazılır: Örn., 1. Aspirin tablet 500 mg. Burada yine Reçetem uygulamasında otomatik olarak ilaç isminin ilk üç harfi ile seçenekler karşımıza çıkar. Üçüncü kısımda toplam ilaç miktarı belirtilir ve genellikle D harfi kullanılır (Fransızca *Donne* = İngilizce *Dispense*) ve «veriniz» anlamına gelir. D harfinden sonra Romen rakamıyla yazılması istenen ilaç miktarı ve ardından B (Fransızca *boite* = kutu) harfi kullananlar vardır. Ama burada Latin rakamları ve Türkçe «kutu» kelimesini kullanmayı önerenler de vardır. Birinci seçenekte sonuç şu şekilde olur iken: 1. Aspirin tbl. 500 mg D: IV (dört) B, ikinci seçenekte sonuç: Aspirin tbl. 500 mg D: 4 (dört) kutu. Rakamdan sonra suiistimalleri azaltmak amacı ile parantez içinde harfle rakamın yazılması önerilir. İlacı nasıl kullanacağını anlatırken

“S” harfi (Latince signa = yaz, işaretle) kullanılır ve bu bilgiler eczacı tarafından ilaç kutusu üzerine yazılmalıdır. Burada ilacın hangi dozda, hangi yoldan ve ne sıklıkla alınacağı yazılır: S: 2 x 1. Bu kısma tercihen sadece rakamlar yerine açıklama yazmak veya eklemek doğru olur. Örneğin “sabah ve akşam 1 tablet ağızdan su ile içilecek” şeklinde veya “8 saat ara ile birer tablet yutulacak” veya “aç karna” gibi açıklamalar hastaların anlaması ve tekrar kendi başına kullanmaları durumunda daha faydalı olur. Reçetem uygulamasında sağ altta daire içinde artı butonu bu amaçla eklenmiştir ve gerekli uyarılar buraya yazılabilmektedir.

Akılcı ilaç seçme

İlaç seçerken hekimlerin hangi karar verme mekanizmalarına başvurduklarını açıklamaya çalışan çalışmalarda en çok bilgi işleme yöntemi araştırılır ve ilaç etkinliği ve sonuçları göz önünde bulundurulurken psikososyal etkenler genellikle ihmal edilir. Halbuki hekime ait özellikler, hoca ve eğitici özellikleri, ilaç şirketlerinin etkisi ve hasta istekleri hekimlerin ilaç seçiminde büyük rol oynamaktadır. Yeni mezun hekimler ile yapılan bir çalışmada ilaç seçiminde olayın önce o ilacın farkına varmak ile başladığı ortaya konmuştur. İlacın farkına varılmasına yol açan en önemli etkenlerin başında ilaç şirketleri, özellikle de ilaç tanıtımcıları, kitlesel medya ve gazete haberleri ve daha az oranda hastanedeki meslektaşların geldiği saptanmıştır. Hakemli dergiler ve bağımsız ilaç bilgi kaynakları bu aşamada nadiren etkili olmaktadır.

İlaç tercihi

Hekimlerin reçetede hangi ilacı yazacaklarına karar vermede birden çok etken rol oynamaktadır. Birçok çalışmada en önemli biyomedikal etkenlerin başında süren tedavinin başarısızlığı ve alternatif ilaçların yan etki profili gösterilmektedir. Yine, ilaç şirketlerinin temsilcileri etkili olurken, meslektaşların ve hemşirelerin de etkili olduğu gösterilmiştir. Hastaların ilaç istekleri, uyumu ve ilacı kabullenmeleri de ilaç tercihiinde etkili olmaktadır. Burada düşündürücü olan ilaç tercihiinde yazılı bilgi kaynaklarının düşük oranda etkili olmasıdır.

Akılcı ilaç kullanımı

Bu konuda Dünya Sağlık Örgütü uzmanları tarafın-

dan yapılan tanım şu şekildedir: “Hastaların klinik ihtiyaçlarına uygun, bireysel ihtiyaçlarını karşılayacak dozda, uygun bir zaman diliminde ve hastalar ve toplum için en düşük maliyette ilaç kullanmak”. Bunun karşısında olan akılcı olmayan ilaç kullanımına örnekler şu şekilde verilebilir:

Gereğinden az reçeteleme

Gereğinden fazla reçeteleme

Hatalı reçeteleme

Uygunsuz reçeteleme

Çoğul reçeteleme

Akılcı olmayan ilaç kullanımı ile mücadelede önerilen uygulamalar hem ulusal çapta hem bireysel çapta hem de eğitim yöntemlerini kullanarak yapılmalıdır. Bu amaçla ulusal ilaç politikaları belirlemek, klinik rehberler hazırlamak, bölgesel ve hastanede ilaç ve tedavi komisyonları kurmak, mezuniyet öncesi eğitimde probleme dayalı farmakoterapi eğitimleri uygulamak, bağımsız ilaç bilgi kaynakları hazırlamak, ilaçlar hakkında toplumsal eğitimler düzenlemek ve hekimlerin özlük haklarını iyileştirmek önerilen stratejilerdir.

Akılcı ilaç tedavisi

Bu bölümde ilaç seçimi süreci anlatılacaktır. Bu amaçla öksürüğü olan bir hasta üzerinden ilerlenecektir. Bir hasta ile karşılaşıldığında ilk olarak sorunun (tanı) ne olduğu belirlenmelidir. Ardından tedavi amacı ve farklı seçeneklerden etkili ve güvenli olduğu kanıtlanmış bir tedaviyi seçeriz. Sonra tedaviye başlar, yani bir reçete yazar ve hastaya gerekli açıklamalar yaparız. Bir süre sonra tedavinin sonuçlarına bakarak başarılı olup olmadığımıza bakarız. Sorun ortadan kalkarsa tedaviyi sonlandırırız ama sorun devam ederse tüm bu basamakları tekrar değerlendirmek gerekir.

1. Hastanın problemini belirle (tanı)
2. Tedavi amacını belirle
3. K-tedavinin uygunluğunu doğrula
4. Tedaviye başla
5. Bilgi ver, uyarılarını anlat, talimat ver
6. Tedaviyi izle ve sonlandır

Olgu 1

53 yaşında erkek taksi şoförü boğaz ağrısı ve öksü-

rük şikayeti ile gelir. İki hafta önce soğuk algınlığı ile başlamış ama artık sadece geceleri artan öksürüğü vardır. Hasta sigara içmektedir. Öykü ve fizik muayenede boğaz yangısı dışında başka bir bulgu saptanmaz. Kıdemli asistan hastaya sigarayı bırakmasını önerir ve 15mg kodein içeren haplardan 3 gün 1x1 reçete eder.

Tecrübeli hekimlerin ilaç seçme ve reçete yazmaları çok kolay bir işlem gibi görünebilir. Ama siz gördüklerinizi taklit etmeye çalışmayın. Bir tedavi seçmek görüldüğünden daha zordur ve tecrübe edinirken sistematik çalışmalısınız. Bir tedaviyi seçerken iki basamak vardır. Önce ilk tercih ettiğiniz tedavi aklınıza gelir ki bu önceki tercihlerinizden doğan bir seçimdir. İkinci basamakta bu tedavinin bu hasta için uygun olduğuna karar vermelisiniz. Öyleyse, önce kuru öksürük için ilk tercih tedavimiz nedir onu saptayalım?

Her kuru öksürük olgusunda var olan tüm tedavi seçeneklerini gözden geçirmek yerine önceden ilk tercih ettiğiniz tedaviye karar vermeniz akıllıca olacaktır. Bunu yapmanın yolu tedavi amacını belirlemek, olası tedavilerin listesini hazırlamak ve bunların arasından etkinlik, güvenilirlik, uygunluk ve maliyet karşılaştırmasına göre kendi K'ışisel tedavinizi (K-tedavi) seçmektir.

Tedavi amacını belirlemek

Bir hastayı tedavi etme süreci sistematik bir metodoloji gerektirmektedir. Tedavi seçenekleri 1. öneri/bilgilendirme, 2) ilaçsız tedavi, 3) ilaç tedavisi, 4) konsültasyon ve 5) sevk ve kombinasyonlarından oluşur.

Kuru öksürük için hastaya bilgi verilebilir: öksürükmenin ve sigara ve trafikteki egzoz dumanlarının ve tozların müköz membranları tahriş edeceği anlatılabilir. İlaçsız tedavi yoktur ama kuru öksürüğün tedavisinde kullanılan ilaçlar vardır. Kişisel tercihi mezun olmadan yapman ve bu "Kişisel" ilaçlarını yeterince tanıman senin yararına olacaktır. Kuru öksürük durumunda opioid içeren öksürük baskılayıcılar veya sedatif antihistaminikler olası K-ilaç olarak düşünülebilir. Son tedavi seçeneği hastayı konsülte veya ileri araştırma için sevk etmektir. Öksürük şikayetinin ilk değerlendirmesinde buna gerek yoktur.

K-tedaviyi etkinlik, güvenilirlik, uygunluk ve maliyete göre seçmek

Bu aşamada bilimsel olarak karar verebilmek için etkinlik, güvenilirlik, uygunluk ve maliyet değerlendirilir.

Eğer hasta sigara ve diğer iritanlardan uzak durmayı başarabilirse tedavi başarılı olabilir. Bu hem güvenli hem de ucuz bir tedavidir. Ama sigarayı bırakmak o kadar da kolay değildir. Kodein, noskapin, folkodin, dextrometorfan gibi opioid ve morfin, diyamorfin ve metadon gibi daha güçlü opiyat türevleri öksürük refleksini etkili bir şekilde baskırlar. Bu sayede müköz membranlar rejenere olabilir. En sık görülen yan etkiler kabızlık, baş dönmesi ve sedasyondur. Yüksek dozlarda solunum merkezini baskırlar. Uzun süre kullanıldıklarında tolerans gelişebilir. Difenhidramin gibi sedatif antihistaminikler birçok öksürük ve soğuk algınlığı ilaçlarında kombinasyon olarak kullanılırlar ama sersemlik hissi yaparlar ve etkileri tartışmalıdır.

Bu bilgileri değerlendirerek karara varmak en zor basamaktır ve bunu bireysel olarak kendiniz yapmalısınız. Bilgilerin çoğu net olsa da çalıştığınız ortam, kültür ve farklı tedavi olanakları reçete yazmayı zorlaştırır. Burada nasıl yapacağımız anlatılmaktadır, hangi ilacı seçeceğimiz değil.

Bu iki grupta yer alan ilaçlardan kuru öksürük için seçilecek fazla ilaç olmadığını söyleyebiliriz. Hatta birçok kişi hiç ilaca gerek olmadığını söyleyebilir. Piyasada yer alan soğuk algınlığı ve öksürük ilaçlarının çoğu için de bu geçerlidir. Ama bu olguya devam edebilmek için ve kuru öksürüğün çok rahatsız edici olabileceğini düşünerek birkaç günlüğüne öksürüğü baskılamak faydalı olabilir. Daha etkili olduğu için opioid grubundan bir ilaç tercih edilmesi uygundur.

Bu grup içinde en iyi tercih kodeindir. Tablet ve şurup formu vardır. Noskapin teratojenite yapabilir ve kombinasyon şeklinde bulunur. Folkodin ülkemizde yoktur. Diğer kuvvetli opiyatlar ciddi ağrılarda kullanılır.

Bu verilerin ışığında ilk tercih tedaviniz (K-tedavi) olarak şunu önerebiliriz: soğuk algınlığı sonrası kuru öksürük şikayeti ile gelen bir hasta eğer kabul eder ve uygularsa, bilgilendirme ve öneri etki-

li olacaktır. Bu tedavi ilaçlara göre daha güvenilir ve ucuz olmakla birlikte hasta bir hafta içinde düzelmezse kodein reçete edilebilir. İlaç tedavisi bir hafta sonra etkili olmazsa, tanı gözden geçirilmeli ve hasta uyumu (ilacı kullanma şekli) doğrulanmalıdır.

Kuru öksürük için K-ilacın kodeindir. Standart doz günde 3-4 kere 30-60 mg olarak önerilmektedir. Noskopin alternatif olabilir.

Bu olguda akılcı ilaç uygulamasını ve K-ilaç seçimini kısaca özetleyecek olursak:

İlk olarak belirlediğimiz şey hastanın probleminin boğaz ağrısı ve kuru öksürük olduğudur. Hekim olarak aklımıza gelenler soğuk algınlığına bağlı müköz membranların irrite olduklarıdır. Sekonder enfeksiyon olasılığı düşüktür çünkü ateş ve balgam çıkarma yoktur. İkinci olarak tedavi amacımız irritasyona uğrayan müköz membranların yol açtığı öksürüğü baskılayarak irritasyonu azaltmak ve rejenerasyona izin vermektir. Üçüncü basamakta çoktan belirlediğimiz etkili, güvenli, uygun ve ucuz K-tedavinin bu hasta için uygun olup olmadığına bakmalıyız: bu tedavi olguda da etkili ve güvenilir mi? Bu olguda hasta büyük olasılıkla sigarayı bırakmayacak ve işinden de ayrılmayacaktır. Öneride bulunmana rağmen K-ilacın akla gelmeli ve yine etkili ve güvenilir olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kodein etkilidir ve birkaç gün birkaç tablet almak rahatsızlık vermez. Ama olgumuz taksi şoförü olduğundan kodeinin sedasyon yan etkisi güvenirlilik sorunu yaratmaktadır. Bu nedenle sedasyon yapmayan bir öksürük baskılayıcı tercih etmek gerekir. Diğer alternatif ilacımız da aynı yan etkiyi gösterdiğinden ve antihistaminikler daha da fazla sedasyon yaptıklarından, hiç ilaç yazmamak en iyi tercih olacaktır. Yine de ilaç gerekir diye düşünürsek, en iyi tercih kodein ama düşük dozda ve sadece birkaç gün için reçete edilmeli ve hasta uyarılmalıdır. Dördüncü adımda tedaviye başlamadan önce hastanın anlayacağı dilde bilgilendirme yapılmalıdır. Kodein reçete edilecekse; Rp: Kodein 15 mg, 10 tbl., günde üç kere 1 tablet ve standart reçete bilgileri yazılmalıdır. Beşinci basamakta bilgi, talimat ve uyarılar hastayla paylaşılır. Hastaya kodeinin öksürüğü azaltacağı ve 2-3 saat

içinde etkisini göstereceği anlatılır. İlacın kabızlık yapabileceği ve fazla miktarda veya alkol ile alırsa uyku hali verebileceği söylenmelidir. Öksürük bir hafta sonra geçmezse veya başka ciddi yan etki oluşursa geri gelmesi anlatılmalıdır. Son olarak anlatılanları kendi sözleriyle tekrarlaması istenerek hastanın anladıkları değerlendirilmelidir. Son ve altınca basamakta tedavi kesilir. Hasta geri gelmezse muhtemelen daha iyidir. İyileşme olmaz ve hasta geri gelirse üç olasılık vardır: 1) tedavi etkili olmamıştır, 2) tedavi güvenli olmamıştır (yan etki), 3) tedavi uygun değildir, örn., doz uyumu zordur veya tabletlerin tadı kötüdür. Bunların kombinasyonları da olabilir.

Hastanın belirtileri devam ediyorsa tüm basamaklar baştan gözden geçirilmelidir. Bazen sonuca ulaşmak mümkün olmayabilir. Örneğin, hipertansiyon gibi kronik hastalıklarda iyi bir izlem ve tedaviye uyumun artırılması dışında bir gelişme sağlanamaz.

Özetle, basit bir reçete yazma gibi görünen akılcı ilaç uygulaması aslında karmaşık ve profesyonel analiz gerektiren bir süreçtir. Burada kıdemli asistanı kopyalamak ve 3 gün kodein 15 mg 3x1 reçetesini ezberlemek yanılmana yol açabilir çünkü her zaman geçerli olmayabilir. Bunu yerine altı basamağı kullanarak akılcı tedavi seçme ve vermenin temel kurallarına göre kendi klinik pratiğini oluşturman daha profesyonel bir yaklaşım olacaktır.

Kişisel ilaç (K-ilaç) seçme

Bir hekim olarak günde 40 veya daha fazla hasta muayene ederken ve çoğuna ilaç yazman gerekirken doğru ilacı bu kadar kısa süre içinde seçmeyi nasıl becerebilirsin? K-ilaç kullanarak! K-ilaçlar düzenli olarak yazmayı seçtiğin ve aşına olduğun ilaçlardır. Belirli endikasyonlarda öncelikli tercihlerindir. K-ilaç sadece farmakolojik isim değil, dozaj formunu, dozaj zamanını ve kullanma süresini bildiğin ilaçtır. Bu ilaç ülkeden ülkeye ve hekimden hekime değişebilir ama uygulama ilkeleri evrensel olarak geçerlidir. K-ilaç sayesinde günlük iş hayatında araştırmak için zaman kaybı yaşamaz ve etkileri ve yan etkilerini iyi bildiğin için hastalarına zarar vermezsin.

Genel olarak hekimler sadece 40-60 ilacı rutin olarak kullanır ama piyasada çok daha fazla ilaç bu-

lunur. Kendi listeni oluşturman ve bunun için var olan ulusal ilaç listelerine bakmanda fayda vardır. Bu listeyi oluştururken ulusal, uluslararası (Dünya Sağlık Örgütü dahil) ve kurumsal rehberlerde yer alan ve kaliteli bilimsel kanıtlara ve uzmanların ortak görüşlerine dayalı ilaçları seçmek önerilir (*Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu, E-reçete İlaç Listesi*, <https://www.titck.gov.tr/dinamikmodul/43> ; *WHO Model List of Essential Medicines, 2019*, <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/325771/WHO-MVP-EMP-IAU-2019.06-eng.pdf?ua=1> ;). Bazı şirketler benzer ilaç listesi hizmetini ücretli olarak çevrimiçi sunmaktadır.

K-ilaç seçme örneği: boğaz ağrısı

K-ilaç seçme süreci beş adımda gerçekleşir. Bu beş adım kuru öksürük hasta senaryosunda anlatılanlar ile benzer olmakla birlikte, en önemli farkı K-ilaç seçme yönteminde özel bir hasta için değil, sık görülen bir sorun için ilk tercih ilacınızı belirleyecek olmanızdır.

1. Tanıyı koy
2. Tedavi amacını belirle
3. Etkili ilaçların bir listesini yap
4. Etkili bir ilaç grubu seç
5. Bir K-ilaç seç

K-ilaç seçme olgusu

1. Tanıyı koy: Ali (10 yaşında, 32 kilo) ve annesi size boğaz ağrısı ile gelir. Centor kriterlerine göre 4 puan (ateş 38,3, hipertrofik ve eksudalı tonsiller, öksürük yok) ile değerlendirir ve tonsillofarenjit tanısı ile antibiyotik yazmaya karar verirsiniz.

Tonsillofarenjit erişkinde %90, çocukluk çağında %60-75 oranında virüslerle oluşur. Virüs nedenli tonsillofarenjit kendiliğinden iyileşir; tedavide antibiyotiklerin yeri yoktur. Virüslerin neden olmadığı tonsillofarenjitlerin hemen hepsinde etken A grubu beta hemolitik streptokokotur (AGBHS).

2. Tedavi amacını belirle: AGBHS tonsillofarenjitinin uygun tedavisi hastalık süresini kısaltır, etkenin başkalarına bulaşmasını azaltır, süpüratif (retrofarengeal apse, süpüratif lenfadenit gibi) ve süpüratif olmayan (akut romatizmal ateş ve poststreptokokkal glomerulonefrit gibi) komplikasyonla-

rı engeller.

3. Etkili ilaçların listesini yap:

AGBHS tonsillofarenjitlerinin tedavisinde penisilin ilk seçenektir. Akut romatizmal ateşi önlediği gösterilmiş tek antibiyotiktir. A grubu β -hemolitik streptokoklarda penisilin direnci yoktur. AGBHS'lar beta laktamaz oluşturmadıklarından beta laktamaz inhibitörlü preparatlarının tedavide yeri yoktur. Aminoglikozidler, sulfonamidler, kotrimoksazol, kloramfenikol ve tetrasiklinler streptokoksik tonsillofarenjit tedavisinde kullanılmamalıdır. Bu yüzden sadece penisilin grubu değerlendirmeye alınmalıdır.

Penisilinler

I. Dar spektrumlu penisilinler:

A. Pen-G ve Depo penisilinler:

Pen-G (Benzil Penisilin)

Prokain Pen-G

Benzatin Pen-G

B. Aside dayanıklı penisilinler:

Pen-V (Fenoksimetil penisilin)

C. Beta-laktamazlara (penisilnaz) dayanıklı penisilinler:

Metislin

Nafsilin

II. Genişçe spektrumlu penisilinler:

Aminopenisilinler:

Amoksisilin

Ampisilin

III. Geniş spektrumlu penisilinler

A. Karboksipenisilinler:

Tikarsilin

Karbenisilin

B. Asilüreido penisilinler:

Mezlosilin piperasilin

C. Diğer penisilinler

Beta-laktamaz inhibitörlüler:

Amoksisilin + klavulanik asit

Ampisilin – sulbaktam

Tablo 1. Tonsillofarenjit tedavisinde kullanılan Penisilinlerin karşılaştırılması

Etkililik	Güvenlilik	Uygunluk	Maliyet
<p>Pen-G ve depo penisilinler (<i>Prokain pen, Benzatin pen, Potasyum pen</i>) <i>Farmakodinamik</i> Bakterisid <i>Farmakokinetik</i> Oral emilim zayıf, parenteral kullanılmalı, 30 dakika sonra plazmada 12 mg/l pik konsantrasyonuna ulaşır, Depo tuzu ile i.m. olarak (prokain veya benzatin) verildiğinde saatler veya günlerce maksimum kan düzeyleri</p>	<p><i>Yan etki</i> i.m. enj. ağırlı, alerjik reaksiyonlar (enj. yerinde şişlik ve kızarıklık, ciltte kızarıklıklar)</p>	<p><i>Kontrendikasyon</i> Ciddi penisilin alerjisi (anafilaksik şok)</p>	<p>1.200.000 IU 15,73 - 16,75 TL, 600.300.300 bin IU 10,99 - 15,54 TL</p>
<p>Aside dayanıklı penisilinler <i>Pen-V</i> <i>Farmakodinamik</i> Bakterisid, yarılanma ömrü kısa <i>Farmakokinetik</i> Oral emilimi yüksek</p>	<p><i>Yan etki</i> alerjik reaksiyonlar, bulantı, kusma</p>	<p><i>Kontrendikasyon</i> Ciddi penisilin alerjisi</p>	<p>1 g 24 tbl. 18.81 TL, 400 mg susp. 160 ml 27,39 TL, 400 mg susp. 80 ml 16,02 – 18,81 TL</p>
<p>Aminopenisilinler <i>Amoksisilin</i> <i>Farmakodinamik</i> Bakterisid <i>Farmakokinetik</i> Oral emilimi yüksek, gıdalardan etkilenmez</p>	<p><i>Yan etki</i> alerjik reaksiyonlar, bulantı, kusma, ishal (barsaklardan hızla emildiği için antibiyotiğe bağlı ishal daha az görülür)</p>	<p><i>Kontrendikasyon</i> Ciddi penisilin alerjisi (anafilaksik şok)</p>	<p>1 gr tbl. 16 tbl. 11,09 - 18,92 TL, 500 mg 16 kapsül 9,24 TL, 250 mg/5ml/100 ml susp. 9,97 - 10,99 TL, 400 mg fort susp. 100 ml 14,12 TL</p>
<p>Ampisilin <i>Farmakodinamik</i> Bakterisid <i>Farmakokinetik</i> Oral emilimi düşük, gıdalarda emilimi azalır</p>	<p><i>Yan etki</i> alerjik reaksiyonlar, bulantı, kusma, ishal</p>	<p><i>Kontrendikasyon</i> Ciddi penisilin alerjisi (anafilaksik şok)</p>	<p>19,33 TL, 250 mg 80 ml susp. 7,23 -11,21 TL</p>

4. Etkili bir ilaç grubu seç:

Etkililik

Sadece ilacın farmakodinamiklerine bağlı değildir. Tedavide amaç ilacın bir an önce etki göstermesidir, bu yüzden farmakokinetik te önemlidir. Bu olguda etkili olanlar Penisilin-G ve depo penisilinler, aside dayanıklı penisilinler ve aminopenisilinlerdir.

Güvenlilik

Bütün ilaçların yan etkisi vardır. Penisilin grubu antibiyotiklerin en önemli yan etkileri allerjik reaksiyonlara neden olmalarıdır. Bu duyarlılık çoğu kez hafif reaksiyonlarla kendini gösterir. Gerçekte penisilin allerjisi olarak tanımlanan anaflaktik reaksiyonlar nadir görülür ve genel oran 1 milyon kişide 4-15 olarak ifade edilir. Penisilin allerjisi nedeniyle ölüm oranları ise her 50.000-60.000 tedavi küründe bir olarak tanımlanır. Penisilin haptin yapısında bir molekül olduğundan, kullanım sayısı ile anaflaksi riski artış göstermektedir. Bu nedenle yetişkinlerde görülen anaflaksi riski çocuklara oranla daha yüksektir. Depo penisilinler tek doz yapılı ve anaflaksi genellikle enjeksiyonu takiben ilk 10-20 dakika içinde geliştiğinden, penisilin uygulanan hasta 30 dakika gözlenmelidir. Oral kullanılan penisilinlerin yan etkileri arasında uzun süreli olabilen ishal gelişimidir, buna antibiyotiğe bağlı ishal denmektedir. Bunun diğer adı Clostridium difficile ishali veya psödomembranoz enterokolittir ve 10 gün kullanılan penisilinler daha çok ishal oluşturma riskine sahiptir.

Uygunluk

Bu konu hastaya özgü olduğundan K-ilaç listesi oluştururken dikkate alman gerekmez. Yine de bazı pratik konuları bilmek faydalı olabilir. Son yıllarda gelişen defansif tıp nedeniyle i.m. penisilin enjeksiyonları gereksiz yere acil servislerde yapılmaya başlanmıştır. Anafilaksik şok ve ölüm riski çok düşük olmasına rağmen Aile Hekimleri risk almamak ve ağrılı olan enjeksiyona bağlı reaksiyonları (topallama, ağlama, bayılma, kızarıklık vb.) göğüslemek istememektedir. Bu nedenle parenteral penisilin reçete ederken bunu göz önünde bulundurmak gerekir. Diğer taraftan oral preparatların 10 gün kullanılması gerekir ve hastalar genellikle 4-5 günden sonra ilacı almayı bırakmakta ve bu da ilaç direnci ve israfa yol açmaktadır. Ayrıca oral form-

lar günde 3-4 doza bölünerek verilmelidir ki bu da uyum sorununa yol açmaktadır. Bu yüzden uygunluk kişi merkezli yaklaşım gerektirir; hastanın ve sistemin koşullarına göre karar vermek uygun olacaktır.

Maliyet

Çeşitli tedavi alternatiflerinin maliyeti için, tablet başına maliyeti veya birim doz başına maliyeti hesaplamak gerekir. Depo penisilinler tek doz yapılıdır. Pen-V dozu çocukta 50.000 ü/kg/ gün 10 gün olarak önerilmektedir. Olgumuz 32 kg olduğundan 1600 ü/gün x 10 = 16.000 ünite içeren ilaç formu gerekir. Her ölçekte (5 ml) 400.000 ünite içeren 160 ml'lik süspansiyon mevcuttur. Aminopenisilin grubunda Amoksisilin pediatrik dozu 30 mg/kg/gündür. Olgumuz için günlük toplam doz ihtiyacı 960 mg x 10 gün = 9.600 mg'dır. Piyasada 200 ve 250 mg'lık 80 ve 100 ml içeren süspansiyonlar vardır. Sulandırıldığında 100 ml'lik bir şişedeki toz karışımı 5 g amoksisilin baza eşdeğer amoksisilin trihidrat içerir. Bu nedenle şurup formu için iki kutu yazmanız gerekir. Fort formunda olan 400 mg'lık ve 100 ml içeren süspansiyon da bulunmaktadır; toplamda 8.000 mg Amoksisilin içerir ve yine iki kutu yazmak gerekir.

5. K-ilacını seç:

Tüm kriterleri değerlendirildikten sonra kendi kişisel ilacını seçmelisin. K-ilaç, tek bir ilaca veya bir ilaç grubuna verilen isim **değildir**. İşlem için hazır olan ilaçtır: gücüyle, dozajıyla, tedavi süresiyle, hastaya yapılması gereken uyarıları ve verilmesi gereken bilgileriyle ilk tercih edilecek ilaçtır.

İlk tercihin olan gruptan bir aktif madde ve dozaj formu seçmek için var olan aktif maddeleri karşılaştırmak gerekir. Tonsillofarenjit için Pen-G ve depo penisilin grubundan 27 kg altındaki çocuklara 600.000 ünite, 27 kilonun üstündeki çocuk ve yetişkinlere 1.200.000 ünite tek doz Benzatin penisilin önerilmektedir. Türkiye'de 600.000 ünite formunda iki ilaç bulunmaktadır ve 6:3:3 IU şeklinde flakonların fiyatı 10,99 ve 15,54 TL'dir. Aynı şekilde 1.200.000 ünitelik flakonların fiyatları 15,73 ile 16,75 TL arasındadır. Bu bilgiler ile bu olguda tek doz i.m. 1.2 milyon ünite benzatin penisilin K-ilacımız olabilir. Diğer K-ilaçlarımız tablo 2'de yer almaktadır.

Tablo 2. K-ilaç seçme rehberi özet uygulaması

<i>K-ilaç grubunu seç</i> Grup 1 Grup 2 Grup 3	Pen-G ve Depo Penisilinler Pen-V Amoksisilin
<i>K-ilacını seç</i> İlaç 1 İlaç 2 İlaç 3	Depo Penisilin Pen-V Amoksisilin
<i>K-ilaç 1</i> Aktif madde Dozaj formu Doz Tedavi süresi	Benzatin penisilin i.m. enjeksiyon için flakon Doz Tedavi süresi
<i>K-ilaç 2</i> Aktif madde Dozaj formu Doz Tedavi süresi	Pen-V 400 mg 160 ml süspansiyon için kuru toz (B : 2 kutu) 3 x 1,5 ölçek 10 gün
<i>K-ilaç 3</i> Aktif madde Dozaj formu Doz Tedavi süresi	Amoksisilin 250 mg 100 ml süspansiyon için kuru toz (B : 2 kutu) 3 x 2 ölçek 10 gün

K-ilaçlarımız hazır olduğuna göre şimdi olgumuz için hangisi uygun, bunu belirlemek gerekir. Ali iğneden korkmaktadır ve hap içebileceğini anlar. Ortalama olarak hastaların %50'si reçete edilen ilaçları düzgün kullanmaz ya da hiç kullanmaz. Bunun nedenleri arasında semptomların geçmesi, ilacın yan etki yapması, ilacın etkisine inanmamak ve ilacı almayı unutmak yer almaktadır. Hasta uyumun artırmak için iyi seçilmiş bir ilaç önermek, hasta ile iyi bir iletişim kurmak ve gerekli bilgi ve uyarıları paylaşarak hasta ile ortak karar vermek faydalı olabilir. Ali ve annesine iğnenin tek doz olacağı, biraz acıtacağı ama 10 gün boyunca günde üç kere hap yutmak ile karşılaştırıldığında daha az sıkıntı çeke-

ceği ve kendini daha çabuk iyi hissedeceği anlatıldıktan sonra iğne yaptırmayı tercih ederler.

Şimdi akılcı tedavi seçmeyi, reçete yazmayı ve hastana ne anlatacağını öğrenmiş oldun ama bu her zaman işe yaramayabilir. Tedavinin başarılı olup olmadığını ve ek eylem gerekip gerekmediğini anlamak için hastanı izlemelisin. Bunun için iki yol bulunur. Pasif izlemde hastana ilacın işe yaramadığı, kullanamadığı veya yan etkileri fazla olduğu durumda ne yapması gerektiğini anlatır ve izlemin hasta tarafından yapılmasını sağlarsın. Aktif izlemde ise hastayı kontrole çağırıp kendin değerlendirirsin. Hastalık geçtiyse tedaviyi sonlandırır-sın. Hastalık geçmedi veya kronik ise ama tedavi

işe yarıyor ve yan etki yok ise tedaviye devam edersin. Yan etkiler kabul edilemeyecek kadar ağır ise seçtiğin ilacı, dozajını ve hastanın uyumunu değerlendirip gerekli ayarlamaları yapabilirsin. Yan etkiler genellikle dozla ilgilidir.

Son olarak güncel tedavileri takip etmek ve kanıta dayalı tedavi ve ilaç seçeneklerini bulabilmek için bir yöntem geliştirmeli (dergi aboneliği, kongrelere katılım) ve zaman ayırmalısın.

Aşağıda kendi başına K-tedavi ve K-ilaç seçme çalışması yapabileceğin klinik senaryolar yer almaktadır.

Çalışmalar

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu olgu çalışması 1

Ayşe hanım kliniğimize 10 aylık bebeği Sude ile birlikte geldi. Bebeğin burnu akıyor ve geceleri öksürüyor. Dünden bu yana çocuk süt içmek istemiyor. Annesi Sude'nin zaman zaman eliyle kulaklarını ovaladığını da fark etmiş ve bakıcısı ona boğazının ağrıyor olabileceğini söylemiş. Önceki gece Sude'nin ateşi çıkmış. Muayene ettiğinizde kulak zarında hafif bir kızarıklık tespit ettiniz ancak herhangi bir akıntı belirtisi ya da kulak zarının hareketinde bir azalma söz konusu değildir. Akut üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı koydunuz.

K-ilacınızı belirleyin.

Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu olgu çalışması 2

Ahmet bey 24 yaşında bir öğretmendir. Baş ağrısı, sulu burun akıntısı, aksırma ve hafif boğaz ağrısından yakınmaktadır. Bu sabah uyandığında kulaklarında zil sesi olduğunu hissetmiştir. Bu durum ağrıya yol açmıyor ancak, konsantrasyonunu etkilediği için sinirlerini bozuyor. Muayene ettiğinizde boğaz ve nazal mukozanın kızarıklık olduğunu buldunuz. Hafif kızarıklık dışında kulakları normal görünüyor. Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu tanısı koydunuz. K-ilacınızı belirleyin.

Akut otitis medya olgu çalışması

Casey 4 yaşında bir çocuk ve son iki gündür giderek artan bir şekilde hasta olmuş. Hafif ateşi var ve burnunda cerahatli yapışkan bir akıntı var. Aniden başlayan ve halen devam eden kulak ağrısından şikayet ediyor. Bademcikleri kızarıklık görünüyor ancak büyümemiş. Otoskopik muayenede akıntı, timpan zarının kızarıklığını ve hareketinin azaldığını saptadınız. Akut otitis medya tanısı koydunuz. Astım öyküsü yok ancak, penisilin adlı antibiyotiğe karşı alerjisi var.

K-ilacınızı belirleyin.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-53	Sefalometrik Analiz	B	2

Doç. Dr. M. Mazhar Çelikoyar, KBB Uzmanı, Demiroğlu Bilim Üniversitesi
DDS, Ph.D. Didem Aktan, Ortodonti Uzmanı, Acıbadem Maslak Hastanesi Diş Polikliniği
Prof. Dr. Meltem Esen Akpınar, KBB Uzmanı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Op. Dr. Erkan Aktan, KBB Uzmanı, Gayrettepe Florence Nightingale Hastanesi

SEFALOMETRİK ANALİZ

Sefalometrik analizin tarihçesi milattan önce 4000 yıllarında antik Mısırlılar ve Yunanlılar'a kadar dayanır. 1528'de Albrecht Durer antropometri ile güzellik arasındaki ilk ilişkiyi araştırmasında yayınlamıştır. 1895'te ilk röntgen çalışmaları başlamış, 1948'te William Downs tarafından ilk sefalometrik analiz tanımlanmıştır. (1) İzleyen yıllarda birçok araştırmacı tarafından yeni analiz türleri geliştirilmiştir. Günümüzde sefalometrik analiz ağırlıklı olarak röntgen görüntüleri ile yapılmaktadır.

Klinik kullanımda yeri tanımlanmış olan bu analiz türüne ilişkin bu yazı, Türk KBB-BBC Derneği ve Türk KBB Yeterlik Komitesi Eğitim Komisyonu olarak, KBB-BBC Uzmanlık çekirdek programındaki teorik öğrenme hedefleri olan "klinik yetkinler"ine ait kaynak oluşturmak üzere 3. kaynak kitap oluşturma çalışması içerisinde, uzmanlık öğrencilerinin bu konuya ilişkin başvuru ve eğitim kaynağı olabilmesi amacıyla hazırlanmıştır.

Yazıyı hazırlarken konu hakkındaki geniş deneyimlerinden yararlanabilmek için Diş Hekimliği camiasından Dr. Didem Aktan, ayrıca KBB camiasından da Dr. Erkan Aktan ve Dr. Meltem Esen Akpınar'ın katkıları alınmış ve inanıyoruz ki, bu sayede yazımız daha da zenginleşmiştir.

Yazının ana hatları aşağıda yer almaktadır. Yazı sefalometrik radyografinin tanımı ile başlayıp, klinikte kullanım endikasyonları ve KBB'da en yaygın kullanım alanı olan obstrüktif uyku apnesinde sefalometrik analiz bölümü ile devam edip, yer imleri (landmarklar), analiz türleri ve klinik örnekler ile sona ermektedir. Yazımızın derneğimizce hedeflenen katkılar arasında yer alabilmesini dileriz.

Sefalometrik Radyografi-Tanım

Doğru bir klinik tedavi planlaması yapabilmek için doğru klinik tanı koymak gereklidir, tanıyı oluşturma ve ideal tedaviyi planlamanın en önemli parçalarından biri hasta kayıtlarıdır; bu noktada baş ve yüz bölgesinin görüntülenmesi hasta kayıtları içerisinde önemli bir yer tutar.(2) Hasta kayıtları oluşturulurken anatomik noktaların doğru ve net bir şekilde aktarılması ve tanımlanması başarılı bir hasta kaydının vazgeçilmez unsurlarıdır.(2) Teknolojinin gelişmesiyle birlikte çene hareketlerini taklit etmek ve birbirleriyle ilişkilerini değerlendirmek üzere artikülatöre transfer edilmiş çene modelleri, izlenen fonksiyonel analizlerin kayıtları gibi pek çok farklı yöntem zaman içerisinde anatomik noktaları tanımlamak için kullanılmıştır; ancak klinikte rutin uygulamaya dahil edilecek yöntemi belirlerken bu verilerin doğru kopyalanması ve tanımlanması ile birlikte kayıtların tekrarlanabilir olmasının da çok önemli bir unsur olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.(3)

1895 yılında Wilhelm Conrad Roentgen tarafından röntgenin keşfedilmesi tıp ve diş hekimliğinde pek çok yeniliği ve ilerlemeyi beraberinde getirmiştir. Bu süreci takiben hızla gelişen araştırmalarla birlikte ilerleyen yıllarda "röntgenografik sefalometri" olarak bilinen iki boyutlu geleneksel sefalometri, Broadbent (1931) tarafından tekrarlanabilirlik standardizasyonu oluşturularak tanımlanmış ve kullanıma sunulmuştur.(4)

Bu yenilikle birlikte sefalometrik inceleme; çenele- rin kafa kaidesine göre uyumsuzluklarının belirlenmesinde, iskeletsel veya dişsel maloklüzyonların tespitinde, mevcut bazı problemlerin esas sebebi

olan iskelet uyumsuzlukların araştırılmasında, baş ve boyundaki iskeletsel anomalilerin tanımlanmasında ve yüz yumuşak doku profilinin incelemesinde klinik bir araç olması sebebiyle klinik tanı ve tedavi planlanmasında altın standart kabul edilmiştir.(2)

Görüntüleme tekniklerinin ortak hedeflerine göre ideal bir görüntüleme aracı ve tekniği; verileri doğru ve net aktarmalı, kullanımı kolay olmalı, istenilen bölgenin tamamını görüntüleyebilmeli, en yüksek ayrıntıyı verebilmeli, distorsiyon (görüntüde netliğin bozulması) ve superimpozisyon (görüntülerin üst üste çakışması) oluşturmamalıdır ve görüntüleme işleminin tanısallık değeri görüntüyü elde etme yönteminin maliyeti ve riskiyle dengeli olmalıdır.(5) Günümüzde çok çeşitli görüntüleme teknikleri mevcut olsa da, teşhis ve tedaviye faydası, anatomik boyutların kopyalanmasındaki netlik, maliyet ve olası riskler birlikte değerlendirildiğinde ideal görüntüleme hedeflerini sağlaması sebebiyle klinikte rutin olarak kraniyofasiyal bölgenin iki boyutlu görüntülenmesi yani “sefalometrik radyografi” kullanılmaktadır.(2)

Sefalometrik radyografinin diğer bir ismi de “uzak röntgen resmi”dir, çünkü sefalometrik radyografinin çekimi sırasında, anatomik yapıların boyutlarını tam olarak filme aktarabilmek adına röntgen ışın kaynağı röntgeni çekilen cisimden uzakta bulunur(6); bu nedenle sefalometrik radyografi çekimi sırasında röntgen magnifikasyonunu en aza indirmek gerektiğinden görüntülenen cisimi ve röntgen filmini birbirine en yakın olacak şekilde konumlandırmak, röntgen ışın kaynağını da ilgili cisimden mümkün olduğunca en uzağa konumlandırmak gerekmektedir ve uluslararası standartlarda bu mesafe 150 cm olarak belirlenmiştir.(5)

İdeal görüntülemeyi bozan diğer bir faktör de röntgen çekimi sırasında başın hafifçe de olsa vertikal hareket etmesi veya rotasyonu sonucu röntgen filmindeki görüntüde deformasyon yani distorsiyon oluşmasıdır; distorsiyon olmaması için sefalometrik röntgen çekimi sırasında baş konumunun sabitlenmesi ve yüzün hep karşıya bakması gerekmektedir; bu amaçla "sefalostat" adı verilen bir alet ve alın çubuğu kullanılmaktadır.(7)

Dijital görüntülemeyi takiben ilerleyen dönemler-

de Bilgisayarlı Tomografiler (BT) ve Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografiler (CBCT) maxillofasiyal bölgenin üç boyutlu incelenmesi için kullanıma sunulmuştur. CBCT ile yüksek oranda kontrast görüntülenmesi sağlanabilir ve bu durum kraniyofasiyal bölge yapılarının incelenmesinde etkindir, CBCT'lerin BT'lere göre ışınlanma süresi azdır (çoğu cihazda 30 saniyeden az) ve çok daha düşük radyasyon dozu içermektedir; ancak, geleneksel ve dijital sefalometrik radyografilere göre çok daha yüksek radyasyon dozu içerdiğinden, bununla birlikte görüntülerde distorsiyon ve artefakt oluşumu da fazla olduğundan kullanımları rutin kliniğe geçmemiştir.(8)

Baş ve yüz boyutlarının çizgisel ve açısal olarak ölçülmesi ve değerlendirilmesi “sefalometrik analiz” olarak tanımlanmaktadır ve bu analizlerin baştan alınan yüz kalıpları ile oluşturulan modeller üzerinde veya belirli açılardan çekilmiş baş ve yüz fotoğrafları üzerinde yapılması da bir seçenek olmasıyla birlikte, bu yöntemlerle elde edilen bulguların netliği düşük olduğundan ve tekrarlanabilmesi zor olduğundan sefalometrik analizlerin “sefalometrik radyograf” üzerinde yapılması tercih edilmektedir. (6)

Klinik tanı oluşturulması sırasında hastanın klinik



Resim 1. Lateral Sefalometrik Radyografi



Resim 2. Postero-Anterior Sefalometrik Radyografi

bulguları ve değerlendirmesi, sefalometrik analiz sonuçları aracılığıyla desteklenir ve doğru tedavi planı oluşturmada ek veri sağlanmasına yardımcı olur.(9)

Sefalometrik radyografi'ler ikiye ayrılır. "Lateral

Sefalometrik Radyografi" baş ve yüzün profilden incelenmesi yöntemine denir (Resim 1'de gösterilmiştir); diğer taraftan günümüzde cephe sefalometrik analizi yani "Postero-Anterior Sefalometrik Radyografi"ler de kullanılmaktadır (Resim 2'de gösterilmiştir). Lateral sefalogramlar ile iskeletsel ve dişsel yapıların kafa kaidesine göre incelenmesi sagittal (ön arka) ve vertikal (dik) yönde gerçekleştirilirken; postero-anterior sefalogramlarda maksiller darlık, asimetri gibi transversal (yatay) yön anomalileri incelenmektedir.

Transversal yönde kafa kaidesi genişliği postero-anterior radyografide belirlenebilirken; kafa kaidesi uzunluğu lateral sefalometrik radyografide belirlenir ve bu ölçümlerin birbirine oranının yüzdesi; baş veya yüzün geniş, orta veya dar olduğunu belirlemek için kullanılan ölçümü yani "baş indisi"ni oluşturur.(6) Klinik tanıyı ve tedavi planlamasını oluştururken baş indisi'ne göre kafa (cranium) sınıflaması yapılır; buna göre 76 ve azalan baş indisi skoru "Dolikosefal" yani dar ve uzun yüz yapısını; 76 ve 81 arasına çıkan baş indisi skoru "Mezosefal" yani orta yüz yapısını ve 81 ve üzerinde çıkan baş indisi skoru ise "Brakisefal" yani geniş ve kısa yüz yapısını tanımlar.(6)

İki boyutlu sefalometrik görüntülemelerde bazı ya-

Tablo 1. Sefalometrik röntgenlerin en yaygın kullanım alanları

İskeletsel maloklüzyonun sınıflandırılmasına yardımcı olmak, iskelet ve diş ilişkilerinin maloklüzyona katkısını görselleştirmek.(11)
Maloklüzyonun şiddetini belirlemek.(12)
Baş ve boyun bölgesindeki normal ve anormal anatomiye belirlemek(3)
Kraniofasial yapıların analitik ölçümünü yapmak ve değerlendirmek, maksillanın-mandibulanın birbiriyle ve kafa kaidesiyle olan ilişkisini tespit etmek.(12)
Tedavi sonuçlarının baş ve yüz bölgesindeki anatomiye etkilerini saptamak.(3)
Temporomandibular eklem durumunu tespit etmek ve hastalıklarını yorumlamak.(3)
Sert dokulardaki asimetrik bozuklukların teşhisinde araç olarak kullanmak.(12)
Adelolan ve çocuk hastaların büyüme ve gelişimlerinin iskeletsel takibini yapmak.(12)
Nazofarengeal bölgeyi ve üst havayolunu değerlendirilmek.(13)
Dil pozisyonunu belirlemek, boyutlarını ölçmek.(14,15)
Servikal vertebraların anatomisini değerlendirmek ve büyüme gelişim sürecinde iskelet yaşı tayini yapmak.(16)
Supernumerer ve gömük dişleri tespit etmek ve yerini belirlemek.(3)
Alveolar kemik kayıplarını tespit etmek ve diğer dental problemleri teşhis etmek.(3)
Yumuşak doku profil (burun, üst dudak, alt dudak, çene ucu) ölçümlerini yapmak ve varsa mevcut anomalinin yumuşak dokuyu ve profile etkileyip etkilemediğini belirlemek.(6)
Orbital Bölge Analizi.(17)

pıların superimpoze olması yani üst üste binmesi, üç boyutlu görüntülemelerde anatomik noktaların daha detaylı görüntülenebilmesi ve belirlenebilmesi sebebiyle günümüzde üç boyutlu görüntülemeler üzerinden de sefalometrik değerlendirmeler yapılmaya başlanmış, özellikle asimetri vakalarının tespitinde postero-anterior sefalometrik değerlendirmelerde ve ortognatik cerrahi tedavilerinin planlanmasında bu yöntem daha fazla kullanılmaya başlanmıştır.(10)

Sefalometrik radyografik incelemelerin genel kullanım endikasyonları tablo 1’de verilmiştir.

Sefalometrinin KBB Hastalıkları Açısından Klinikte Kullanımı

Sefalometrik inceleme tanım olarak baş ve yüzün boyutları ve açıların ölçülmesi olup, doğrudan baş ve yüz üzerinden veya fotoğraflar, yüz maskları veya röntgen filmleri üzerinden yapılabilir. Yüzdeki yumuşak doku kalınlıkları bazen yanlış ölçümlere neden olabilir ve röntgen resimleri üzerinden yapılması daha doğru olduğu için hemen her zaman ölçümlerde röntgen filmleri kullanılır.

Lateral sefalografinin en önemli dezavantajı radyasyon ve anatomik yapıların süperpozisyonudur. Ayrıca üç boyutlu dinamik yapının iki boyutlu statik görüntüsünün alınması, görüntünün bir miktar distorsiyona uğraması ve film çekilirken hastanın yutkunma ihtimali lateral sefalometrinin diğer dezavantajını oluşturur. Sefalometri için dozlar ve riskler küçük olsa da, bir dizi epidemiyolojik çalışma, beyin(18,19), tükürük bezi(19,20), ve tiroid tümörleri(21) riskinde artış olduğuna dair bulgular sağlamıştır. Lateral sefalogramın sebep olduğu radyasyon 5,6 mikro Sievert (μSv) olarak tespit edilmiş olup bu radyasyondan en çok tükürük bezlerinin etkilendiği rapor edilmiştir. Lateral sefalogramın, çocukların radyasyona daha hassas oldukları düşünüldüğünde(19) adenoidektomi kararı vermeden önce, sadece endoskopinin yapılamadığı durumlarda uygulanması önerilmektedir.

Yukarıda açıklanan etkilerin “... altında oluşmayacakları bir eşik radyasyon dozu” yoktur, yani en küçük bir radyasyon dozu dahi bu etkilere yol açabilir. Hastaların zararlı radyasyona maruziyetini azaltmak için makul ölçüde elde edilebilecek kadar düşük (ALARA: as low as reasonably achievable)

ilkesine kesinlikle uyulmalıdır.(22)

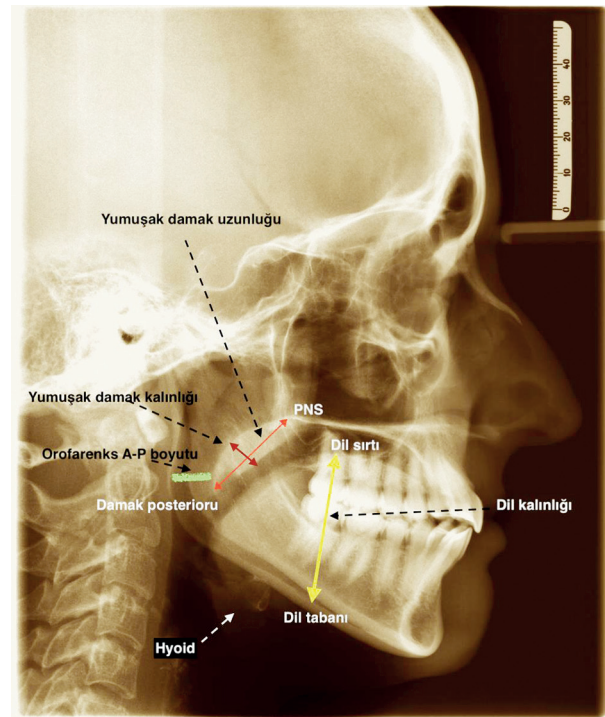
Lateral sefalometrik incelemelerin Kulak-Burun-Boğaz (KBB) hastalıklarındaki genel kullanımını tablo 2’de özetlenmiştir.

Tablo 2. Sefalometrinin KBB alanındaki klinik kullanımı

Obstrüktif uyku apnesi (OSA)
Yarık damak ve yarık dudak, uvula problemleri
Adeno-tonsiller hipertrofi

Obstrüktif Uyku Apnesi (OSA)

Horlama ve/veya OSA’nin tanısında ve tedavi sürecinin izlenmesinde, lateral sefalometrik değerlendirmenin önemli yumuşak doku parametreleri hyoid pozisyonu, yumuşak damak, dil ve solunum yoludur. Yumuşak damağın uzunluğu, hyoid kemiğin yerleşimi ve birlikte posterior hava kolonunun ölçülmesi önem kazanır. Bu yapıların lateral sefalografideki görüntülemelerine ilişkin bir örnek re-



Resim 3. Sefalometrik radyograf üzerinde hava yolu ölçümü ve dil pozisyonu değerlendirilmesi (PNS-posterior nazal spin)

sim 3’te verilmiştir.

Çiğneme ve dil kaslarının hipotonisi ve mandibulanın ağırlığı; özellikle sırt üstü pozisyonda ağzın açılmasına neden olurken, mandibula ve dilin dor-

sal yönde yer değiştirmesine, faringeal daralma veya tıkanmaya; solunum yolu direncine ve sırasıyla horlamaya ve en son olarak da obstrüktif apneye sebep olabilmektedir.(23)

Tablo 3. OSA'lı bireylerde görülen sefalometrik bulgular(24)

Mandibula ve/veya maksilla geride ve aşağıda konumlanmıştır,
Mandibuler gövde kısadır,
Alt ön yüz yüksekliği artmıştır,
Yumuşak damak ve uvula uzun ve kalındır,
Dil oldukça iri ve arka konumlu yerleşmiştir,
Orofarenks dardır,
Yumuşak damak farenks arka duvarı arası ve dil ile orofarenks posterior duvarı arası mesafe azalmıştır,
Hyoid kemik aşağıda konumlanmıştır, hyoid kemikle mandibula arası mesafe kısadır,
Baş daha ziyade ekstansiyon pozisyonundadır

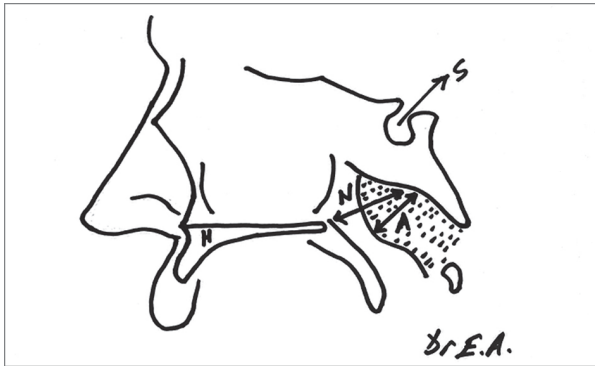
OSA'nde sefalometrik bulgular tablo 3'de özetlenmiştir.

Yarık damak ve yarık dudak

Tek taraflı dudak damak yarığı hastalarında SNA açısı, bilateral dudak damak yarığı ve izole dudak yarığına göre anlamlı şekilde küçüktür. Bilateral dudak damak yarığında SNB açısı tek taraflı dudak damak yarığı ve izole dudak yarığına göre anlamlı şekilde küçüktür.(25)

Adenoid hipertrofi

Nazofarenksin volümünün ve çocuğun yüz kemiklerinin vertikal düzeydeki gelişiminin takibi amacıyla sefalometri kullanılabilir. Solunum paterninin oral ya da nazal olduğunun anlaşılmasında nazo-



Resim 4. Fujioka'ya göre adenoid dokusunun nazofarenkste işgal ettiği yerin hesaplanması.

farengal hava kolonunun boyutu önemli bir rol oynar.

Lateral sefalografide adenoid dokusunun büyüklüğünü ölçmek amacıyla adenoid/nazofarenks (Ad/Nf) oranı 1979 yılında Fujioka tarafından tarif edilmiştir.(26) Nf, sert damağın posterosuperior kenarından sfenobasioksipital sinkondrozis'e kadar olan mesafedir.

Ad, kafa tabanından adenoidin en çıkıntılı noktasına kadar olan mesafedir. Pratik olarak A/N oranının 0.80 den daha büyük olması adenoid hipertrofi olarak kabul edilir.¹² (Resim 4).

OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ VE SEFALOMETRİK ANALİZ

Obstrüktif uyku apnesi (OSA), yetişkinlerde yüksek sıklıkta izlenen bir uykuda solunum bozukludur.(27) Uyku sırasında apne ile sonuçlanan üst havayolu çökme periyodları ile karakterizedir.(28) Yaşam kalitesinde belirgin azalma ve ciddi serebrovasküler ve kardiovasküler risklerle ilişkilidir. İlerleyen yaş, erkek cinsiyet, obezite, kraniyofasiyal iskelet anomalileri potansiyel risk faktörleri arasındadır.(29)

OSA tanısında altın standart tüm gece polisomnografi (PSG) olsa da üst havayolundaki tıkanıklığın seviyesi ve derecesinin değerlendirilebilmesi için ek tanı yöntemlerine gereksinim vardır.(30) Fleksibl nazofaringoskopi, Müller manevrası ve son yıllarda rutin olarak uygulanan uyku endoskopisi gibi yöntemler tanı ve tedavi seçimi sürecinde önemli veriler sağlamaktadır.(31)

Kraniyofasiyal morfolojinin ve üst havayolunun yapısal özelliklerinin OSA patogenezindeki önemi bilinmektedir.(32) Kraniyofasiyal iskelet yapının ve üst havayolunun anatomisinin değerlendirilmesi tanı ve tedavi açısından önemlidir. Bu amaçla sefalometri, BT, MRI gibi statik ve ultrafast BT, cine MRI, fonksiyonel MRI gibi dinamik radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır.(33) Sefalometri ileri teknolojileri kullanan bu yöntemlerle karşılaştırıldığında daha konvansiyel, ucuz ve rutin kullanımı daha yaygın bir yöntemdir.(34) Diş hekimliği ve ortodontideki kullanımına ek olarak OSA hastalarının değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır.(35)

Sefalometrik analiz, kraniyofasiyal iskelet ve orofarengal boşluğun iki boyutlu (2D) lineer, açısal ve alan ölçümünü sağlar.(25,35) Sefalometrik ölçüm ve verilerin analizi ile OSA hastalarında farengal havayolunun boyutu, uvula-yumuşak damak boyutu ve pozisyonu, dilin pozisyonu ve hacmi, hyoid yüksekliği, maksillomandibular kapanma (protrüzyon-retrüzyon) değerlendirilir. OSA ile ilişkili en sık kraniyofasiyal anomaliler, daralmış arka havayolu (PAS), hyoid kemiğin düşük yerleşimi, maksiller hipoplazi, mandibular retrognati, mikrognati, yumuşak damak uzaması, kafa tabanının artmış fleksiyonudur.(35–37)

Orofarengal seviye, üst havayolunun en dar bölgesi olarak bildirilmiştir. OSA hastalarında da orofarenksin en problemli olduğu ve çökmenin izlendiği bölümler retropalatal ve retroglossal seviyelerdir. (25,35–37)

Lateral sefalometri çekimi sırasında hyoid, yumuşak damak, uvula ve dil pozisyonunun dinamik olduğu yutkunma, solunum ve ağız açıklığı ile değişebileceği unutulmamalı, çekim tarif edildiği şekilde standartlara uygun yapılmalıdır.(38) Sefalometrik çekimler standart olarak oturur pozisyonda yapılmasına rağmen özellikle OSA hastalarında supin pozisyonda sefalometrik çekim ve analizin klinik olarak anlamlı olabileceği düşünülerek oturur ve supin pozisyondaki sefalometrik analiz verilerini karşılaştıran yakın tarihli çalışmalar yapılmıştır. Oturur pozisyonla karşılaştırıldığında supin pozisyonda posterior havayolu boşluğunda(PAS) belirgin azalma ile kafa taban açısında anlamlı daralma bildirilmiştir.(38,39)

OSA hastalarının kraniyofasiyal morfoloji ve üst havayolu anatomisinde lateral sefalometrik analizde değerlendirilmesi gereken ölçümler ve saptanan değişiklikler:

1. Kafa Tabanı Açısı:

OSA hastalarında kafa taban açısında belirgin azalma, servikal omur ve posterior farengal duvarın öne gelmesi ile anteroposterior havayolunda daralma gözlemlenmiştir. Ek olarak ölçümlerde kafa taban uzunluğunda azalma bildirilmiştir (kraniumda anteroposterior kısalma, bimaksiller retrüzyon, farengal havayolunun daralması).(40,41)

2. Yüz yüksekliği :

OSA hastalarının ön yüz yüksekliklerinin daha uzun olma eğiliminde olduğu gözlemlenmiştir. Özellikle de alt ön yüz yüksekliğindeki artışın tüm ön yüz yüksekliğindeki artışa katkıda bulunduğu bildirilmiştir.(42–44)

3. Maksilla ve mandibula:

Maksilla ve mandibulanın boyut ve pozisyonunun da değişiklikler havayolunu etkiler. Kafa tabanı ile birlikte değerlendirildiğinde mandibula uzunluğunun azalması, mandibulanın saat yönünde dönmesi, mikrognatik ve retrognatik mandibula SNB açısının azalmasına yol açar. Maksillanın retrüzyonu SNA açısının daralmasına neden olur.(44,45) Bimaksiller retrüzyon ve dar kafa taban açısı birlikteliği farengal havayolunu daraltır.(45) Kısalmış kafa tabanı uzunluğu ve kısa maksilla birlikteliğinde SNA açısının normal olabileceği unutulmamalıdır. Sefalometrik analiz lateral sefalogram üzerinde yapıldığından maksilla boyu kısayken maksillanın sagittal pozisyonu normal olabilir, SNA açısı normal hesaplanabilir.(43,45,46) Mikrognatik ve retrognatik mandibula yapısı, dar kafa taban açısı, vertikal büyüme paterni, maksiller retrüzyon, azalmış havayolu gibi diğer risk faktörlerinin varlığında OSA açısından yüksek risk oluşturur.(47)

4. Yumuşak Damak ve Dil:

Dil ve yumuşak damak uzunluğu, alanı, kalınlığı ve hacminde artış orofarengal boşlukta daralmaya neden olur. Yumuşak damak kalınlığının ve uzunluğunun artışı retropalatal seviyede havayolunu daraltır. Dil uzunluğu ve alanındaki artış dilin daha posterior yerleşimli olmasına ve retroglossal seviyenin daralmasına neden olur. Aynı şekilde makroglossi ve retrognatik mandibula havayolunun daralmasına neden olur.(24)

5. Farengal Havayolu:

Kontrollerle karşılaştırıldığında OSA hastalarında farengal hava boşluğunda daralma bildirilmiştir. Farengal havayolu oldukça dinamik bir yapıdadır ve çevreleyen yumuşak ve iskelet dokuların etkisi altındadır. Bu dokular dil, yumuşak damak, maksilla ve mandibuladır. Çalışmalar üst havayolu uzunluğunda anlamlı artma ve PAS'da anlamlı azalma bildirmiştir.(43,48)

6. Hyoid kemik:

Hyoid kemiğin OSA hastalarında mandibüler düzleme ve sellaya göre düşük yerleşimli olduğu bildirilmiştir (C4-C6 seviyesi). Uzun yumuşak damak, artmış boyun çevresi ve düşük yerleşimli hyoid kritik farengeal basıncı etkiler. Bu durum OSA hastalarında farengeal çökme olasılığını artırır.(49,50) Hyoid kemik-mandibular düzlem uzaklığı, boyun çevresi uzunluğu ile orantılı olarak artar.(24,39,42) OSA hastalarında hyoidin düşük pozisyonunun tekrarlayan basınç etkisi ile hyoid ligamanlarının uzaması sonrası ortaya çıkan bir anomali olabileceği bildirilmiştir.(39,42,51,52)

Obezite, yağ depolanması ile hyoidin aşağıya kaymasına, farengeal fonksiyonun değişimine ve daha kolay çökmesine olmasına yol açar.(39,47,53) Yaşlı OSA hastalarında hyoid kemiğin daha düşük seviyede saptandığı bildirilmiştir.(24)

Lateral sefalometrik analiz verileri değerlendirildiğinde OSA hastalarında normal popülasyona göre saptanan en belirgin farklılıkların havayolu uzunluğunda artış, ön yüz yüksekliğinde artışa bağlı vertikal büyüme, posterior havayolu boşluğunda (PAS) azalma, düşük hyoid pozisyonu olduğu saptanmıştır.(54) Kafa tabanı uzunluğunda ve açısında azalma, küçük maksillar hipoplazi ve retrüzyon, mandibular mikrognati ve retrognati, yumuşak damak

uzunluğu, kalınlığı ve alanının artışı, artmış glossal alan verilerindeki farklılıkların ise daha belirgin ve tutarlı hale gelmesi için ek randomize kontrollü çalışmalara gereksinim vardır.(54-56)

Sefalometrik analiz, OSA hastalarında cerrahi, oral aperey, PAP gibi tedavi seçeneklerinin hazırlık ve planlama aşamasında da kullanılabilir. OSA şiddetiyle korelasyonun araştırılması, uygulanan girişimsel tedavilerin etkinliklerinin belirlenmesi süreçleri için de katkı sağlar.(37,57)

Sefalometrik çekimlerin standardizasyonu, yaş ve cinsiyet uyumlu kontrol grupları ile sefalometrik ölçümlerin tutarlılığının artırılması, üç boyutlu (3D) hacimsel analiz ve fonksiyonel üst havayolu görüntüleme desteği, ırk ve etnik kökenin kraniyofasiyal fenotipe etkisinin değerlendirilmesi gelecekteki araştırmalarda daha sağlıklı verilerin elde edilebilmesi için önemlidir.

Sefalometrik Yer İmleri (Landmarklar) ve Onlardan Yapılan Temel İnceleme Türlerinden Örnekler

Sefalometrik grafi (sefalogram) üst havayolunun kemik ve yumuşak doku yapısını değerlendirilmesinde kullanılan lateral, bazen de postero-anterior baş boyun grafisidir. Sefalometrik ölçümler, belirlenmiş sefalometrik landmarklar kullanılarak kraniyofasiyal ve yumuşak doku morfolojisine ait

Tablo 4. Sefalometride kullanılan yer imleri (landmarklar)(4)

Yer iminin kısaltması ve ismi	Açıklaması
S (Sella):	Hipofiz fossanın orta noktası
N (Nasion)	Frontonazal sütürün ön noktası
ANS (Anterior nazal spin)	Anterior nazal spinin en ön noktası
PNS (Posterior nazal spine)	Posterior nazal spinin en arka noktası
A	Maksilla anterior konkavitesindeki en derin ön nokta
B	Mandibula anterior konkavitesindeki en derin ön nokta
Go (Gonion)	Gonial açıda mandibulanın arka ve aşağı sınırlarının kesişmesi ile bulunan orta düzlem nokta
M (Menton)	Alt çene kemiğinin en alt noktası
Ba (Basion)	Clivusun en arka ve alt noktası
AA (anterior atlas)	
G	Symphysis mandibulanın en arka noktası
P	Yumuşak damağın en alt noktası
TT	Dil ucunun en ön noktası
H (Hyoid)	Hyoid kemiğin en ön ve üst noktası

açısıl(derece) ve lineer(mm) parametrelerin belirlenmesi amacı ile yapılır. İdeal bir görüntüleme amaç, anatomik noktaları çizgisel ve açısıl olarak filme hatasız ve net aktarmaktır. Sefalometrik analizde ise film üzerinde belirlenen bu anatomik noktalar üzerinden belirlenen doğrular ve bu doğruların oluşturduğu açılar ile veriler elde edilmekte ve bu veriler doğrultusunda sefalometrik analiz tanı ve tedavi planlamasında araç olarak kullanılmaktadır.

Sefalometrik grafi çekim oturur pozisyonda, Frankfort horizontal düzlemi yere paralel olacak şekilde, dişler santrik oklüzyonda, dil dişlere dokunurken, yutkunmazken, ekspirasyon sonunda yapılır.

Bu bölümde lateral sefalometrik analizlerde kullanılan en yaygın anatomik noktalar, doğrular ve açılara değinilecektir. Bu yer imleri ve sık kullanılan

Tablo 5. Sefalometrik Analizde Kullanılan Açılar(4)

SNA	S-N ve N-A arasındaki açı
SNB	S-N ve N-B arasındaki açı
ANB	N-A and N-B arasındaki açı
BMeH	B-Me and Me-H arasındaki açı
GoMeN	Go-Me and Me-N arasındaki açı

Tablo 6. Sefalometrik çizgiler,uzunluklar, düzlemler

N-Ba	N and Ba arasındaki uzaklık
ANS-PNS	ANS ve PNS arasındaki uzaklık
NS	Nasion-sella arasındaki çizgi
MP (Mandibular düzlem)	M'den başlayan Go'ya uzanan düzlem
PNS-AA (kemik orofarenks)	PNS ve AA arasındaki uzaklık
PNS-Ba (kemik nazofarenks)	PNS ve Ba arasındaki uzaklık
MP-H	H'den MP'ye dik açıyla çizilen uzaklık
H-VL	H'den VL'ye dik açıyla çizilen uzaklık
PNS-P	PNS ve P arasındaki uzaklık
AW1	PNS ve P arasındaki havayolunun en dar bölümü
AW2	P ve Go arasındaki havayolunun en dar kısmı
IAS	Go-B düzlemi boyunca havayolu genişliği
AWest	AW1, AW2 ve IAS ölçümlerinin en küçüğü

Tablo 7. Delaire analizinde kullanılan yer imleri

M	Nazofrontomaksiller sütün kesişim noktası
FM	Frontomaksiller nokta
CPA	Nazofrontal foramen anterior noktası
CT	Temporal kondil noktası, temporal kemiğin artiküler tüberkülünün postero-inferior yüzeyinin alt noktasıdır
CP	C1 çizgisi ile mandibüler kondil arka konturunun kesişim noktası
Pts	Superior pterygoid noktası
Clp	Posterior klinoid proses apeksi
SC	C2 çizgisinin kalvaryumu kestiği nokta aynı zamanda C1'den en uzak kranial nokta
Op	Kranyum en arka uzantısı
OI	İnferior oksipital
Om	Mandibular oksipital nokta
Br	Bregma, frontoparietal sütün üst uzantısı
Me	Symphysis ve mandibular gövde kesişimi

ölçümlerden bazıları tablo 4, 5, ve 6'da özetlenmiştir. Delaire analizinde kullanılan yer imleri ise tablo 7'de yer almaktadır.

Bilgisayar Eşliğinde Sefalometrik Analiz (Yazılım Örnekleri)

Sefalometrik radyografi analizlerinin çizimleri geleneksel yöntemlerle röntgen filmi üzerinde manuel olarak yapılabileceği gibi; teknolojinin ilerlemesiyle birlikte bilgisayar destekli olarak çeşitli dijital programlar aracılığı ile de yapılabilir hale gelmiştir.

Bilgisayar destekli sefalometrik analizin klinik uygulamaya faydaları 1970 yılında Ricketts ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.(58) Manuel çizilen sefalometrik radyografilerde zaman kaybının daha fazla olması, analizin güvenilirliğinin klinisyen tecrübesine bağlı olması, doğrusal ve açısıl ölçümlerde hata görülebilmesi ve depolanma gücünün sebebiyle bilgisayar eşliğinde sefalometrik analizler günümüzde daha sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır.(59)

Sefalometrik radyografinin röntgen filmi üzerinde geleneksel çizimi için, röntgen filmi net görebilmek amacıyla film üzerine asetat kağıdı (aydınlatıcı kağıdı) yerleştirilir ve çizim sırasında kaymaması için bant aracılığı ile iki veya daha fazla noktadan sabitlenerek negatoskop (ışık kutusu) üzerine ko-

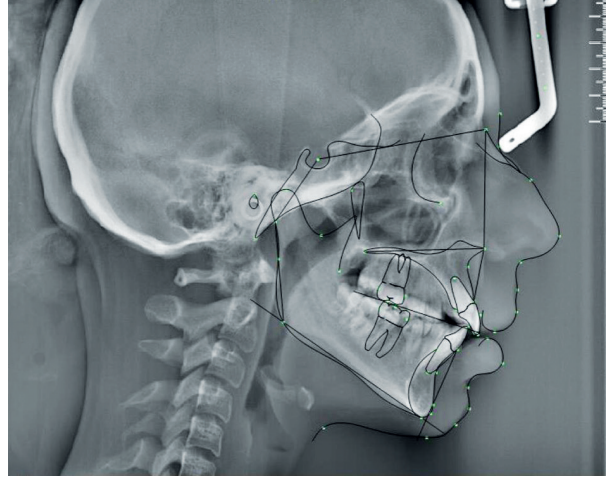


Resim 5. Manuel lateral sefalometrik radyografi çizim

nur, çizim sırasında ince uçlu kurşun kalem kullanılır (0,3mm) ve anatomik noktalar belirlendikten sonra lineer ve açısal ölçümler bir açıölçer yardımıyla gerçekleştirilir.(12) Resim 5'te manuel lateral sefalometrik radyografi çizimi gösterilmiştir.

İlk olarak manuel radyografi çiziminin bilgisayara aktarılmasıyla ölçümler ve açısal değerlerin yazılım sistemi aracılığıyla ölçüldüğü birinci nesil bilgisayar tabanlı analiz sistemleri ortaya çıkmış; bu yeniliği tarayıcıdan veya dijital kameradan elde edilen görüntülerin bilgisayar ortamında çizilmesiyle ölçümlerinin yapılabildiği ikinci nesil bilgisayar tabanlı analiz sistemleri izlemiştir; günümüzde ise artık dijital elde edilen sefalometrik radyografilerin doğrudan bilgisayar ortamında çizilebildiği ve ölçümleri yapılabilecek hale gelmiş üçüncü nesil bilgisayar tabanlı analiz sistemleri kullanılmaktadır.(60)

Bilgisayarlı destekli sefalometrik analiz programlarında genellikle yazılımın yönlendirmesiyle klinisyen belirli bir sırayla yer işaretlerini tanımlar, yani anatomik noktaları belirler; bunu takiben programın algoritması sefalometrik analizi yer işareti tanımlamasına göre yapılandırır; yine her yazılım klinisyenin kullanması için tanımlayıcı yazarına



Resim 6. Bilgisayar eşliğinde gerçekleştirilen lateral sefalometrik analiz çizimi

göre standart oluşturulmuş parametre seçeneklerini (Steiner analizi, McNamara analizi gibi) veya klinisyenin kendine özel analiz listesini oluşturabilmesi adına aralarından seçim yapabileceği tüm sefalometrik parametre seçeneklerini sunar ve bu parametreler için veri tabanındaki hasta değerlerini otomatik olarak sağlar.

Günümüzde kullanıma uygun dijital sefalometrik analiz yazılımlarından bazıları şunlardır; JOE, Dolphin, Vistadent, Nemo Ceph, NovaSoft, Viewbox, OnyxCeph, OrisCeph, Facad ve Winceph. Resim 6'da bilgisayar eşliğinde gerçekleştirilen lateral sefalometrik analiz çizimi görülmektedir.

Yeniliklerin klinik kullanım kolaylığı sağlaması ile birlikte günümüzde kullanılan üçüncü nesil bilgisayar destekli sefalometrik analiz yöntemi için dijital sefalometrik radyografi cihazı gereksinimi olması ve bunun klinik maliyeti arttırması bir dezavantaj olarak kabul edilirken; bilgisayar destekli sefalometrik analiz çizimlerinde açısal ve çizgisel ölçümlerinin güvenilirliği de bir dezavantaj olarak sorgulanmış, çeşitli araştırmalarla dijital sefalometrik analizlerin manuel çizimlere göre güvenilirliğinin değerlendirilmesi ihtiyacı doğmuştur.

Santoro ve arkadaşları 2006 yılında yaptıkları araştırmada aynı örnekler ait manuel ve dijital sefalometrik çizimleri karşılaştırmışlar, 2 parametre dışındaki diğer ölçümlerde istatistiksel anlamlı fark bulmamışlar ve dijital sefalometrik analizin rutin klinik kullanıma uygun olduğunu bildirmişlerdir. (60)

Navarro ve arkadaşları (2013) manuel sefalometrik analiz, dijital sefalometrik analiz ve CBCT taramalarının üzerinden gerçekleştirilen sefalometrik analiz sonuçlarını karşılaştırmış ve üç metodun da klinik uygulamalar ve araştırmalar için güvenilir olduğunu bildirmişlerdir.(61)

Çelik ve arkadaşları (2009) manuel sefalometrik analiz çizimleri ile aynı örneklerin dijital radyografi çıktılarının manuel çizimlerini karşılaştırmışlar, manuel çizim ve dijital çizim ölçümlerinin bazılarında düşük kolerasyon bulunmasına rağmen çoğu ölçümün doğru ve tekrarlanabilir olduğunu bildirmişlerdir.(62)

Akın ve arkadaşları (2014) taranmış görüntülerin kullanılmasıyla elde edilmiş bilgisayar destekli dijital sefalometrik analiz konvansiyonel çizilerek elde edilen ölçümlerle karşılaştırıldığında ölçüm hatasını arttırmadığını bildirmişlerdir.(58)

Klinik kullanım kolaylığı, verilerin depolanabilmesi, güvenilir olması, klinisyene zaman tasarrufu sağlaması, ölçümlerin doğru sonuçlar vermesi ve tekrarlanabilir olması sebebiyle dijital sefalometrik analizler günümüzde rutin klinik kullanımda yerini almıştır.

Dijital sefalometrik analiz ile ilgili güncel yaklaşımlar ve teknolojinin getirdiği yeniliklerle birlikte artık üç boyutlu görüntülemeler üzerinden anatomik noktalar belirlenerek sefalometrik analiz ölçümleri ve superimpozisyonlar yine üç boyutlu görüntülemeler üzerinde bilgisayar destekli olarak yapılmaya başlanmış ve bununla birlikte hasta fotoğrafları da bu görüntülerin üzerine yerleştirilerek yumuşak doku simülasyonları uygulanmaya başlanmıştır. Daha çok bilimsel araştırma yapılmasıyla birlikte bu çalışmaların klinik güvenilirliği ve klinik kullanım kolaylığı da sağlandığında ortognatik cerrahi uygulamaları başta olmak üzere yumuşak dokuyu etkileyen iskeletsel değişiklikler için tanı ve tedavi planlamasında klinisyenlere oldukça değerli bir öngörü oluşturacaktır.

Sefalometrik Analiz Türleri

Yıllar içerisinde pek çok yazar tarafından farklı sefalometrik analiz parametreleri oluşturulmuştur. Bu bölümde analizlerin tamamını yerleştirmek mümkün olmayacağından günümüzde en sık kul-

lanılan iki sert doku ve bir yumuşak doku lateral sefalometrik analiz türüne ve bu analiz türlerinin iskeletsel ölçümlerine yer verilecektir.

Bir sefalometrik filmi değerlendirirken sadece bir analiz türünü kullanmak yerine birden fazla tanımlayıcı yazarın analizini kullanarak tanıyı desteklemek ve klinik tedavi planlamasını bu doğrultuda yapmak daha doğru olacaktır.

1- DOWNS İSKELETSEL YAPI SEFALOMETRİK ANALİZİ

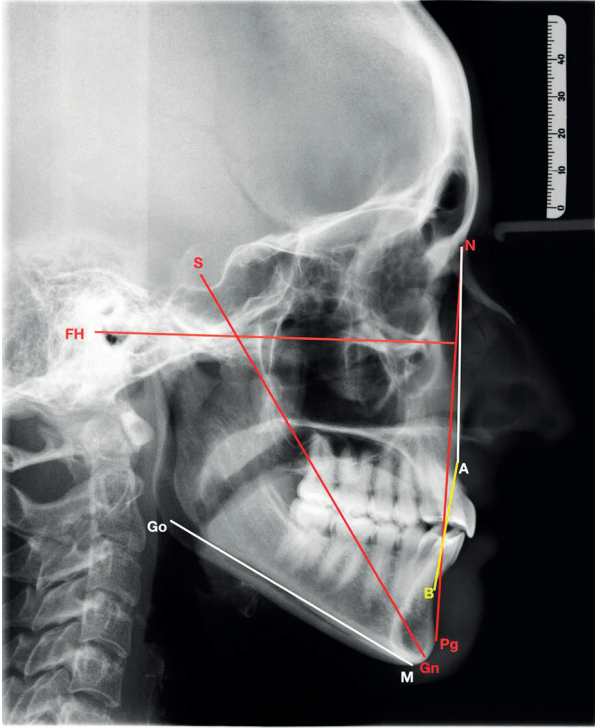
Downs iskeletsel yapıyı tanımlayabilmek için 5 açısız ölçüm kullanılmaktadır. Resim 7'de bu analiz ile ilgili anatomik noktalar, doğrular ve oluşturduğu açılar gösterilmektedir.

a) Yüz açısı NPgFH: N (Nasion) noktası ile Pg (Pogonion) noktası arasında oluşturulan doğru ile FH (Frankfort Horizontal düzlemi) arasında kalan açıdır, ideal değeri 88 derecedir ve +/- 4 derece standart sapması mevcuttur. Downs; Yüz açısı 84 dereceden küçükse yüz tipini retrognath (geri) ; 84-92 derece arasındaysa mesognath (orta); 92 dereceden büyük ise prognath (ileri) yüz tipi olarak tanımlamıştır.(6)

b) Konveksite açısı NAPg: N (Nasion) noktası, A noktası ve Pg (Pogonion) arasında oluşan açıdır, ideal değeri 0 derecedir. A noktası NPg doğrusunun önünde konumlanırsa dar açı oluşur ve bu konveks profil olarak adlandırılır. Yüz açısındaki retrognath yüz tipi ile doğru orantılıdır. A noktası NPg doğrusunun gerisinde konumlanırsa negatif açı oluşur ve bu konkav profil olarak adlandırılır. Yüz açısındaki prognath yüz tipi ile doğru orantılıdır.(6)

c) AB- NPg Açısı: A ve B noktalarının oluşturduğu doğru ile N (Nasion) noktası ile Pg (Pogonion) noktası arasında oluşturulan doğru arasında kalan açıdır, ideal değeri -4,6 derecedir ve alt ve üst çenenin birbirleri ile ve yüz ile ilişkilerini değerlendirmede kullanılır.(6)

d) MGo-FH açısı: M (Menton) noktası ve Go (Gonion) noktası arasında oluşturulan doğru ile FH (Frankfort Horizontal Düzlem) arasında oluşan açıdır. İdeal değeri 22 derecedir. Dik yüz yüksekliğini belirleyen açılarıdır, NPgFH ile ters orantılıdır, genel bakışla retrognath yüz tipinde bu açı artmaktadır. Yani konveks yüz tipinde dik yön yüz yük-



Resim 6. DOWNS İskeletsel Yapı Sefalometrik Analizi (FH-Frankfort horizontal; diğer kısaltmaların karşılıkları tablo 4'de verilmiştir)

sekliliğinin artmış olması beklenebilir.(6)

e) Y Eksenini açısı SGnFH: S (Sella) noktası ve Gn (Gnathion) noktası arasında oluşturulan doğru ile FH (Frankfort Horizontal Düzlem) arasında oluşan açıdır. Alt çenenin gelişim yönünü tespit etmekte sıklıkla kullanılır. İdeal değeri 59 derecedir. Y açısı artıyorsa dik yön gelişimi de artıyor olarak yorumlanabilir.(6)

2- STEİNER İSKELETSEL YAPI SEFALOMETRİK ANALİZİ

Steiner sefalometrik analizi en sık kullanılan analiz türlerinden biridir. İskeletsel ölçümleri ile alt ve üst çenenin kafa kaidesine göre ve birbirlerine konumlarını belirlemede önemli rol oynar, OSA hastalarının cerrahi planlamalarında da Steiner sefalometrik analizinin plan ve açıları daha sıklıkla tercih edilir. Steiner analizinin dişsel ölçümleri de fazla sayıda olup bu bölümde sadece iskeletsel ölçümler ve hava yolu ölçümleri anlatılacaktır.

Lateral sefalometrik grafi üzerinde Frankfort horizontal planı ile karşılaştırıldığında SN doğrusunun belirlenmesinin (sella ve nazionun grafi üzerinde daha net izlenir noktalar olması nedeniyle) ve çiziminin daha kolay ve pratik olması nedeniyle SN

doğrusu yatay plan olarak kullanılır.(63) Resim 8'de Steiner sefalometrik analizinde kullanılan anatomik noktalar, doğrular ve açılar gösterilmektedir.

a) SNA: Sella-Nasion-A noktası arasındaki açıdır. Üst çenenin kafa kaidesine göre ön arka yönlerdeki konumunu belirler. İdeal değeri 82 derecedir ± 2 derece standart sapması mevcuttur. Ancak A noktasının pozisyonu üst kesici dişlerin kemik içerisindeki pozisyonuna göre yer değiştirebileceğinden (örneğin ortodontik tedavi ile) bulgular üst çenenin kafa kaidesi ile ilişkisini gösteren diğer analizlerle desteklenmelidir.(12)

b) SNB: Sella-Nasion-B noktası arasındaki açıdır. Alt çenenin kafa kaidesine göre ön arka yönlerdeki konumunu belirler. İdeal değeri 80 derecedir ± 2 derece standart sapması mevcuttur. Ancak B noktasının pozisyonu alt kesici dişlerin kemik içerisindeki pozisyonuna göre yer değiştirebileceğinden (örneğin ortodontik tedavi ile) bulgular alt çenenin kafa kaidesi ile ilişkisini gösteren diğer analizlerle desteklenmelidir.(12)

c) ANB: A Noktası ile Nasion arasında bir doğru ve B noktası ile Nasion arasında bir doğru oluşturulduğunda bu iki doğru arasında kalan açıdır ve alt ve üst çenenin birbirleri ile olan konumu ve ilişkisi ile ilgili bilgi verir. ANB 4 dereceden büyük olduğunda konveks bir profil, 0 dereceden küçük olduğunda ise konkav bir profil gözlemlenmektedir. Yalnız yine A ve B noktaları üst ve alt kesici dişlerin kök pozisyonlarına göre yer değiştirebileceğinden bulgular diğer analizlerle de desteklenmelidir. (12)

d) SNGoGn: Sella noktası ile Nasion noktası arasındaki doğru ile, Gonion noktası ile Gnathion noktası arasındaki doğru arasında oluşan açıdır ve yüzün dikey yön gelişimi hakkında bilgi verir. İdeal değeri 32 derece olup ± 5 derece standart sapması mevcuttur, örneğin bu açı 39 derecenin üzerindeyse yüzün dik yön iskeletsel gelişiminin artmış olduğu, yatay yön yüz gelişiminin azalmış olduğu düşünülmelidir.(12)

e) SE Boyutu: Sella noktası ile E noktası (mandibula kondilinin en arka noktasından SN doğru-suna indirilen dikmenin doğruyu kestiği noktadır) arasındaki mesafe ölçümüdür. İdeal değeri 22

mm'dir. Mandibula eklem başının Sella noktasına göre önde ya da arkada konumlanması konusunda bilgi verir.(6)

f) SL Boyutu: Sella noktası ile L noktası (Pg noktasından SN doğrusuna indirilen dikmenin doğruluğu kestiği noktadır) arasındaki mesafe ölçümüdür. Bu boyut alt çene ucunun ön kafa kaidesine ve Sella noktasına göre olan konumunu belirler. İdeal değeri 51 mm'dir.(6)

g) MP-H Boyutu: Mandibula plan çizgisi kullanılarak hyoid yüksekliği lineer olarak ölçülür.(63) Normal değeri 15mm'dir. Bu değer üzerindeki ölçümler hyoid kemik seviyesinin düşük olduğunu destekler. OSA hastalarında MP-H mesafesi yağlı doku birikimine bağlı artmış ve hyoid seviyesi düşmüştür.(40)

h) PNS-P Uzunluğu (yumuşak damak uzunluğu): Posterior nazal spinden yumuşak damakta uvula ucuna kadar olan mesafedir. Yumuşak damak uzunluğu ve kalınlığının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. OSA hastalarında yumuşak damak uzunluğunun kontrollere göre 4.21 mm artmış olduğu gösterilmiştir.(40)

i) Pmax: (maksimal yumuşak damak kalınlığı) damağın en kalın bölümünün ölçümü. OSA hasta-

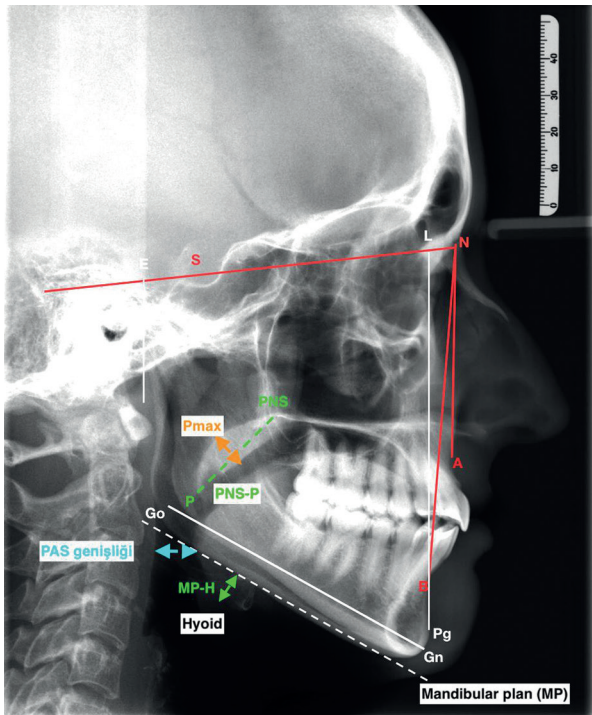
larında yumuşak damak kalınlığının 1.99 mm artmış olduğu bildirilmiştir.(40)

j) PAS Genişliği: (posterior havayolu genişliği); mandibular plan seviyesinde farengeal havayolunun en dar olduğu kısımda ölçülür. Bu amaçla B noktasından goniona referans plan çizilir. Normal değer 11mm ve üstüdür. Daha düşük değerler havayolu çapında daralmanın göstergesidir.(64)

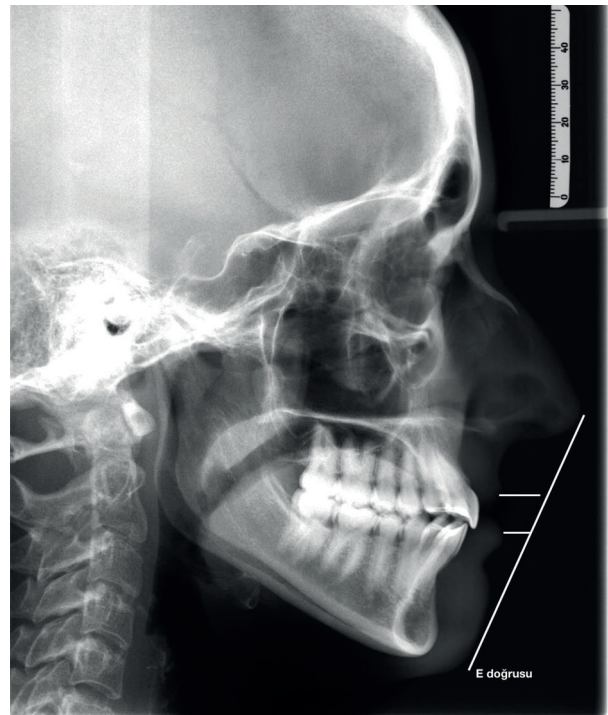
3- RICKETTS YUMUŞAK DOKU PROFİL ANALİZİ

Sefalometrik filmlerin çizimiyle yumuşak dokuların pozisyonu ve ilişkileri de değerlendirilebilir. Ricketts bu analizinde hem çene ucu yumuşak doğrusuna hem de burun ucuna teğet olacak bir doğru çizmekte ve bu doğruya göre alt ve üst dudağın ilişkilerini belirlemektedir. İdeal değerlerde üst dudak E doğrusu mesafesi 4mm, E doğrusu alt dudak mesafesi ise 2 mm olarak belirlenmiştir.(12)

Resim 23'te analiz örneği gösterilmiştir. Ancak burun ucu ve çene ucunun her bireyde değişkenlik göstermesi, yumuşak doku estetik müdahaleleriyle tekrar pozisyonlanabileceği ve alt ve üst kesici dişlere uygulanacak ortodontik müdahalelerle alt ve üst dudağın pozisyonunun değişebileceği tedavi planlanmaları yaparken muhakkak göz önünde bu-



Resim 8. Steiner sefalometrik analizi



Resim 9. Ricketts yumuşak doku profil analizi.

lundurulmalıdır.

4- DELAIRE ANALİZİ

1978'de Delaire tarafından tarif edilen bu analiz türü F.Chabolle tarafından cerrahi planlanan OSA hastalarına uygulanmıştır.(65) OSA hastalarının maksillomandibüler ilerletme, geniglossal ilerletme gibi iskelet cerrahisi planlamalarında, cerahi sonrası hastaların takibinde anatomik olarak sonuçların değerlendirilmesinde Steiner analizi kadar önerilmese de kullanılmaktadır.(63) Bu analizde tüm sefalik yapılar ve kafatası görüntülenerek yüzün kafatasına ve kraniovertebral ekleme göre analizi yapılır. Kraniofasiyal denge esas alınır. Dört kraniyal sekiz kraniyofasiyal olmak üzere toplam 12 plan kullanılarak vertikal ve sagittal kraniyofasiyal oranlar değerlendirilir. Yatay referans planı olarak SN çizgisi yerine C3 planı kullanılır. Maksilla ve mandibular pozisyonu FM-CPA ve FM-Me ile belirlenir. C3 ile FM-CPA açısı, maksilla yerleşimini, C3 ile FM-Me açısı, mandibula yerleşimini değerlendirmede kullanılır.(63,66-69)

Delaire Analizinde Kullanılan Kraniyal Planlar:

C1 çizgisi (kraniyofasiyal taban çizgisi): frontomaksiller süturdan oksipital kemiğin en arka noktasına uzanır. M noktası nazofrontal, maksillofrontal ve maksillonazal süturların keşişimidir. M noktasından temporal kondil noktasına (CT) çizgi çizilir. M-CT çizgisi, inferior oksipital noktasına (OI) uzatılır. C1 ve mandibüler kondil arka konturunun keşişimi CP noktasıdır. CP normalde M-OI çizgisinin orta noktasıdır ve M-CP, CP-OI'ye eşittir. Böylelikle kraniyofasiyal ve kraniyospinal alan olmak üzere iki eşit bölüm oluşur. CP noktası yüz ve kraniyum arasında denge noktası olarak kabul edilir. M-CP pteryomaksiller fissürün tepesiyle (Pts) keşişir. Pts noktası C1 ve CF2 çizgilerinin keşişimi ile oluşur. Sefalometrik dengeli hastalarda M-Pts, M-CP'nin %30 ve Pts-CP, M-CP'nin %20'sidir.

C2 çizgisi (kraniyal yükseklik çizgisi): C1 çizgisine dik ve merkezindedir. Kalvaryumu SC noktasında keser. SC, C1'den en uzak kraniyal noktadır. C2 uzunluğu, C1 uzunluğunun %80'dir.

C3 çizgisi (kraniyal taban üst çizgisi): Nazofrontomaksiller suture noktasından (M) noktasından posterior klinoid proses apeksi (Clp) noktasına çizilir.

Lamina kribrozaya paraleldir. Oksipital kemiğin eksternal noktasını (OP) kesene kadar arkaya uzatılır. C1 ve Clp çizgileri arasındaki açı 22 derece kadardır.

C4 çizgisi (baziler eğim çizgisi): Clp noktası ile odontoid proses apeksinin posteroinferior noktasının birleştirilmesiyle oluşur. Normalde sella tursika dorsumuna ve bazioksipital kemik serebral yüzeyine tanjant oluşturur.

CF1, CF2, CF3 fasiyal yapıların anteroposterior dengesini anterior kraniyuma göre değerlendirilmesi için kullanılır. CF5 ve CF8 yüzün ön ve arka vertikal dengesini değerlendirir. CF4, CF6, CF7 palatal, mandibüler ve oklüzal planların kraniyospinal artikülasyon ve kafatası posteroinferior bölgesi ile ilişkisini değerlendirir.

CF1 çizgisi (kraniyofasiyal denge ön çizgisi): FM noktasında C3 çizgisine diktir ve lakrimal kreste ilerler. Lakrimal krest maksillanın frontal prosesi ortasında net olarak izlenir. CF1 lakrimal krest sonrası nazopalatin kanalın (CPA) superior foramenin ön kenarından geçerek ilerler.

CF2 (kraniyofasiyal denge orta çizgisi): Bregmadan (Br) Pts'ye çizilir ve aşağı doğru mandibuler planı kesene kadar ilerler.

CF3 (kraniyofasiyal denge arka çizgisi): CF2 çizgisine paralel ve posterior kondil sınırına teğet olacak şekilde çizilir.

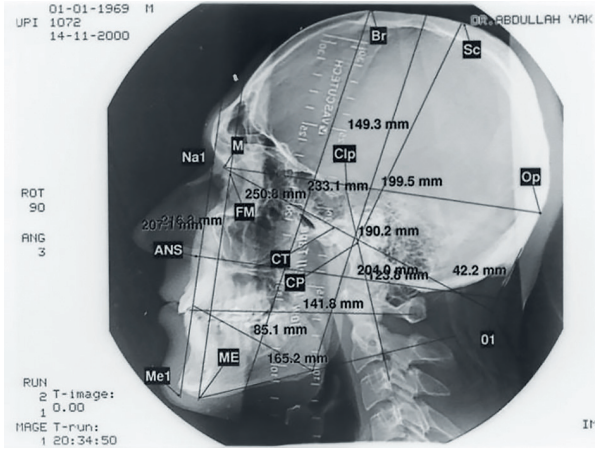
CF4 çizgisi (kraniyopalatal çizgi): atlas anterior arkından, odontoid proses apeksinden ve Bolton noktasından (Bo) geçer, C3 çizgisine paraleldir.

CF5 çizgisi (teorik fasiyal yükseklik): ANS noktasında CF4 çizgisine vertikaldir. Na noktası projeksiyonu olan Na' noktasından Me noktası projeksiyonu olan Me' noktasına çizilir. ANS-Me', Na'-Me' nin %55'dir. CF5, üst santral kesici dişlere neredeyse teğettir, hemen önlerinden geçer.

CF6 çizgisi (kraniyomandibüler çizgi): Oksipital kemiğe teğet olarak Me noktasından geçer. Arkada goniona ilerler.

CF7 çizgisi (kraniyo-oklüzal çizgi): mandibüler oksipital noktasından (Om) ANS-Me' ortasına ilerler.

CF8 çizgisi: C1 çizgisine paraleldir. Gonial açı ile ANS'yi birleştirir.



Resim 10. Delaire tekniği ile sefalometrik analiz.

Resim 10'da Delaire sefalometrik analiz örneği gösterilmiştir.

5- TWEED SEFALOMETRİK ANALİZİ

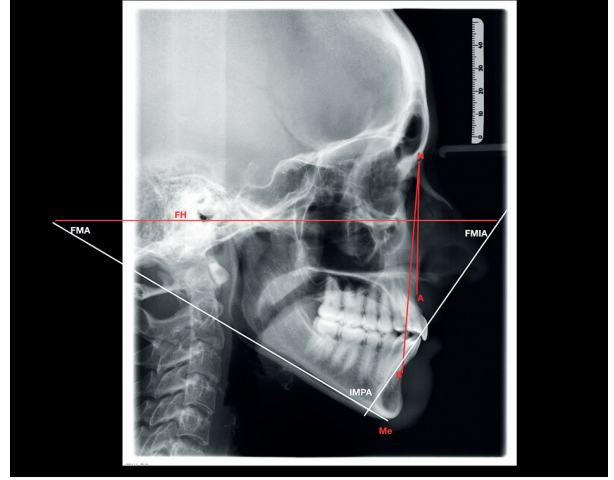
Tweed sefalometrik analizi film üzerinde belirlenen anatomik noktalarla çizilen bir üçgen ve bu üçgenin üç iç açısından oluşmaktadır.

Tweed üçgeni; Frankfort Horizontal düzlem, alt çene doğrusu yani Menton noktasından corpus mandibularis alt arka kenarına teğet geçen doğru ve alt orta kesici dişin uzun ekseninden oluşmaktadır ve bu üçgenin iç açılarının ideal değerleri $FMA=25$, $FMIA=65$ ve $IMPA=90$ derece olarak belirlenmiştir. Daha sonra Tweed analizine ANB ölçümü de eklenmiştir.(6)

Resim 11'de Tweed sefalometrik analiz örneği röntgen filmi üzerinde gösterilmiştir.

Klinik Vaka Örnekleri

Bu bölümde çeşitli maloklüzyona sahip vakaların sefalometrik analizleri incelenerek en temel bulgular yorumlanacaktır. Daha önceki bölümlerde belirtildiği gibi yazarına göre sınıflanan çok çeşitli sefalometrik analiz türleri mevcuttur. Bu aşamada sadece bir analizi kullanmak yerine klinik tanımızı destekler nitelikte birçok analiz türünden amacımıza uygun ölçümleri seçerek kendi verilerimizi oluşturmak daha doğru olacaktır. Bir sefalometrik ölçümün doğruluğunu başka bir sefalometrik ölçümle değerlendirmek ve bulguların birbirini destekleyip desteklemediğini kontrol etmek klinik tanı koymada da daha güvenilir sonuçlar verecektir. Yine bu bölümde en temel sefalometrik bulgulara yer ve-



Resim 11. Tweed tekniği ile sefalometrik analiz

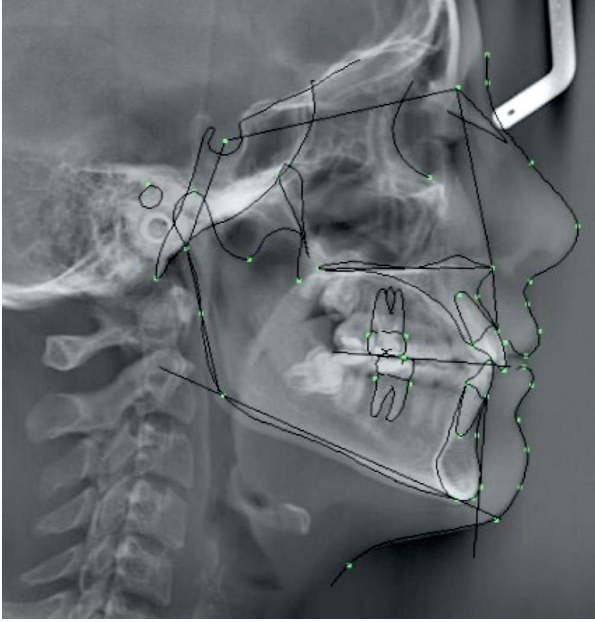
rilecek olup yapılacak klinik tedavi planlamasında çok daha fazla sefalometrik ölçüm ile verilerin artırılması gerekliliği göz önüne alınmalıdır.

Tüm sefalometrik analizler klinik muayenedeki bulgular ile birleştirilmeli ve sefalometrik analiz tanıya yardımcı bir araç olarak kullanılmalıdır. Yüz yumuşak doku ilişkileri klinik planlamada oldukça önemli yer tuttuğundan, günümüzde sadece iskeletsel ölçümlere ve verilere bağlı olarak yapılan klinik tedavi planlamasının yerini yumuşak doku sefalometrik analizleri ve klinik yumuşak doku değerlendirmelerinin de desteklediği tedavi planlamaları almıştır. Dolayısıyla bu bölümde örnekleme yapılan tüm vakaların bulgularının ve yorumlamalarının sadece iskeletsel ölçümlere ait olduğu ve tedavi planlamasından önce mutlaka klinik değerlendirme ve yumuşak doku analizi de yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

İskeletsel Sınıf-I Vaka Örneği (Resim 12):

Bu sefalometrik analiz örneği yorumlarken;

Sagittal yön ölçümlerine göre (Tablo 8) vakanın iskeletsel Sınıf I çene ilişkisinde olduğu yani maksilla ve mandibulanın kafa kaidesine göre ve birbirlerine göre ideal pozisyonda konumlandığı görülmektedir, dolayısıyla vakanın çene ilişkileri açısından iskeletsel bir tedaviye ihtiyacı olmadığı düşünülür. Yumuşak doku ölçümlerinde ise (Tablo 9) vakanın burun dudak açısının (nasolabial açı) ideal olması, üst dudak ve alt dudak ile E doğrusu arasındaki mesafenin ideal olması vakanın yumuşak doku profilinin dengeli olduğunu ve sagittal yönde



Resim 12. İskeletsel sınıf-1 vaka örneği

burun ucu dudak ilişkisinin ideal olduğunu göstermektedir. Bu durumda olası yumuşak doku müdahaleleri için klinik tedavi planlaması yaparken bu durum göz önüne alınmalıdır.

Genel olarak bu sefalometrik analiz klinisyen tarafından yorumlandığında vakanın profilinin dengeli, iskeletsel ilişkilerinin ideal olduğu klinik olarak gereksinim varsa sadece dental düzeyde ortodontik işlem yapılarak tedavi edilebileceği düşünülmelidir.

İskeletsel Sınıf-II Vaka Örneği (Resim 13):

Bu sefalometrik analiz örneği yorumlarken;

Sagittal yön ölçümlerine göre (Tablo 10); ANS değerinin yüksek olması vakanın iskeletsel sınıf II

Tablo 8. Resim 12'ye (klinik vaka 1) ait sagittal yön sefalometrik analiz değerleri

SAGİTTAL YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
SNA	82°±2°	82°
SNB	80°±2°	80°
ANB	2°	2°
Witt's analizi	-1mm	-2 mm
Mandibular Korpus Uzunluğu	80mm	76mm
Anterior kafa tabanı	73mm	75mm

yapıya sahip olduğunu göstermektedir. Ancak bu durumda tedavi planı yapmadan önce problemin hangi çenenin kafa kaidesiyle olan ilişkisindeki problemi sebebiyle kaynaklandığını belirlemek gerekir.

SNB değeri mandibulanın kafa kaidesi ile olan ilişkisinin dengeli, SNA değeri ise maksillanın kafa kaidesine göre önde konumlandığını göstermektedir. Bu durumda vakanın iskeletsel sınıf II probleminin "maksiller prognati"ye bağlı olduğunu söylemek ve bu probleme göre bir tedavi planı yapmak doğru olacaktır. Yine çizgisel bir ölçüm olan Witts analizi de bu bulguyu desteklemiştir.

Diğer taraftan genel olarak iskeletsel sınıf II malokluzyona sahip vakaların iskeletsel dik yön gelişiminin artmış olması beklenirken dik yön ölçümlerinin (Tablo 11) ortalama değerlerle uyumlu çıkmış olması vakanın dikey yüz gelişiminde dengeli olduğunu göstermektedir. İskeletsel sınıf II vakalarda konveks yumuşak doku profili gözlenmesi beklenmektedir ve konveksite açısının azalmış olması bu bilgiyi destekler niteliktedir.

Vakaya ortodontik tedavi uygulandığında alt kesici dişler dikleştirilerek ideal konumuna getirilerek, yani IMPA açısı için ideal değere ulaşılarak overjet miktarı yeniden artırılır ve bu şekilde önde konumlanan maksillayı geriye alabilmek için gerekli sagittal mesafe yaratılmış olur. Sefalometrik analize göre yumuşak doku ölçümlerinde (Tablo 12) nazolabial açının artmış olması ve maksiller prognatiye rağmen üst dudağın ve alt dudağın E doğrusuna göre geride konumlanmış olması, klinik olarak da gerekli görülürse dudakların buruna göre ideal pozisyonu için ek destekleyici işlemler gerektiğini veya eğer klinik problem burun ucu kaynaklıysa yine interdisipliner destek uygulamalar gerekebileceğini düşündürmektedir çünkü iskeletsel olarak

Tablo 9. Resim 12'ye (klinik vaka 1) ait yumuşak doku sefalometrik analiz değerleri.

YUMUŞAK DOKU ÖLÇÜMLERİ	İDEAL DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
Naso-labial Açısı	102 ± 8°	116°
Üst dudak- E doğrusu	- 4 mm	-4 mm
Alt dudak-E doğrusu	- 2 mm	-3 mm
Yumuşak doku konveksite açısı	168 ± 4°	168°



Resim 13. İskeletsel sınıf-II vaka örneği

maxiller prognati ortodontik tedavi ile düzeltildiğinde yani şu anki pozisyonuna göre maksilla geriye alındığında üst ve alt dudak burun ucuna göre şu anki konumundan da daha geri pozisyonda bulunacaktır. Klinik tedavi planlaması yaparken tüm bunlar göz önüne alınmış olmalıdır.

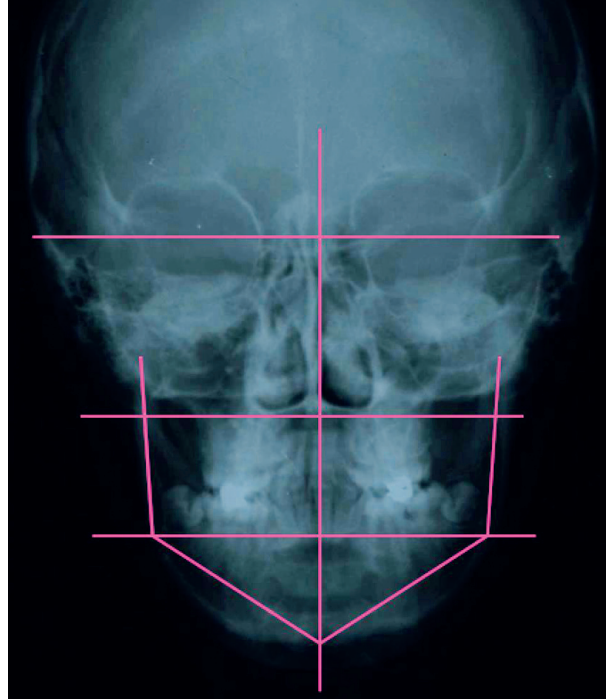
Genel olarak bu sefalometrik analizin sonuçlarına

Tablo 10. Resim 13'e (klinik vaka 2) ait sagittal yön sefalometrik analiz değerleri

SAGİTTAL YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
SNA	82°±2°	91°
SNB	80°±2°	81°
ANB	2°	10°
Witt's analizi	-1mm	-7 mm
Mandibular Korpus Uzunluğu	80mm	93 mm
Anterior kafa tabanı	73mm	74 mm

Tablo 11. Resim 13'e (klinik vaka 2) ait vertikal yön sefalometrik analiz değerleri

DİK YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
Go-Me-SN	32°±8°	32°
Gonial açı	130°±7	112° L
Jarabak oranı	%59-63	64% L
ANS-Me/N-Me	%55	59% H
Y açısı	59.4°	60°
Okl.düzlem/SN	14°	12° L



Resim 14. Postero-anterior sefalometrik analiz değerlendirme örneği göre, dik yön yüz gelişimi normal, sagittal yönde maksiller prognatiye bağlı iskeletsel sınıf II çene ilişkisi ve geride konumlanmış dudaklarla birlikte konveks bir yumuşak doku profili gözlemlenmektedir.

Postero-anterior sefalometrik analiz değerlendirme örneği (Resim 14):

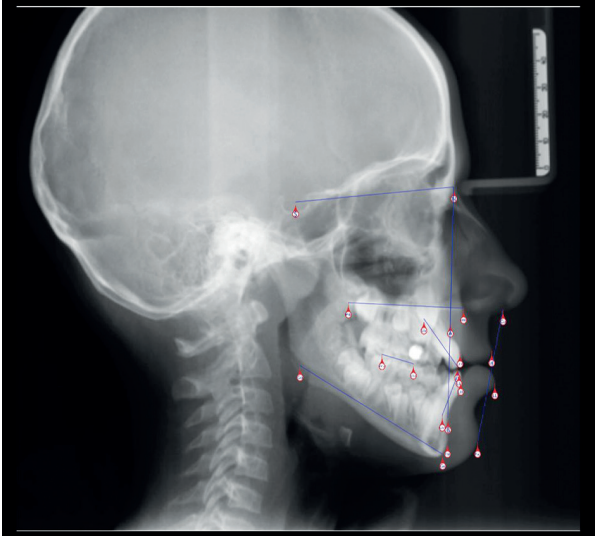
Daha önce belirtildiği gibi postero-anterior se-

Tablo 12. Resim 13'e (klinik vaka 2) ait yumuşak doku sefalometrik analiz değerleri

YUMUŞAK DOKU ÖLÇÜMLERİ	İDEAL DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
Naso-labial Açığı	102 ± 8°	121°
Üst dudak- E doğrusu	- 4 mm	-6 mm
Alt dudak-E doğrusu	- 2 mm	-4 mm
Yumuşak doku konveksite açısı	168 ± 4°	161°

Tablo 13 Resim 14'e ait postero-anterior sefalometrik analiz değerleri

YUMUŞAK DOKU ÖLÇÜMLERİ	İDEAL DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
Naso-labial Açığı	102 ± 8°	121°
Üst dudak- E doğrusu	- 4 mm	-6 mm
Alt dudak-E doğrusu	- 2 mm	-4 mm
Yumuşak doku konveksite açısı	168 ± 4°	161°



Resim 15. Hiperdiverjan yüz yapısı analiz örneği

falometrik analizlerde genellikle asimetriler ve transversal yön anomalileri değerlendirilmektedir (Tablo 13). Bu görüntülemelerde transversal yön anomalileri Ricketts analizi ile değerlendirilebilir; Ricketts analizine göre maksillomandibuler genişlikte iskeletsel darlık mevcuttur. Orta hatlar değerlendirildiğinde iskeletsel orta hat sapması görülmemekle birlikte dişsel orta hat maksillaya göre 2 mm sağda konumlanmıştır. Tedavi planlaması yaparken üst çeneyi transversal yönde genişletmeye ve dişsel orta hattı düzeltmeye yönelik bir planlama yapılmalıdır. Grummos analizi vakada iskeletsel kaynaklı asimetri olup olmadığını ramus ve corpus lineer ölçümlerini yaparak değerlendirir. Bu vakada iskeletsel asimetri mevcut değildir, yapılacak tüm sert ve yumuşak doku müdahalelerinde bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

Hiperdiverjan yüz yapısı analiz örneği (Resim 15):

Bu sefalometrik analiz örneğinde sagittal ölçüm-

Tablo 14: Resim 15'e ait (hiperdiverjan yüz) sagittal yön sefalometrik analiz değerleri.

SAGGİTAL YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
SNA	82°±2°	82°
SNB	80°±2°	81°
ANB	2°	1°
Witt's	-1mm	-8mm
Mandibular Korpus Uzunluğu	80mm	81mm

lere göre (Tablo 14) ideal iskeletsel sınıf I yapıya sahip olduğunu gördüğümüz vakanın dik yön yüz ölçümlerini incelediğimizde (Tablo 15) dik yön yüz gelişiminin arttığını yani hiperdiverjan (uzun yüz) yapısına sahip olduğunu görmekteyiz. Gonial açının ve Jarabak oranının artmış olması bu bulguyu destekler niteliktedir. Dikey yön gelişimi baskın olan vakalarda tedavi planlaması yapılırken dik yön uzunluğunu arttıracak işlemlerden kaçınılmalıdır.

Örneğin vakanın dişsel kapanışı kesiciler bölgesinde uc-uca pozisyondaysa bu durumu düzeltmek için tedavi planında öncelikle çenelik verilerek alt dişlerin geriye doğru alınması klinik olarak akla gelebilecekken, sefalometrik analiz bulgularına göre dik yön gelişiminin artmış olması bulguları göz önüne alındığında, çenelik uygulamasının dik yön gelişimini daha da arttıracığı bilindiğinden tedavi planının çenelik uygulaması olmadan yapılacaktır. Bazı durumlarda üst çene darlığı da dik yön yüz boyutlarını arttıran sebeplerden biri olabilir, çünkü mandibula dar bir maksilla ile kapanış ilişkisi kurmaya çalışıldığında ideal oklüzyonu bulamaz ve aşağı arkaya rotasyon yapar. Dik yön yüz gelişiminin artmış bulunduğu sefalometrik analizde klinik olarak da transversal maksiller darlık incelenmeli, eğer varsa genişletilmelidir, bu durumda mandibula saat yönünün tersine rotasyon yapacak ve dik yön yüz yüksekliği de bir miktar azalacaktır.

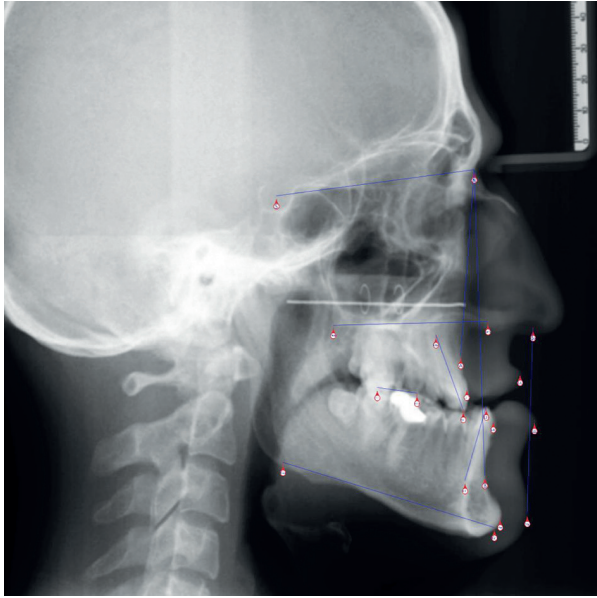
İskeletsel Sınıf-III Vaka Örneği (Resim 16):

Bu sefalometrik analiz örneği yorumlanırken;

Sagittal yön ölçümlerine göre (Tablo 16); vaka iskeletsel sınıf III yapı göstermektedir. SNB açısı ideal ortalama değerde olduğundan mandibulanın kafa kaidesi ile ilişkisi normal kabul edilir, SNA

Tablo 15: Resim 15'deki olguya ait vertikal yön sefalometrik analiz değerleri.

DİK YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
Go-Me-SN	32°±8°	40°
Gonial açı	130°±7	140°
Jarabak	%59-63	60%
ANS-Me/N-Me	%55	61%
Y açısı	59.4°	66°
Okl.düzlem /SN	14°	16°



Resim 16. İskeletsel sınıf III olgu örneği

açısı ise ideal değerinden düşük olduğundan, üst çenenin kafa kaidesine göre geride konumlandığı görülmekte ve vakanın maksiller retrognatiye göre şiddetli iskeletsel sınıf III yapıda olduğu belirlenmektedir. Witts ölçümü de bu bulguyu destekler niteliktedir. Ortognatik cerrahi tedavi planlaması öngörülen bu tarz vakalarda cerrahi endikasyonunu netleştirmek adına vakanın doğal baş pozisyonunda çekilmiş sefalometrik radyografisi (RESİM 17) cerrahi sefalometrik analiz ile de değerlendirilmelidir. Cerrahi sefalometrik analize göre de Nasion–A noktası–Pogonion açısı (NAPg) bulgusu (-17) derece ölçüldüğünden doğal baş pozisyonuna göre de maksiller retrognatiye bağlı iskeletsel sınıf III bir vaka olduğu bulgusu desteklenmiştir. Cerrahi planlama yaparken bu doğal baş pozisyonundaki sefalometrik analizde maksillanın ve mandibulanın ön arka yön uzunlukları kendi içinde ve denta alveoler yükseklikleri de yine kendi içinde değer-

Tablo 16: Resim 16'ya [Klinik vaka 3] ait sagittal yön sefalometrik analiz değerleri

SAGGİTAL YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
SNA	82°±2°	74°
SNB	80°±2°	84°
ANB	2°	-10°
Witt's	-1mm	-12 mm
Mandibular Korpus Uzunluğu	80mm	76 mm



Resim 17. Doğal baş pozisyonunda çekilmiş sefalometrik radyografi

lendirilir. Yumuşak doku incelendiğinde üst dudakın S doğrusuna göre 5 mm geride konumlanmış olması da yine maksiller retrognatinin yumuşak dokuya yansıyan bir diğer bulgusudur. Vakanın dik yön gelişimi ideal sınırlar içerisinde (Tablo 19). Böyle bir vakada ortognatik cerrahi tedavi planlaması yapılırken, mandibulanın pozisyonu normal olduğundan ve hava yolunu da daraltmak istemediğimizden, alt çeneye müdahale etmeyerek sadece maksillanın ileri alınacağı bir cerrahi planlaması hazırlanması düşünülmelidir.

ÖZET

Klinikte sefalometrinin kullanımı ağırlıklı olarak

Tablo 17: Resim 16'ya [klinik vaka 3] ait vertikal yön sefalometrik analiz değerleri

DİK YÖN ÖLÇÜMLERİ	ORTALAMA DEĞER	VAKA ÖLÇÜMÜ
Go-Me-SN	32°±8°	28°
Gonial a.	130°±7	114°
Jarabak	%59-63	58%
ANS-Me/N-Me	%55	59%
Y axis a.	59.4°	66°
OkI.Plane /SN	14°	12°

odontolojik çalışmalar olmakla birlikte, KBB alanında da kullanımları söz konusudur. Yazımızın başında sefalometrik çalışmaların gelişimlerinden ve sefalometrik radyografinin teknik altyapısından söz ettik. Bu bölümün sonunda sefalometrik analize ait genel endikasyonlar tablo 1’de özetlenmiştir. İzleyen bölümde KBB alanında sefalometrik analizin endikasyonları özetlenmiştir. Yüz gelişiminin izlenmesinin önem kazandığı adenoideal hipertrofi ve yarık damak-dudak anomalileri her ne kadar sefalometrik inceleme için birer endikasyon oluşturuyorsa da KBB’da sefalometrinin esas yerinin OSA olduğunu belirtmek doğrudur. Pediatrik yaş gruplarındaki patolojik solunum tarzlarının zemin hazırladığı bir hastalık olan OSA için yapılmış olan sefalometrik çalışmalarda hem yumuşak doku çalışmaları, hem de iskelet anomalilerinin değerlendirilmesinde, tedavi planlarının uyarınca yapılmasında önemli bilgiler edinilmiş, bu bilgilerden hareketle kılavuzlar hazırlanmıştır.(70,71)

Sefalometrik analiz halen manüel olarak yapılabilirse da, bu amaçla geliştirilmiş yazılımlar vardır. Analiz türlerinin içinden klinikte en çok kullanılanlardan örneklerin verildiği bu yazıda OSA için

Tweed analizinden geliştirilmiş olan Steiner analizi en sıklıkla kullanılan analizlerin başında gelir. Delaire analizi ise kafatasının tamamının görüntülenmesini gerektiren bir analiz olup, kafatasının iskelet mimarisini ele alır.

Sefalometrinin yararlı olduğu klinik olgu örnekleri, olgularda öne çıkan bulguların özetlendiği bölümden sonra uyku apnesinde sefalometrinin daha ayrıntılı ele alınmış olduğu bölümle yazımızı tamamladık. Kafa tabanı açısı, maksilla ve mandibulanın kafa tabanına göre konumları, hava yolunun boyutlarının değerlendirilmesi ile OSA tedavilerinde iskelet cerrahileri de dahil olmak üzere önemli bilgiler edinilmektedir.

Günümüz teknolojilerinin bilgisayar yazılımlarını hızla geliştirdikleri gibi üç boyutlu görüntülemelerin de önünü açtığını biliyoruz. Bu yöndeki çalışmalar daha önce edinilmiş bilgileri kullanarak üçüncü boyutu, bu amaçla geliştirilmiş yazılımları, ve doğruluğu kanıtlanmış ölçüm tekniklerini kliniğe uyarlamaktadırlar.(69) Sefalometrik çalışmalardaki bu gelişmelerle birlikte klinikteki kullanımlarının daha da artacağı, daha yararlı olacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. History of Cephalometric Analysis – Using Our Heads - CephX | AI Driven Dental Services [Internet]. [cited 2020 Aug 3]. Available from: <https://cephx.com/reticent-orthodontic-patients-2-2/>
2. Mah JK, Hatcher D. Craniofacial Imaging in Orthodontics. Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL, editors. Orthodontics: Current Principles And Techniques, Fourth Edition. St. Louis: Elsevier Mosby; 2005.p.71-100. In.
3. Uçar Fİ, Şekerci AE, Uysal T, Bengi AO. Ortodontide Kullanılan Kayıtların Standardizasyonu Bölüm 2: Baş ve Yüz Görüntüleme Teknikleri. Turk J Orthod. 2012 Aug;25(2):167–87.
4. Broadbent BH. A New X-RAY Technique and Its Application To Orthodontia. Angle Orthod., 1931; 1: 45-66.
5. Bayırlı G, Röntgen Işımları ve Diş Hekimliğinde Uygulamalar. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları; 1985.
6. Ülgen DM. Anomaliler, Sefalometri, Etiyoloji, Büyüme ve Gelişim, Tanı. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları; 1993.
7. Moyers RE. Handbook of Orthodontics. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1988.
8. Cho HJ. A Three-Dimensional Cephalometric Analysis. J Clin Orthod JCO. 2009 Apr;43(4):235–52, discussion 235; quiz 273.
9. Chadwick JW, Prentice RN, Major PW, Lam EWN. Image Distortion And Magnification Of 3 Digital CCD Cephalometric Systems. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2009 Jan;107(1):105–12.
10. Kumar V, Ludlow J, Soares Cevidanes LH, Mol A. In Vivo Comparison of Conventional and Cone Beam CT Synthesized Cephalograms. Angle Orthod. 2008 Sep 1;78(5):873–9.
11. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL, editors. Contemporary Orthodontics. 5. ed. St. Lou-

- is, Mo: Elsevier/Mosby; 2013. 754 p.
12. Kula K. Kula/Ghoneima: Cephalometry in Orthodontics - Books - Quintessence Publishing Deutschland [Internet]. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Onlineredaktion; [cited 2020 Sep 3]. Available from: https://www.quintessenz.de/books.php?i-dp=21511&qtw_language=en
 13. Godhane A, Grewal N. Lateral Cephalometry: A Simple And Economical Clinical Guide For Assessment Of Nasopharyngeal Free Airway Space In Mouth Breathers. *Contemp Clin Dent*. 2010;1(2):66.
 14. Kashine S, Kishida K, Funahashi T, Shimomura I. Characteristics Of Sleep-Disordered Breathing In Japanese Patients With Acromegaly. *Endocr J*. 2012;59(1):31–8.
 15. Verma S, Agrawal D, Prabhat K, Tandon P. A Cephalometric Evaluation Of Tongue From The Rest Position To Centric Occlusion In The Subjects With Class II Division 1 Malocclusion And Class I Normal Occlusion. *J Orthod Sci*. 2012;1(2):34.
 16. Caldas M de P, Ambrosano GMB, Haiter Neto F. Computer-Assisted Analysis Of Cervical Vertebral Bone Age Using Cephalometric Radiographs In Brazilian Subjects. *Braz Oral Res*. 2010 Mar;24(1):120–6.
 17. Altuğ B, Demirel E. Posteroanterior Radyografi Ölçümlerinde Kullanılan Noktaların Tekrarlanabilirliği. *A.Ü. Diş Hek. Fak. Derg.*, 2020;47 (1-3) 75-80.
 18. Longstreth WT, Dennis LK, McGuire VM, Drangsholt MT, Koepsell TD. Epidemiology Of Intracranial Meningioma. *Cancer*. 1993 Aug 1;72(3):639–48.
 19. Preston-Martin S, Pike MC, Ross RK, Jones PA, Henderson BE. Increased Cell Division As A Cause Of Human Cancer. *Cancer Res*. 1990 Dec 1;50(23):7415–21.
 20. Horn-Ross PL, Ljung BM, Morrow M. Environmental Factors And The Risk Of Salivary Gland Cancer. *Epidemiol Camb Mass*. 1997 Jul;8(4):414–9.
 21. Wingren G, Hallquist A, Hardell L. Diagnostic X-Ray Exposure And Female Papillary Thyroid Cancer: A Pooled Analysis Of Two Swedish Studies. *Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP*. 1997 Dec;6(6):550–6.
 22. CDC. Radiation and Your Health. 2024 [cited 2024 Jun 12]. Guidelines for ALARA – As Low As Reasonably Achievable. Available from: <https://www.cdc.gov/radiation-health/safety/alara.html>
 23. Bouletreau P, Makaremi M, Ibrahim B, Louvrier A, Sigaux N. Artificial Intelligence: Applications In Orthognathic Surgery. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2019 Sep;120(4):347–54.
 24. Akpınar ME, Celikoyar MM, Altundag A, Kocak I. The Comparison Of Cephalometric Characteristics In Nonobese Obstructive Sleep Apnea Subjects And Primary Snorers Cephalometric Measures In Nonobese OSA And Primary Snorers. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol*. 2011 Jul;268(7):1053–9.
 25. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson A. Obstructive Sleep Apnea And Cephalometric Roentgenograms. The Role Of Anatomic Upper Airway Abnormalities In The Definition Of Abnormal Breathing During Sleep. *Chest*. 1988 Jun;93(6):1199–205.
 26. Fujioka M, Young LW, Girdany BR. Radiographic Evaluation Of Adenoidal Size In Children: Adenoidal-Nasopharyngeal Ratio. *AJR Am J Roentgenol*. 1979 Sep;133(3):401–4.
 27. Stradling JR. Sleep-Related Breathing Disorders: Obstructive Sleep Apnoea: Definitions, Epidemiology, And Natural History. *Thorax*. 1995 Jun;50(6):683-9. doi: 10.1136/thx.50.6.683.
 28. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2007 Jul;132(1):325–37.
 29. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical Guideline For The Evaluation, Management And Long-Term Care Of Obstructive Sleep Apnea In Adults. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2009 Jun 15;5(3):263–76.
 30. Lacasse Y, Godbout C, Series F. Health-Related Quality Of Life In Obstructive Sleep Apnoea. *Eur Respir J*. 2002 Mar 1;19(3):499–503.
 31. Stuck BA, Maurer JT. Airway Evaluation In Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Med Rev*. 2008 Dec;12(6):411–36.
 32. Pepin JL, Ferretti G, Veale D, Romand P, Coulomb M, Brambilla C, et al. Somnofluoroscopy, Computed Tomography, And Cephalometry In The Assessment Of The Airway In Obstructive Sleep Apnoea. *Thorax*. 1992 Mar 1;47(3):150–6.
 33. Marques M, Genta PR, Sands SA, Azarbazin A, de Melo C, Taranto-Montemurro L, et al. Effect of Sleeping Position on Upper Airway Patency in Obstructive Sleep Apnea Is Determined by the Pharyngeal Structure Causing Collapse. *Sleep* [Internet]. 2017 Jan 31 [cited 2020 Aug 7];40(3). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5806553/>

34. Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Sériès F. Cephalometric Measurements In Snorers, Non-Snorers, And Patients With Sleep Apnoea. *Thorax*. 1991 Jun;46(6):419–23.
35. Faber CE, Grymer L. Available Techniques for Objective Assessment of Upper Airway Narrowing in Snoring and Sleep Apnea. *Sleep Breath*. 2003 Apr 1;7(2):77–86.
36. Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA. Sites Of Obstruction In Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2002 Oct;122(4):1139–47.
37. Riley RW, Powell NB. Maxillofacial Surgery And Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Otolaryngol Clin North Am*. 1990 Aug;23(4):809–26.
38. Laxmi NV, Talla H, Meesala D, Soujanya S, Naomi N, Poosa M. Importance Of Cephalographs In Diagnosis Of Patients With Sleep Apnea. *Contemp Clin Dent*. 2015 Sep;6(Suppl 1):S221–6.
39. Sforza E, Bacon W, Weiss T, Thibault A, Petiau C, Krieger J. Upper Airway Collapsibility And Cephalometric Variables In Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Feb;161(2 Pt 1):347–52.
40. Armalaite J, Lopatiene K. Lateral Teloradiography Of The Head As A Diagnostic Tool Used To Predict Obstructive Sleep Apnea. *Dentomaxillofacial Radiol*. 2016 Jan;45(1):20150085.
41. Steinberg B, Fraser B. The Cranial Base In Obstructive Sleep Apnea. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 1995 Oct;53(10):1150–4.
42. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive Sleep Apnoea: A Cephalometric Study. Part I. Cervico-Craniofacial Skeletal Morphology. *Eur J Orthod*. 1995 Feb;17(1):45–56.
43. Hochban W, Brandenburg U. Morphology Of The Viscerocranium In Obstructive Sleep Apnoea Syndrome--Cephalometric Evaluation Of 400 Patients. *J Cranio-Maxillo-Fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-Fac Surg*. 1994 Aug;22(4):205–13.
44. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric And Computed Tomographic Predictors Of Obstructive Sleep Apnea Severity. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. 1995 Jun;107(6):589–95.
45. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE. Craniofacial Structure And Obstructive Sleep Apnea Syndrome--A Qualitative Analysis And Meta-Analysis Of The Literature. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. 1996 Feb;109(2):163–72.
46. Deberry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH. Cephalometric Analysis For Diagnosis And Treatment Of Obstructive Sleep Apnea. *The Laryngoscope*. 1988 Feb;98(2):226–34.
47. Sakakibara H, Tong M, Matsushita K, Hirata M, Konishi Y, Suetsugu S. Cephalometric Abnormalities In Non-Obese And Obese Patients With Obstructive Sleep Apnoea. *Eur Respir J*. 1999 Feb;13(2):403–10.
48. Battagel JM, L'Estrange PR. The Cephalometric Morphology Of Patients With Obstructive Sleep Apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1996 Dec;18(6):557–69.
49. Gungor AY, Turkkahraman H, Yilmaz HH, Yariktas M. Cephalometric Comparison Of Obstructive Sleep Apnea Patients And Healthy Controls. *Eur J Dent*. 2013 Jan;7(1):48–54.
50. Miyao E, Miyao M, Ohta T, Okawa M, Inafuku S, Nakayama M, Et Al. Differential Diagnosis Of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients And Snorers Using Cephalograms. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2000;54(6):659–64.
51. Verin E, Tardif C, Buffet X, Marie JP, Lacoume Y, Andrieu-Guitrancourt J, Et Al. Comparison Between Anatomy And Resistance Of Upper Airway In Normal Subjects, Snorers And OSAS Patients. *Respir Physiol*. 2002 Jan;129(3):335–43.
52. Hoekema A, Hovinga B, Stegenga B, De Bont LGM. Craniofacial Morphology And Obstructive Sleep Apnoea: A Cephalometric Analysis. *J Oral Rehabil*. 2003 Jul;30(7):690–6.
53. Sutherland K, Lee RWW, Cistulli PA. Obesity And Craniofacial Structure As Risk Factors For Obstructive Sleep Apnoea: Impact Of Ethnicity. *Respirol Carlton Vic*. 2012 Feb;17(2):213–22.
54. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, Et Al. Craniofacial And Upper Airway Morphology In Adult Obstructive Sleep Apnea Patients: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Cephalometric Studies. *Sleep Med Rev*. 2017 Feb;31:79–90.
55. Johal A, Patel SI, Battagel JM. The Relationship Between Craniofacial Anatomy And Obstructive Sleep Apnoea: A Case-Controlled Study. *J Sleep Res*. 2007 Sep;16(3):319–26.
56. Svaza J, Skagers A, Cakarne D, Jankovska I. Upper Airway Sagittal Dimensions In Obstructive Sleep Apnea (OSA) Patients And Severity Of The Disease

- se. *Stomatologija*. 2011 Jan 1;13(4):123–7.
57. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive Sleep Apnea And Abnormal Cephalometric Measurements. Implications For Treatment. *Chest*. 1984 Nov;86(5):793–4.
58. Akın M, Tezcan M, İleri Z. Konvansiyonel Ve Dijital Sefalometrik Ölçüm Yöntemlerinin Karşılaştırılması. *SDÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 2014;5(3):94-97.
59. Liu JK, Chen YT, Cheng KS. Accuracy Of Computerized Automatic Identification Of Cephalometric Landmarks. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Nov;118(5):535–40.
60. Santoro M, Jarjoura K, Cangialosi TJ. Accuracy Of Digital And Analogue Cephalometric Measurements Assessed With The Sandwich Technique. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006 Mar;129(3):345–51.
61. Navarro R De L, Oltramari-Navarro PVP, Fernandes TMF, Oliveira GF De, Conti AC De CF, Almeida MR De, Et Al. Comparison Of Manual, Digital And Lateral CBCT Cephalometric Analyses. *J Appl Oral Sci*. 2013 Apr;21(2):167–76.
62. Celik E, Polat-Ozsoy O, Toygar Memikoglu TU. Comparison Of Cephalometric Measurements With Digital Versus Conventional Cephalometric Analysis. *Eur J Orthod*. 2009 Jun 1;31(3):241–6.
63. Brevi B, Blasio AD, Blasio CD, Piazza F, D’Ascanio L, Sesenna E. Which Cephalometric Analysis For Maxillo-Mandibular Surgery In Patients With Obstructive Sleep Apnoea Syndrome? :6.
64. Barrera JE, Pau CY, Forest VI, Holbrook AB, Popelka GR. Anatomic Measures Of Upper Airway Structures In Obstructive Sleep Apnea. *World J Otorhinolaryngol - Head Neck Surg*. 2017 Jun;3(2):85–91.
65. Vezina JP, Blumen M, Buchet I, Chabolle F. Sleep-Disordered Breathing: Choosing The Right Cephalometric Analysis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2012 Jun;70(6):1442–8.
66. Nimeskern N, Comiti S, Gleizal A, Bernard P, Beziat JL. L’analyse Céphalométrique De Delaire Est-Elle Élastique? Une Étude Chiffrée. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2007 Apr;108(2):91–8.
67. Haynes S, Chau MNY. Inter- And Intra-Observer Identification Of Landmarks Used In The Delaire Analysis. *Eur J Orthod*. 1993 Feb 1;15(1):79–84.
68. Delaire J, Schendel SA, Tulasne JF. An Architectural And Structural Craniofacial Analysis: A New Lateral Cephalometric Analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1981 Sep;52(3):226–38.
69. Lee SH, Kil TJ, Park KR, Kim BC, Kim JG, Piao Z, Et Al. Three-Dimensional Architectural And Structural Analysis—A Transition In Concept And Design From Delaire’s Cephalometric Analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Sep;43(9):1154–60.
70. Alessandri-Bonetti G, Ippolito DR, Bartolucci ML, D’Antò V, Incerti-Parenti S. Cephalometric Predictors Of Treatment Outcome With Mandibular Advancement Devices In Adult Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Korean J Orthod*. 2015 Nov;45(6):308–21.
71. Scannone A, Tosta M, Suarez A. Cephalometric and Dental Measures as Diagnostic Tools for the Obstructive Sleep Apnea. *J Sleep Disord Treat Care*. 2017. 6:4. doi:10.4172/2325-9639.1000202

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-54	Estetik Yüz Analizi	B	1

Prof. Dr. Fazıl Apaydın, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı
Uzm. Dr. Vedat Taş, Ankara 29 Mayıs Devlet Hastanesi KBB Kliniği

ESTETİK YÜZ ANALİZİ

Tarihçe- Giriş

Estetik Eski Yunan dilinde güzel olana karşı gelişen duygu veya sevgi anlamındadır. Yüzün estetik analizi ve oranlarının değerlendirilmesi Eski Yunana ve Mısır'a dayanmaktadır. Rönesans döneminde de Leonardo da Vinci Virtuvius Adam çizimi ile bu konuda günümüze ışık tutmuştur. Da Vinci çizimlerinde "altın oranı" kullanmıştır.

Altın Oran: M.Ö. 5. yüzyılda Yunan ve Mısırlı matematikçilerin ortaya koyduğu bir fenomendir. Sayısal değeri 1.61803 tür. İki farklı segmentten oluşan doğrusallar arasındaki uzunluk oranını belirtir. Kısa segment 1 birim ise uzun segment 1.618 birimdir. Bu oran Mısır piramitlerinde ve eski Yunan heykellerinde kullanılmıştır. Bu oranın doğada ve insan vücudunda bir çok yerde gösterilmiştir. Saç çizgisi ile göz arası uzunluk 1 ise göz ile menton arası uzunluk 1.618dir. Menton ile nasal ala arası ile nasal ala ile alın arası da altın orana uymaktadır.

Güzellik algısı duygusal temellere dayansa da günümüzde cerrahlar Da Vinci benzeri matematiksel formüller, kalıplar ve oranlar kullanarak estetik mükemmelliği yakalayama çalışmaktadır.

Yüz Analizini Etkileyen Faktörler

Analiz yapmadan önce yaş, cinsiyet, alışkanlıklar, etnik köken, kişisel tavır gibi özellikleri değerlendirmek gerekir.

Hastanın yaşı estetik analizde yapılırken ilk değerlendirilmesi gereken faktördür. Yaşlanmanın etkileri 30 yaşından sonra ortaya çıkmaya başlar. İlk olarak üst göz kapağı cildinde gevşeme olur. Alt palpabral sulcus ve nasolabial sulkus belirginleşir. 40 yaşından sonra alında kırışıklıklar belirmeye

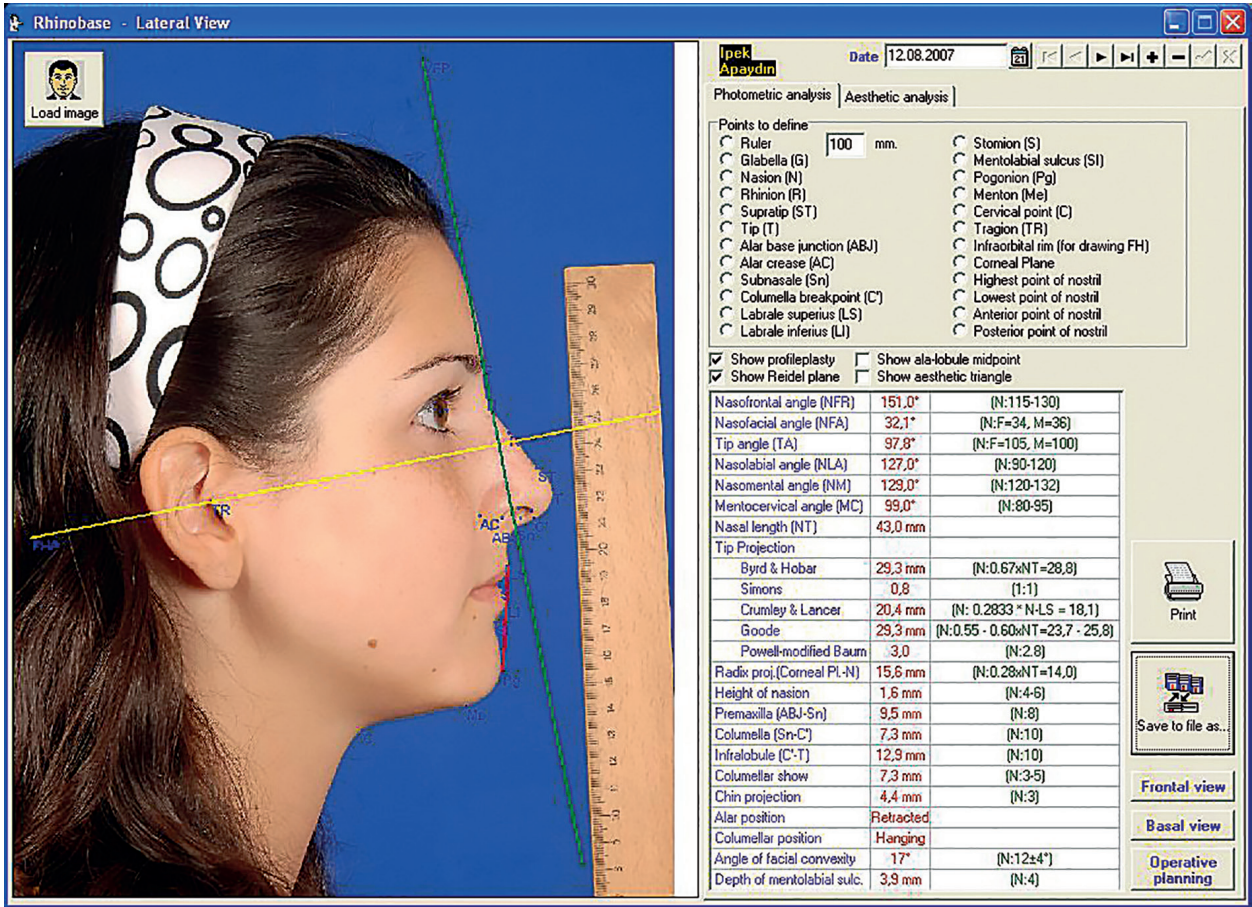
başlar. Göz kapağındaki gevşeme artar ve lateral kantus çevresinde kırışıklıklar (kaz ayakları) belirginleşir. 50 yaşından sonra alın kırışıkları derinleşir ve istirahat halinde gelirin olmaya başlar. Lateral kantus inferiora doğru yerleşir. Nasal tip ptosisi olur. Perioral bölgede ve boyunda kırışıklar oluşur. 60 yaşından ciltteki kırışıklar derinleşir ve kalıcı olur. Cilt kalınlığında azalma olur. Subkutan yağ dokuda özellikle orbital, temporal ve bukkal bölgede azalma gözlenir. 70 yaşından sonra nasal tip ptosisi belirginleşir. Alt göz kapağında belirgin torbalar gözlenir. 80 yaşından sonra cilt kalınlığının azalması, subkutan yağ dokusu belirgin azalır bunların yanı sıra kemik iskelette de belirgin rezorpsiyon gözlenir.

Yüz şekli cinsiyetler arasında da farklılık gösterir. Erkeklerde daha belirgin ve köşeli yüz hatları gözlenirken kadınlarda daha yuvarlak ve yumuşak hatlar gözlenir. Erkeklerde gonial açı, çene, alın ve zigomatik kemikler belirgindir. Kaşlar daha kalın ve supraorbital rim üzerindedir. Kadınlarda kaş daha incedir ve ark yapar. Kadınlarda kaş supraorbital rimin biraz üzerinde yerleşir. Erkeklerde burun daha geniş, dorsum daha düz veya hafif konveksen kadınlarda daha küçük ve dorsum hafif konkav olması istenir. Erkeklerde nasolabial açı ortalama 90° iken kadınlarda 105-110° idealdir.

Estetik Değerlendirme

Dikkatli bir preoperatif yüz analizi yüzde cerrahiye neden olan deformiteleri ortaya çıkarmada ve cerrahi plan yapmada çok önemlidir.

Estetik analiz hastayı ilk gördüğümüz anda başlar, öykü alma ve fizik muayene kısmında devam eder.



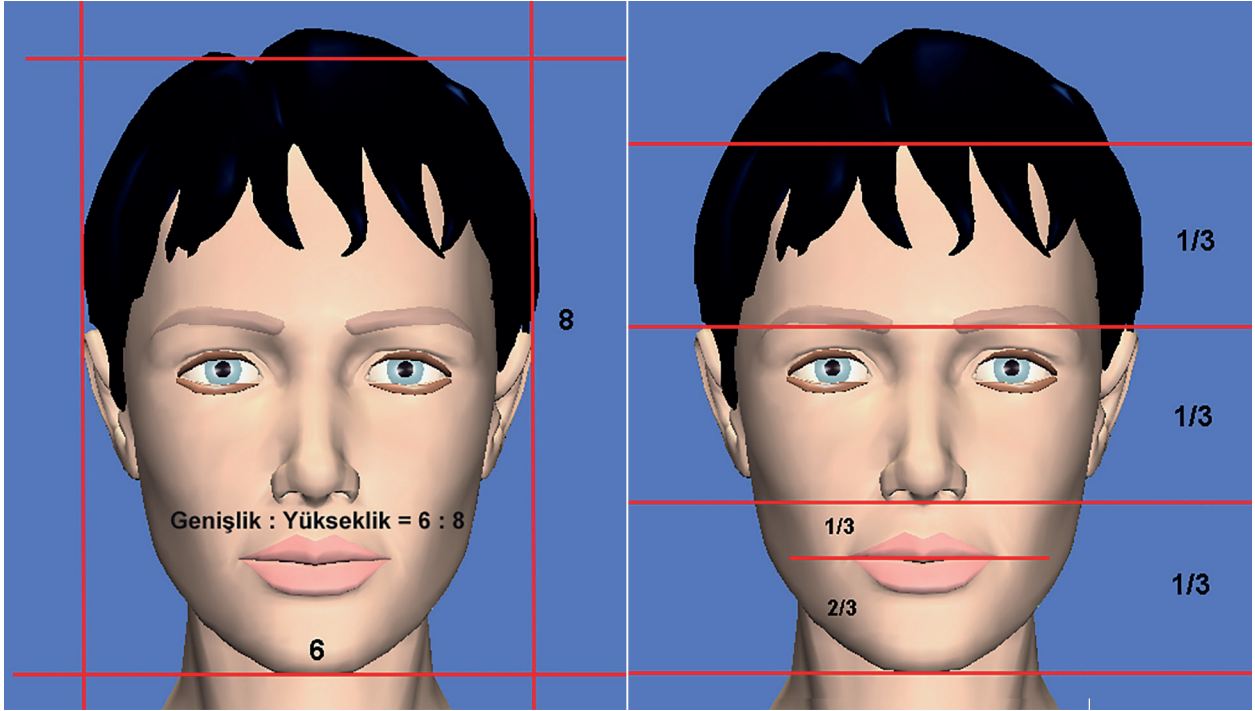
Şekil 1: Rhinobase içinde yer alan fasiyal analiz modülü yardımıyla fotoğraf üzerinde işaret noktaları seçildikten sonra istenen açı ve uzunluklar çok kısa sürede otomatik olarak hesaplanmaktadır.

Ancak daha ileri değerlendirilme yapılması ve hastanın isteklerinin daha iyi anlaşılması ve hastanın cerrahın önerdiklerini daha iyi anlaması için mutlaka fotoğraflama yapılmalıdır. Fotoğrafların özellikle bilgisayar ortamında programlar yardımı ile tekrar değerlendirilmesi önerilir. Günümüzde estetik analizi otomatik olarak yapan Rhinobase programı kullanılmaktadır. Ancak sadece hesaplanan geometrik açılara bağlı kalmaya çalışmak pratik değildir. Bu nedenle cerrahın estetik değerlendirme yeteneği özellikle rinoplastide en önemli unsurdur. Ancak bu yeteneğin gelişmesi için ilk başlarda milimetrik ölçümleri esas alan fotometrik analiz ve belli bir plana göre estetik analiz rutin olarak yapılmalıdır. Özellikle fotometrik analiz çok zaman alıcı bir yöntemdir. Ancak bu işlemi Rhinobase ismini verdiğimiz bir bilgisayar programı ile otomatik olarak ve çok kısa sürede istenen hesaplamalar yapılabilmektedir (Şekil 1). Bu işlemlere gittikçe alışan bir göz, bir yüze baktığında çok hızlı bir şekilde bu analizi yapar hale gelmektedir.

Tüm Yüz (Sefalometrik değerlendirme)

Frontal cepheden bakıldığında ilk olarak yüz genişliğinin yüksekliğine oranının 6:8 olup olmadığına bakılır, ancak büyük varyasyon göstermektedir (Şekil 2a). Yüzün kare, yuvarlak, oval veya üçgen olup olmadığı değerlendirilir. Kare veya yuvarlak bir yüzde burnun daha geniş ve kısa olması beklenmelidir. Daha sonra ise yüzün horizontal olarak üç eşit parçaya, vertikal olarak da 5 eşit parçaya ayrılıp ayrılmadığına bakılır (Şekil 2b). Trichion ile glabella arası üst yüz, glabelladan alar tabandan geçen düzleme kadar orta yüz, alar tabandan geçen düzlemden mentona kadar ise alt yüz olarak adlandırılır.

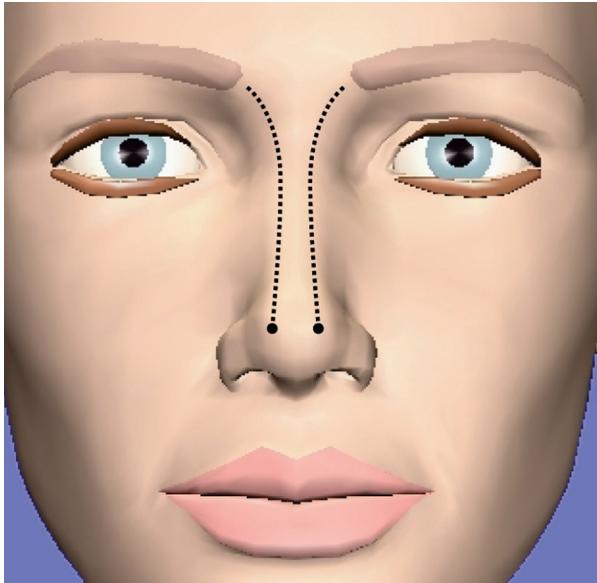
Diğer bir yöntem ise nasiondan subnazale olan yükseklik ile subnazal menton arası yükseklik arasındaki ilişkidir. Nasion ile subnazale arasındaki yükseklik nasion ile menton arasındaki yüksekliği %43'ü iken subnazal ile menton arasındaki yükseklik %57'sidir. Bu ölçümün diğerine üstülüğü na-



Şekil 2a-b: Estetik açıdan yüz horizontal düzlemde üç eşit parçaya ayrılabilir. Yüzün horizontal uzunluğunun vertikal uzunluğa oranı 6:8'dir

şunun glabella'ya göre değiştirilebilen bir referans noktası olmasıdır. Üst yüz kısmındaki uyumsuzluklar için cerrahi uygulamaların kolaylıkla yapılamıyor olması bu ölçü şeklini daha çok kullanışlı hale getirmektedir.

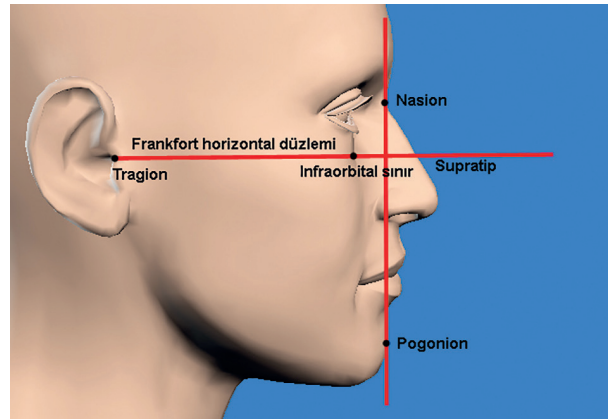
Vertikal düzlemde ise temporal bölge kenarından lateral endokantusa kadar 1/5, lateral endokantus ile medial endokantus arası 1/5 ve her iki medial



Şekil 3:Kaş-tip estetik çizgisi frontal bakışta aranan bir çizgidir

kantus arası 1/5 birim olarak ayrılabilir. Kaştan başlayarak radiks ve burun lateral sınırından geçerek tipte sonlanan kesintisiz düzgün eğri bir çizgi kaş-tip estetik çizgisi olarak adlandırılır ve estetik olarak aranan bir çizgidir (Şekil 3). Aynı çizginin varlığı 3/4 oblik görünümde de aranmaktadır.

Lateral cepheden bakışta ise yüzün profili önemlidir. Düz, konkav veya konveks olabilir. Düz profil en çekici olanıdır ve Gonzales-Ulloa tarafından tanımlanan profil standartları hala kabul edilmektedir (Şekil 4)[1]. Bu tekniğe göre lateral görünüm-



Şekil 4 :Gonzales-Ulloa tarafından tanımlanan profil lateral bakışta standart olarak kabul edilmektedir

de Frankfort horizontale nasiondan başlayarak dik olarak çekilen bir çizgi (zero meridian) pogoniona değmelidir ve çıkıntı yapan bir çene ortaya konabilmektedir. Beyaz ırkta çenenin projeksiyonunu ortaya koyan bir başka yöntem de dudakların ön kısmından geçen bir çizginin ideal olarak pogoniondan da geçmesidir (Şekil 4). İdeal estetik ve klasik sanat çalışmalarına göre alt dudak, üst dudağın biraz arkasında olmalı; çene ise alt ve üst dudağı birleştiren çizgi üzerinde olmalıdır (erkek çenesi biraz daha önde olabilir) [2].

Lateralden yüzün analizi için bir çok farklı yaklaşım tariflenmiştir. Bunlar Powell ve Humpreys (1984) [3] Peck ve Peck (1970)[4] Holdaway (1983-1984) [5, 6] yaptıklarıdır.

Powell ve Humphreys yüzün analizi için estetik üçgenler tariflemiştir. Üçgenlerin açıları tek başına değerlendirilmeyede uygundur. Nasomental açı nasal dorsum ile nasomental çizgi arasındaki açıdır. Üst dudak bu çizginin 4 mm gerisinde alt dudak 2 mm gerisinde olmalıdır. Nasomental açı 120° - 132° arasındadır. Nasofrontal açı nasal dorsum ile forehead arasındaki ilişkiyi belirtir. Glabella ile nasion arasındaki çizgi ile nasion nasal dorsum arasındaki çizgi arasında oluşan açıdır. Nasofrontal açı 115° - 135° arasında olmalıdır. Erkeklerde ideal açı 115° iken kadınlarda 120° dir. Alt yüz ile boyun arasındaki ilişkiyi mentoservikal açı ile değerlendirilir. Servikal nokta ile fasiyal plan arasındaki açıdır. Mentoservikal açı 80° - 95° arasında olmalıdır.[3]

Peck ve Peck üç açı tanımlayarak çene, dudak ve burnun glabella ve pogoniona olan ilişkilerini değerlendirmiştir. Nasion ile tip arasında ki yükseklikten Nasal açı, tip ile superior labrale arasında ki yükseklikten Maxillar açı, superior labrale ile pogonion arasındaki yükseklikten Mandibular açıyı tarif etmiştir. Ortalama değerleri sırasıyla 23.3° , 14.1° 17.1° dir. Nasion ile pogonion arasındaki çizgiyi tragiondan geçen ikiye ayıran bir başka çizgi ile kesişir. Bu kesişme noktası Fasiyal açı olarak değerlendirilir. Nasiondan superior labrale uzanan diğer bir çizgi ile nasion ile pogonion arasındaki çizgilerin oluşturduğu açığa Maksillofasiyal açı denir. Bu açı üst dudak ile çene arasındaki ilişkiyi tarifler. Tip ile superior labrale arasındaki çizgi ile oluşan açı Nasal maksiller açıdır. Üst dudak ile

tip arasındaki ilişkiyi belirtir. Beyaz ırkta ortalama Fasiyal açı: 102.5 , Maksillofasiyal açı: 5.9 ve nasal maksiller açı 106.1 dir.

Holdaway pogonion-nasion-tip arasından oluşan açığı H açısı olarak tariflemiştir. "H" açısının normal değeri 10° dir. Geniş H açısı yumuşak dokudaki konveksitesinin arttığının göstergesidir. H açısı maksiller-mandibular yumuşak doku ilişkisini tarifleyen tek açıdır.

Profilde herhangi bir değişiklik yapmaya kalkışmadan önce oklüzyon hakkında da bilgi sahibi olunmalıdır. Bunu saptamak için sefalometrik inceleme yapmak gerekebilir. İskelette nasiondan pogoniona çizilen bir çizginin 4 mm önünde üst kesiciler, 2 mm önünde ise alt kesiciler yer almalıdır. İlk molar dişlerin pozisyonu da aynı şekilde değerlendirilmelidir. Normalde üst molarların mesiobukkal çıkıntıları alt molarların mesiobukkal fissürlerine denk gelmelidir. Bu tip oklüzyonu nötral kabul ederek Angle sık görülen maloklüzyonları sınıflandırmıştır (3):

Sınıf I: Nötral

Sınıf II: Disoklüzyon (distal kapanma, posterior kapanma, retrognathia) genellikle küçük veya geride bir çene ile karakterizedir.

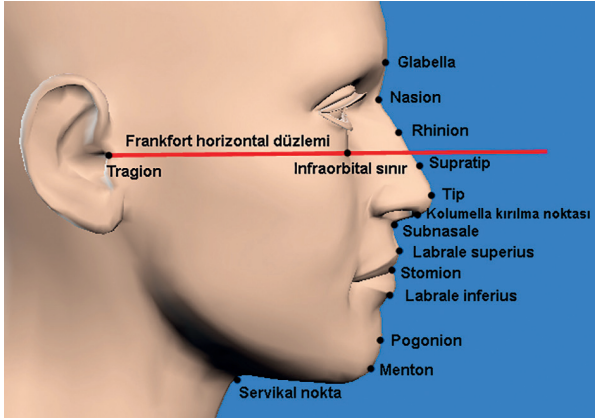
Sınıf III: Mesioklüzyon (anterior açık kapanma, mandibüler prognathism) genellikle çenenin öne doğru çıkıntı yapması ile karakterizedir.

Üst dudağın uzaklığı, alt dudak ve çene uzaklığının yarısı kadardır (Şekil 2).

Alın-Kaş

Alın diğer yüz yapılarına göre değiştirilmesi zor olan bölümdür. En estetik kabul edilen şekil nasionun çok hafif üzerinde supraorbital rimde hafif yüksek olacak şekilde konveks biçimde olanıdır. Protrude, düz ve eğimli şekillerde olabilir.

Kaş başlagıç noktası ile nazal ala aynı doğrultuda olmalı ve medial kantustan yaklaşık 1 cm yukarıda olmalıdır. Kadınlar kaş supraorbital rimin biraz üzerinde erkeklerde ise rim üzerinde olmalıdır. Kaş nazal ala ile lateral kantus arasındaki doğrultu üzerinde sonlanmalı ve medial başlangıç noktası ile yaklaşık aynı düzlemde olmalıdır. Erkekler de kaş kadınlara göre daha az ark yapmalıdır.



Şekil 5: Yüzde sık kullanılan anatomik terminoloji ve yumuşak doku sefalometrik noktaları

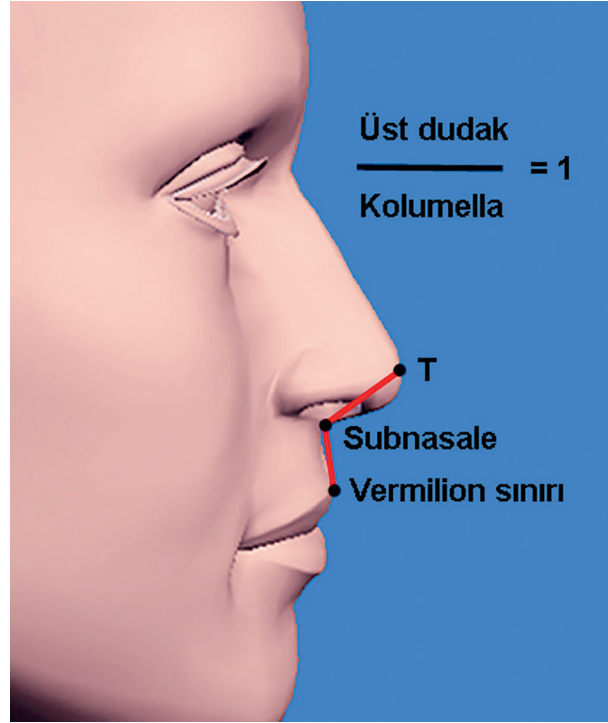
Üst kaş arkının en üst noktası lateral limbus ile lateral kantus arasında olmalıdır (Kaş arkları için estetik ağı zaman içerisinde sıkça değişiklik göstermektedir). Supraorbital katlantı ile kaşın alt çizgisi arasında yaklaşık 10 mm olmalıdır[7].

Periorbital alan

Periorbital alan üst ve alt göz kapağı, medial kantus, lateral kantus ve göz küresinden oluşmaktadır.

Gözün horizontal uzunluğu yüzün horizontal uzunluğunun 1/5 kadar olmalıdır. Bu uzunluk iki medial kantus arasındaki uzunluk ile de eşittir. Bu kural afrika ve asya kökenliler için geçerli değildir. Beyaz ırk ve asya kökenli kişilerde özellikle göz kapağı yapısı farklılık göstermektedir.

Beyaz ırkta iki pupil orta noktasındaki uzunluk nasion ile üst dudak vermillon arasındaki uzunluk kadar olmalıdır. Supraorbital rim normal pozisyonda infra orbitla rimden çok önde olmalıdır. Lateral kantus medial kantusdan horizontal düzlemde 2-4 mm superiorda ve posteriorda yerleşir, bu yerleşim şekil olarak badem ile benzerlik gösterir. Üst göz kapağının ark yaptığı en üst nokta medial limbustan geçen vertikal düzlemde olmalıdır. Üst göz kapağı lateral kısmı ile üst dudak lateral vermilyon çizgisi birbirine paralel olmalıdır. Üst göz kapağı irisin üst kısmının 2mm altından geçmelidir. Alt göz kapağı ise irise teğet geçmelidir. Ortalama palpalbral açıklık vertikal ekseninde 10-12mm horizontal ekseninde 28-30 mm olmalıdır. Lateral kantus ile orbital rim arasında yaklaşık 5mm olmalıdır. Üst göz kapağı katlantısı yaklaşık 8-11 mm olmalıdır. Alt göz kapağı katlantısı yaklaşık 5-6 mm olmalıdır.



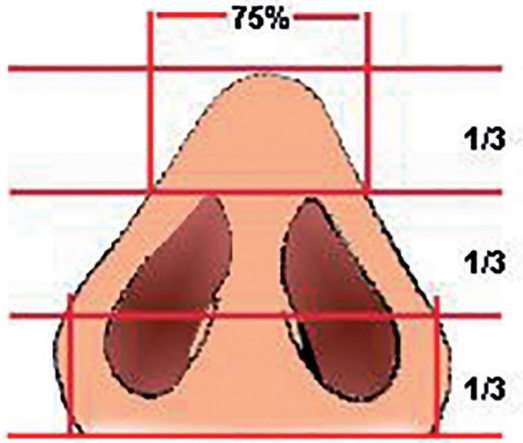
Şekil 6: İdeal olarak üst dudağın kolumellaya oranı 1:1 olmalıdır.

Lateral orbital rim ile kornea apeksi arasındaki mesafe 12-16 mm , kornea ile supraorbital rim arasındaki mesafe 8-10 mm olmalıdır. Bu değerler orbital kemikleri ile göz küresinin büyüklüğünü değerlendirmede kullanılır[8].

Burun

Burun yüzün 1/3 orta kısmında yerleşmiş, ırk ve etnik farklar gösteren bir organdır. Doğru yüz estetik analizi yapabilmek için ilgili ırk veya etnik yapıdaki burun anatomisi çok iyi bilinmelidir. Özellikle Türkiye gibi kültür ve etnik zenginliği olan bir ülkede her buruna aynı şekilde yaklaşım olası değildir. Bu nedenle sistematik ve pratik bir yaklaşım her kişinin burnu için bireyselleştirilmelidir. Fasiyal plastik cerrahide en sık cerrahi uygulanan organ burundur. Bu nedenle nazal ve fasiyal anatomi hakkında iyi bir anatomik bilgi ve önemli işaret noktaları bilinmeden başarılı bir analiz ve cerrahi olanaksızdır (Şekil 5).[2]

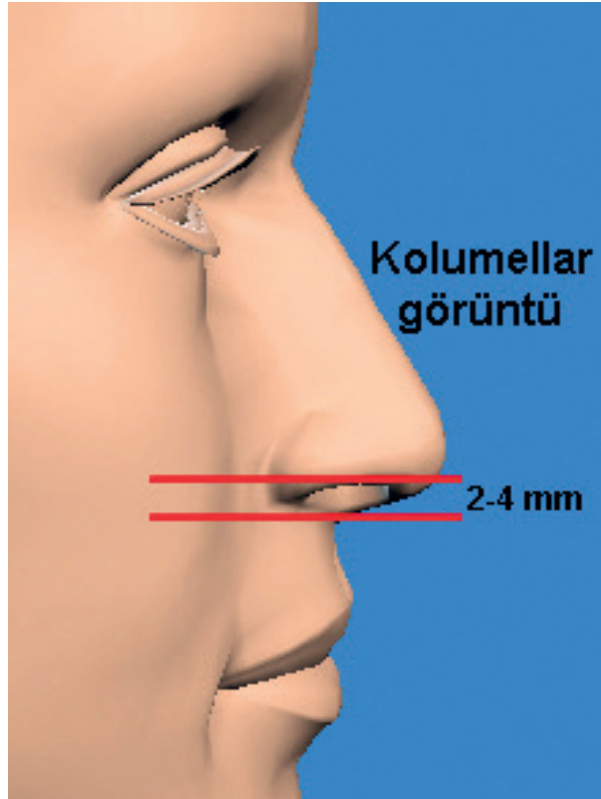
Estetik olarak güzel bir burunun bazı özellikleri olmalıdır. Bazı araştırmacılara göre burun, çene ve glabella arasındaki uzunluğun yarısını oluşturmaktadır (4). Ayrıca burunun bazaldeki genişliği, gözlerin medial kantusları arası uzaklık kadar olmalıdır. Lateral bakışta kanat ve lobül arasındaki



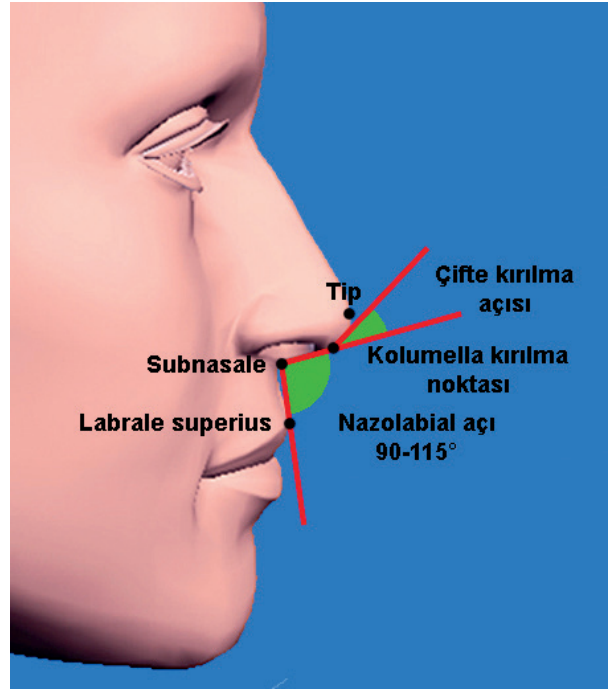
Şekil 7: Bazal bakışta kolumella, lobülden 2 kat daha uzun olmalıdır.

oran ve üst dudağın kolumellaya oranı 1:1 olmalıdır (Şekil 6). Bazal bakışta kolumella, lobülden 2 kat daha uzundur (Şekil 7). Nazolabial açı genellikle iki kırmalı olarak 90-115° arasındadır (Şekil 8). Lateral bakışta ise kolumella 2-4 mm kadar çıkıntı yapmaktadır (Şekil 9). Bu görünüm, Kolumellar ve alar konturlardaki değişikliklerden etkilenmektedir (Ör: Alar retraksiyon, alar ptozis, gergin septum).

Tip projeksiyonunu basit bir biçimde anlatmak zor-

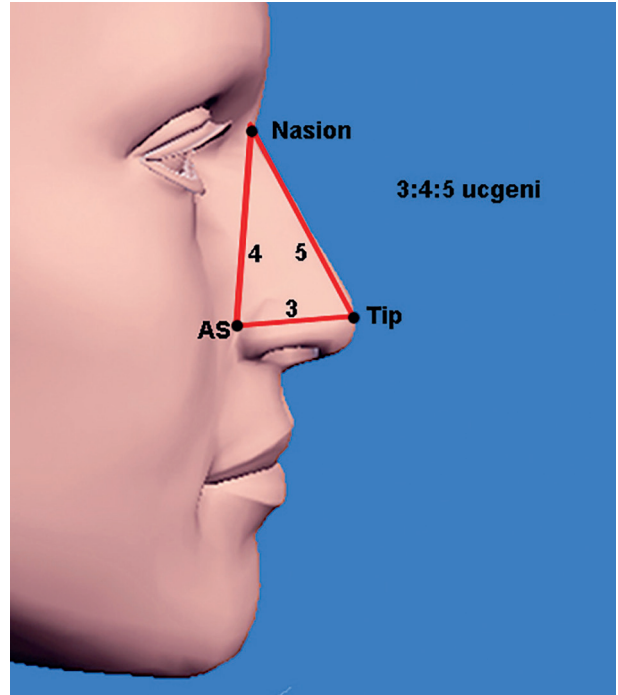


Şekil 9: Lateral bakışta ise normal kişilerde kolumella 2-4 mm kadar çıkıntı yapmaktadır.

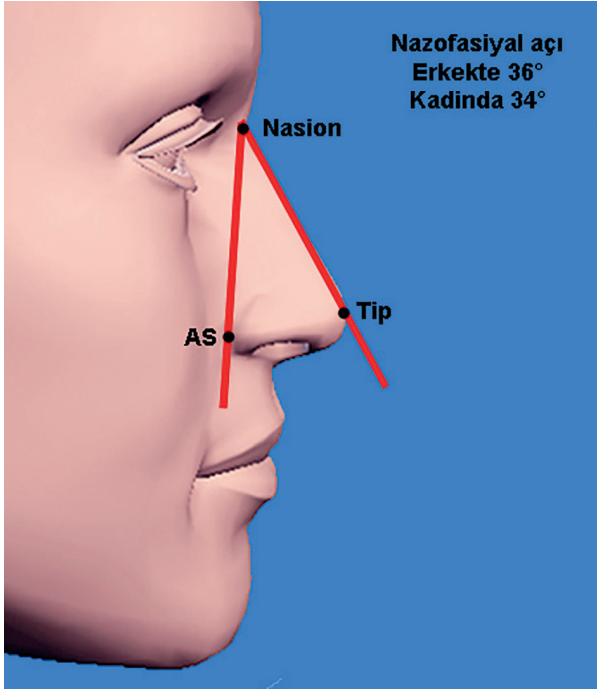


Şekil 8: Lateral bakışta kanat ve lobüller arasındaki oran 1:1, nazolabial açı ise genellikle iki kırmalı olarak.

dur, çünkü yüzdeki diğer özellikler, hastanın boy ve kilosu ile de ilişkisi bulunmaktadır. Tip projeksiyonunu ölçmek için birçok yöntem kullanılmaktadır[9]:



Şekil 10: Crumley tarafından tanımlanan ve kenar uzunlukları 3:4:5 oranında, köşeleri nasion, nazal tip ve alar sulcusta bulunan dik açılı bir üçgen



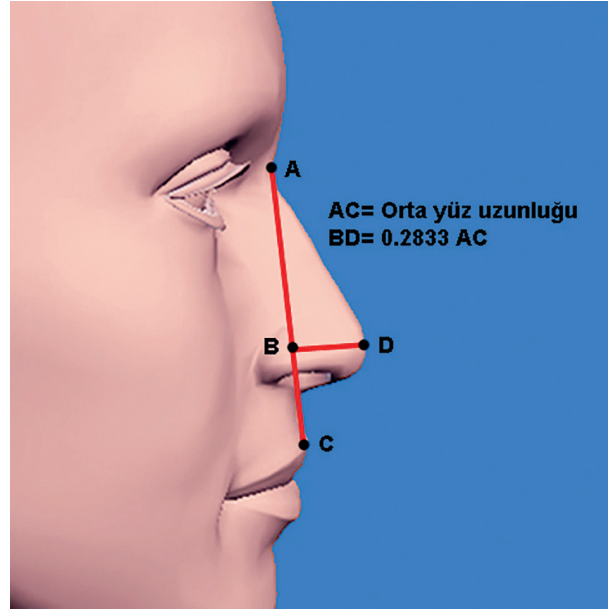
Şekil 11: Brown ve McDowell tarafından tanımlanan nazofasiyal açı 36°'dir [30-40°].

1. Simons, üst dudaktan subnazale kadar olan uzaklığın subnazal ile tip arasındaki uzaklığa eşit olması gerektiğini belirtmiştir. Klinik olarak yararlı olmasına karşın üst dudak uzunluğunun çok değişkenlik göstermesi nedeniyle yararı sınırlıdır (Şekil 7).

2. Crumley kenar uzunlukları 3:4:5 oranında, köşeleri nasion, nazal tip ve alar sulcusta bulunan dik açılı bir üçgen tanımlamıştır (Şekil 10). Bu üçgen gerçekten de Brown ve McDowell tarafından tanımlanan 36° (30-40°)'lik nazofasiyal açıya uygunluk göstermektedir (Şekil 11). 3:4:5 oranında dik açılı bir üçgenin de üst açısı 36-37° arasındadır. Ayrıca Crumley ve Lancer tip belirleme noktasının, nazofrontal açıdan labrale superiusa çekilen vertikal çizgiye dik bir çizgi üzerinde bu vertikal çizginin 0.2833 katı kadar önünde olması gerektiğini bildirmişlerdir (Şekil 12). Hatta ameliyat sırasında bu noktanın metilen mavi ile işaretlenerek tip projeksiyonundaki değişikliklerin bu noktaya göre yapılabileceğini bildirmişlerdir.

3. Powell-modifiye Baum oranına göre nasiondan subnazale çekilen çizginin uzunluğunun projeksiyon çizgisine oranı 2.8:1 olmalıdır.

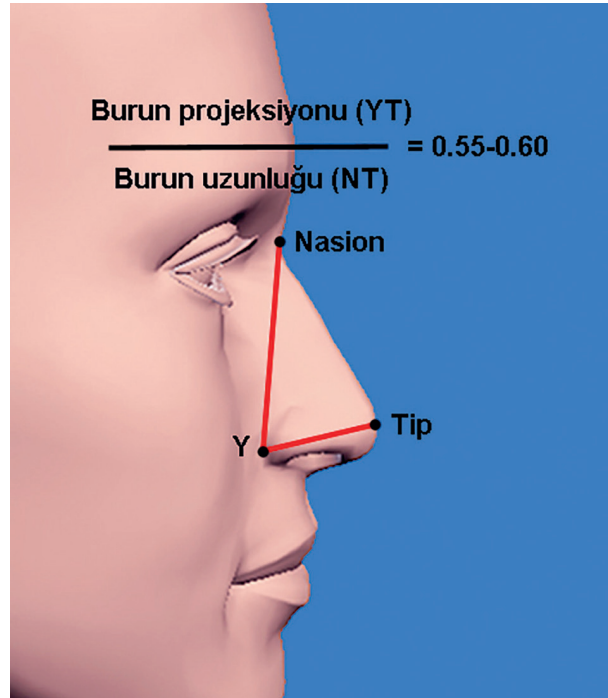
4. Goode yönteminde burun projeksiyonunun bu-



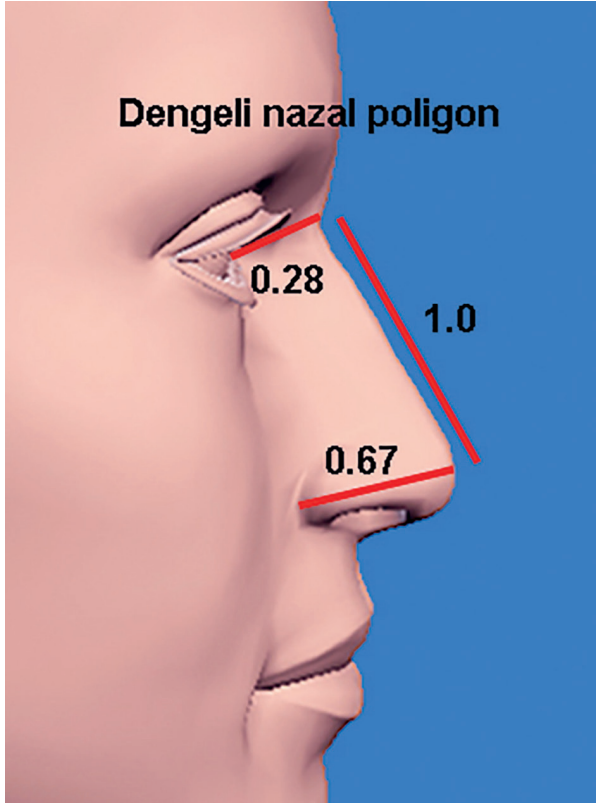
Şekil 12: Crumley ve Lancer'a göre tip belirleme noktası, nazofrontal açıdan labrale superiusa çekilen vertikal çizgiye dik bir çizgi üzerinde bu vertikal çizginin 0.2833 katı kadar önünde olmalıdır.

run uzunluğuna oranı 0.55- 0.6 olmalıdır. En sık kullanılan yöntemlerden biridir (Şekil 13).

5. Byrd ve Hobar'a göre ideal burun uzunluğu, orta fasiyal yüksekliğin 2/3'ü (0.67) ve stomiyondan mentona uzanan vertikal çene uzunluğu kadar olmalıdır (6). Tanımladıkları "dengeli poligona" göre



Şekil 13: Goode yönteminde burun projeksiyonunun burun uzunluğuna oranı 0.55- 0.6 olmalıdır



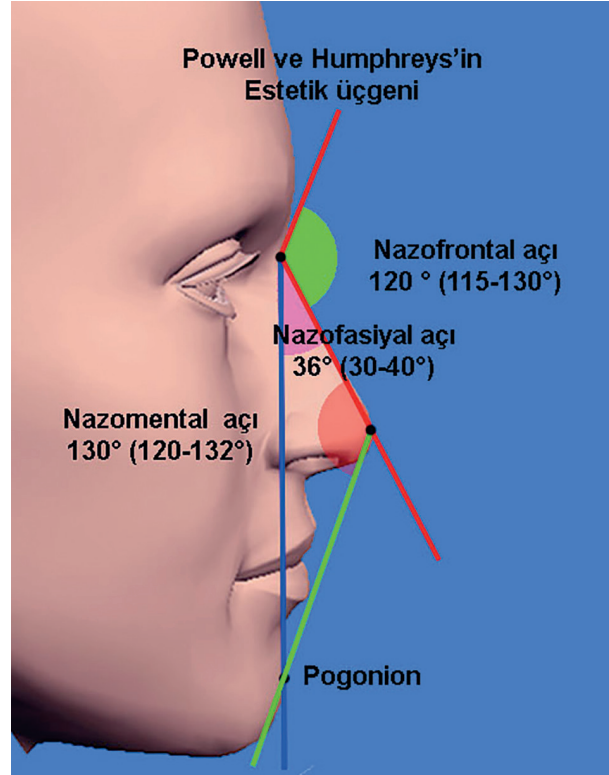
Şekil 14: Byrd ve Hobar'ın tanımladıkları "dengeli poligona" göre tip projeksiyonu cerrahi olarak planlanan veya ideal burun uzunluğunun $2/3$ 'ü (0.67) kadar olmalı, radiks projeksiyonu ise kornea düzleminde ideal burun uzunluğunun 0.28 katı olmalıdır

ise tip projeksiyonu cerrahi olarak planlanan veya ideal burun uzunluğunun $2/3$ 'ü (0.67) kadar olmalı, radiks projeksiyonu ise kornea düzleminde ideal burun uzunluğunun 0.28 katı olmalıdır (Şekil 14).

Tip rotasyonu, yüz planına göre belli bir yay üzerinde burun ucunun ne kadar yukarıya doğru döndürüleceğini gösterir. Projeksiyondan farklı bir parametredir ve iki parametre birbirinden ayrı tutulmalıdır. Kolumella ile üst dudak arasındaki açı erkeklerde 90° , kadınlarda ise $105-110^\circ$ arasında değişmektedir (Şekil 6). Burun ucu yukarı doğru yer değiştirdikçe nazofrontal açı küçülmektedir. Bir hasta burnunun kısılmasını istiyorsa, genellikle sefalik tip rotasyonunu kastetmektedir. Nazal tip rotasyonu septum kaudal ucu kısaltması, alt lateral kartilaj sefalik rezeksiyonu ve üst lateral kartilaj kaudal kısmını değiştirerek olabilir.

Nazofasiyal ilişkiler

Burunun yüz ile ilişkisini daha iyi tanımlamak için çeşitli anatomik işaret noktalarına göre bazı geometrik açılar tanımlanmıştır. Powell ve Humpries



Şekil 15: Powell ve Humpries tarafından tanımlanan estetik üçgenlere göre nazofrontal açı (NFr): 120° (115°)

tanımladıkları estetik üçgen oranlarının ideal olduğunu düşünmüşlerdir (Şekil 15) [3]:

Nazofrontal açı: 120° ($115^\circ - 130^\circ$)

Nazomental açı: 130° ($120^\circ - 132^\circ$)

Nazofasiyal açı: 36° ($30^\circ - 40^\circ$)

Hastaların büyük kısmında şu ana kadar anlatılan analiz yöntemleri yeterli olmaktadır. Daha detaylı bir profil analizi gerektiğinde sert doku ve yumuşak doku sefalometri veya daha karmaşık fotometrik analizler gereklidir.

Malar bölge

Malar bölgenin değerlendirilmesi için iki farklı yöntem tariflenmiştir. Hinderer analizinde lateral kantus ile lateral kommissür arasında ki çizgiyle nasal alayla superior tragus arasındaki çizginin kesiştiği nokta malar eminensin en prominent noktası olarak değerlendirilir.

Powell's analizinde nasion ile tip arsasındaki vertikal düzlemi ortadan ikiye bölen her iki tragustan geçen hafif eğimli düzlem tariflenmiştir. Nasal ala ile lateral kantus arasındaki çizgiye paralel lateral kommissürden geçen ve bunu paralel olan düzlem

ile ilk tariflenen eğimli düzlemin kesişim noktaları eminensi en prominent olduğu nokta olarak tariflenmiştir.

Dudak

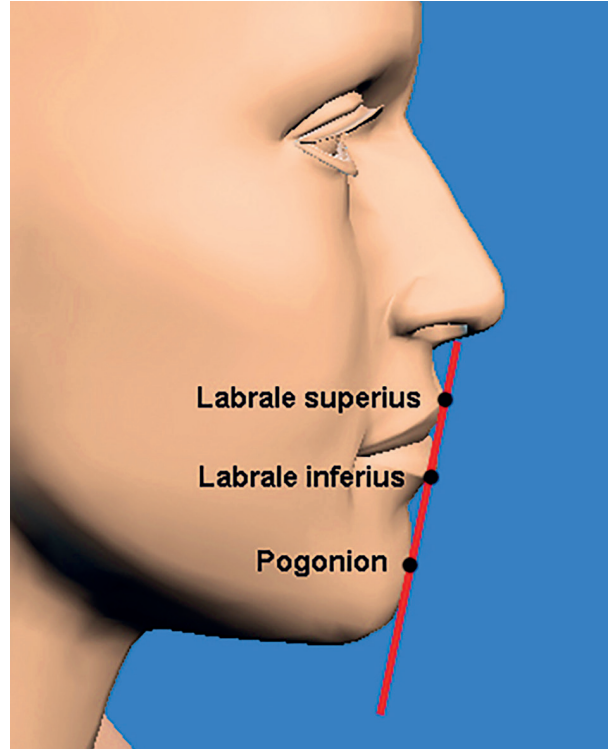
Dudaklar yüzün dinamik subunitlerinden biri olması nedeniyle değerlendirilirken rahat pozisyonda olmalıdır. Oral kommissürler, medial limbus ile aynı vertikal düzlemde olmalıdır. Üst dudak uzunluğu subnazaleden üst dudak vermilyon alt sınıra kadar, alt dudak uzunluğu alt dudak vermilyondan mentona kadar olan uzunluktur. Üst dudak alt dudak yarısı kadar olmalıdır. Üst dudak alt dudak göre çok hafif önde olmalıdır. Horizontal dudak pozisyonu subnazalden pogonion arasındaki dik çizgi ile karar verilebilir. Üst dudak bu çizginin 3,5mm önünde, alt dudak 2 mm önünde olmalıdır(Burstone) [10].

Diğer bir yöntem ise Rickets'in E çizgisi olarak tariflenir. Nasal tip ile pogonion arasındaki çizgiye (nasomental çizgi) göre değerlendirilebilir. Üst dudak bu çizginin 4 mm posteriorunda alt dudak yaklaşık 2 mm posteriorunda olmalıdır[3]. Üst dudak alt dudak hacimsel oranı ise 1/1.5 -1.6 kadar olmalıdır. Philtrumun horizontal uzunluğu tüm üst dudak uzunluğunun 1/4'ü kadar olmalıdır.[11]

Yaşlanmayla beraber üst dudak uzunluğu artar. Cupids bow daha düz hale gelir. Dudak hacminde azalma gözlenir. Perioral kırışıklıklar oluşur. Bilateral nasolabial katlantılar derinleşir ve belirgin hale gelerek Marionette çizgileri oluşur. Dudak şekli ve yapısı cinsiyetler ve ırklar arasında değişiklik gösterir.

Çene

Çene yüze sertlik katan subunitittir. Çenenin lateral bakışta diğer yüz yapılarıyla ilişkisi profil için çok önemlidir. Çene pozisyonunun değerlendirmek için tek basit bir yöntem yoktur. Sıklıkla Rish tarafından tariflenen yöntem kullanılır. Bu yöntemde alt dudak mukökütanöz bileşkedeki çeneye doğru dik bir çizgi çekilir. Çene bu çizginin gerisindeyse çene augmentasyonu planlanır. Bu değerlendirme sırasında oklüzyon ve maksillo-mandibuler ilişki de göz önünde bulundurulmalıdır. Mentolabial sulkus alt dudaktan belirgin ayrılmalı ancak çok derin olmamalıdır. Inferior labrale ile pogonion arasındaki çizgiden yaklaşık 4 mm arkasında olmalıdır. Alt



Şekil 16: Burun-dudak-çene düzlemi

dudak ve çene yüzünün alt kısmının 2/3'ünü oluşturmalıdır.

Bir diğer yöntemde labrale superior, labrale inferior arasından geçen düzlemin pogonionun tam üzerinde olması ya da 1 mm gerisinde olmalıdır (Şekil 16).

Kulak

Kulağın en üst kısmı kaş çizgisiyle, alt uçuda nasal ala seviyesinde olmalıdır. Kulağı horizontal uzunluğunun vertikal uzunluğuna oranı % 55-60 arasında olmalıdır. Aurikula posteriorundan geçen aksın nasal dorsum ile aynı aksta olması gerekir. Aurikulanın uzun aksının vertikal planla açısı 15 olmalıdır. Aurikula posteriorunda mastoid ile 20 açı yapar. Aurikulanın orta kısmının başa olan uzaklığı 2 cm geçmemelidir. Afrika kökenliler beyaz ırka göre daha kısa, Asya kökenlilerde uzun olması beklenir.[12]

Boyun

Boyun, çene ve alt yüz yarısının görünümü etkiler. Düşük yerleşimli hyoid kemik, submental yağ fazlalığı, platysma kasındaki gevşekliği boyun çene konturunda genişlemeye neden olur bu da çene deformitesivarmış gibi görünmesine neden olur.

Powell ve Humphreys mentoservikal açığı tariflemiştir. İdeal değeri 80-95dir. Genç boyun estetik kriterleri Ellebogen and Karlin tariflemiştir.[13]

Ellebogen ve Karlin kriterleri

Belirgin yumuşak inferior mandibula kenarı,
Servikomenta l açıda hafif subhyoid depresyon

Belirgin tiroid kartilaj konveksitesi
Belirgin sternokleidomastoid kas ön kenarı
Servikomenta l açısının 105-120 arasında olmalıdır
Dedo ise yaşlanan boyunda sınıflandırma tariflemiştir.[14]

Grup	Tanım
1. Grup (Genç Boyun)	Belirgin servikomenta l açısı, iyi plastyama tonu ve submental yağ birikiminin olmaması
2. Grup	Sadece ciltte basit gevşeme
3. Grup	Ciltte gevşeme ve submental yağ dokusu
4. Grup	Sezilebilen plastyama bantları
5. Grup	Retrognatik/hipoplastik mandibula
6. Grup	Düşük hyoid kemiği

Tüm bu sınıflandırmalar hastaların preoperatif analizinde ve uygulanacak cerrahi işlemin kapsamında hem cerraha yol gösterir hemde hastanın özelliklerini betimlemede yardımcı olur

Referans Noktaları

Frankfort Horizontal (FH): Dış kulak yolu üst sınırı ile infraorbital rim arasındaki horizontal çizgi.

Trichion:

Glabella (G): Alında orta sagittal düzlemde en çıkıntılı nokta.

Nasion (N): Burun kökünde orta sagittal düzlemde en derin çukur.

Rhinion (R): Burun sırtında, kemik ve kartilaj dorsumun birleşme noktasıdır ve genellikle hump'ın en fazla olduğu yerdir.

Tip (T): Burunun en önde projeksiyon yaptığı yerdir.

Kolumella noktası (KN): Kolumella üzerinde en öndeki yumuşak doku noktası.

Subnazal (Sn): Kolumella ile üst dudak derisi arasındaki birleşim noktası.

Labrale superius (LS): Üst dudağın orta sagittal düzlemde mukokütanöz birleşim noktası.

Stomion superiorus (STMS): Üst dudağın orta sagittal düzlemde alt sınırı

Stomion inferioris (STMI): Alt dudağın orta sagittal düzlemde üst sınırı.

Labrale inferius (LI): Alt dudağın orta sagittal düzlemde mukokütanöz birleşim noktası.

Sulcus inferioris (SI): Dudak ve çene arasındaki çukurun en derin kısmı.

Pogonion (PG): Çenenin en çıkıntılı yeri.

Menton (M): Çene alt sınırında en alt orta nokta

Servikal nokta (SN): Submental ile boyun arasındaki birleşim noktası.

Tragion (TR): Tragusun en kısmındaki nokta.

Üst fasiyal yükseklik (ÜFY): Trichiondan glabella kadar olan uzaklık

KAYNAKLAR

- González-ulloa, M., Quantitative principles in cosmetic surgery of the face (profileplasty). Plastic and Reconstructive Surgery, 1962. 29(2): p. 186-198.
- Larrabee, W., Facial analysis for rhinoplasty. Otolaryngol Clin North Am, 1987. 20(4): p. 653-674.
- Powell, N. and B. Humphreys, Proportions of the aesthetic face. Vol. 1. 1984: Thieme medical pub.
- Peck, H. and S. Peck, A concept of facial esthetics.

- The Angle Orthodontist, 1970. 40(4): p. 284-317.
5. Holdaway, R.A., A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part I. American journal of orthodontics, 1983. 84(1): p. 1-28.
 6. Holdaway, R.A., A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part II. American journal of orthodontics, 1984. 85(4): p. 279-293.
 7. Rafaty, F.M. and H.G. Brennan, Current concepts of browpexy. Archives of Otolaryngology, 1983. 109(3): p. 152-154.
 8. Tolleth, H., Concepts for the plastic surgeon from art and sculpture. Clinics in plastic surgery, 1987. 14(4): p. 585-598.
 9. Quatela, V.C. and S. Slupchynskyj, Surgery of the nasal tip. Facial plastic surgery, 1997. 13(04): p. 253-268.
 10. Burstone, C.J., Lip posture and its significance in treatment planning. American journal of orthodontics, 1967. 53(4): p. 262-284.
 11. Millard, D.R., Cleft craft: the evolution of its surgery. 1. The unilateral deformity. 1976: Little, Brown.
 12. Papel, I.D., et al., Facial plastic and reconstructive surgery. 2002: Thieme New York.
 13. Ellenbogen, R. and J.V. Karlin, Visual criteria for success in restoring the youthful neck. Plastic and Reconstructive Surgery, 1980. 66(6): p. 826-837.
 14. Dedo, D., "How I do it"--plastic surgery. Practical suggestions on facial plastic surgery. A preoperative classification of the neck for cervicofacial rhytidectomy. The Laryngoscope, 1980. 90(11 Pt 1): p. 1894-1896.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-58	Biyolojik Ajanlar	T	2

Prof. Dr. Mustafa Cenk Ecevit

BIYOLOJİK AJANLAR

BIYOLOJİK TANIM

Güncel tıbbi yaklaşımlar tanı, ayırıcı tanı ve tedavideki genel yaklaşımlardan farklı bir alana doğru ilerlemektedir. Bu kavramlar uygulama alanında etkisini gösterdiği gibi benzer şekilde tıp eğitiminde de yeri almaya başlamıştır. Bu kavramlardan biri hassas tıp (HT; precision medicine) uygulamalarıdır. HT kavramı olarak özellikle genetik veya moleküler profillemeye kullanarak belirli hasta grupları için etkinliği veya terapötik faydayı optimize etmek için tasarlanmış tıbbi bakımı ifade eder. HT'nin dört bileşeni vardır; kişiselleştirilmiş, öngörücü, önleyici ve katılımcı olmasıdır (1). Bu kavrama hizmet eden araçlardan biri tanı ve tedavi alanında biyolojiklerin kullanılmasıdır. Biyolojikler yaşayan organizmalar tarafından sentezlenmiş genelde büyük moleküler ağırlığı olan ajanlardır.

Kimyasal bileşiklerin ve küçük moleküllü agonistlerin veya antagonistlerin tersine, biyolojikler spesifik bir determinantı, örneğin bir sitokin veya reseptörü bağlar. Bu seçicilik sayesinde, biyolojikler "kişiselleştirilmiş" veya "hassas" tıp için idealdir. Ancak bu, söz konusu hastalığın patogenezi ve alt tipleri (aynı zamanda endotipler olarak da adlandırılır) hakkında ayrıntılı bilgi gerektirir; bu, alerjik ve ürtikeryal bozukluklar için bir çeşit aşılması gereken bir zorluktur (2). Alerjik reaksiyonlar ya da bu bölümün konusu olan alerjik rinit (AR), önceden programlanmış temel immün mekanizmaya dayanarak hastalık tablosunun gelişmesine neden olmaktadır. Bu karmaşık immün mekanizmalar hastalık patogenezinin farkına veya temel veya translasyonel araştırmalarda elde edilen kanıtlar sonucunda ulaşılabilen bir bölümünü oluşturmak-

tadır. Biyolojikler olarak tanımlanan ajanlar AR gelişim mekanizmasında yer alan sitokin, kemokin veya bunların reseptörlerini hedeflemektedir. Hastalık gelişimdeki bu engelleyici rolü ile tedavi edici etkinliğini göstermektedirler. Bu bölümde immünoterapi veya diğer yollar aracılığı ile hastalık kontrolü sağlayan ve biyolojik olarak adlandırılacak ajanlara yer verilmemiştir.

ALERJİK RİNİT PATOGENEZİ

Alerjik rinit, genetik olarak belli bir antijene duyarlı olan bireyin duyarlı olunan ajan ile uygun çevre koşullarında karşılaşması sonucunda gelişen sinuzal mukozanın enflamatuvar hastalığıdır. Duyarlı olunan antijen ile ilk karşılaşıldığında, submukoza da bulunan antijen sunan hücreler tarafından alınan alerjenler, T hücreler tarafından epitop peptidlerine işlenip majör histokompatibilite kompleksi (MHC) sınıf II molekülleri ile T helper (Th) lenfositlere sunulur. Aktive olan CD4+ T helper 2 lenfositler; başlıca interlekin (IL)-4 ve IL-13 olmak üzere sitokin salgılayan ve B lenfositleri ile iletişime geçerek alerjen spesifik IgE sentezini (IgE sensitizasyonu) sağlarlar. Aynı aşamada IgE salgılayan B hücre ve plazma hücreleri gelişir. Daha sonra alerjen spesifik IgE, mast hücrelerinin yüzeyindeki yüksek afiniteli IgE reseptörüne bağlanır (3). Aynı antijen ile ikinci kez temas sonrasında T helper 2 (Th-2) sitokinleri aracılığıyla alerjik reaksiyon başlar. İnterlekin-4 (IL-4), IL-5, IL-9, IL-13, IL-25, ve IL-31 aracılığıyla eozinofil, bazofil ve mast hücre varlığı ile antikor yanıtı IgE dönüşümü gerçekleştirilmektedir. Bir anlamda buarada gerçekleşen yanıtların tamamının ilk aşaması IgE antijen birleşmesi sonrasında ortaya salınan sitokinler ve kemokinler aracılığıyla

gerçekleşmektedir (4).

Alerjik reaksiyonun erken fazı, duyarlı kişilerde alerjenle temastan sonra dakikalar içinde başlayıp 2-4 saate kadar sürer. Mast hücre degranülasyonu erken faz yanıtın ana komponentidir. Nazal mukozada çok sayıda bulunan mast hücreleri bu süreçte, hücre duvarında bulunan Ige ve antijen birleşmesi sonrasında aktive olurlar. Bu belirleşme ile mast hücre içindeki granüllerde bulunan histamin, prostoglandin, lökotrien, proteaz, proteoglikan, sitokin ve kemokinler hücreler arası boşluğa salınırlar. Histamin ana rolü üstlenir ve diğer mediatörler ile birlikte ödem, vasküler permeabilite artışı ve burun akıntısından sorumludur. Hapşırma ve kaşıntıya, mukozal salgı artışı ise, lökotrien ve prostoglandinlerin Trigeminal sinirin sensöriyel uçlarını uyarması ile ve eş zamanlı damarlara etki edilmesi sonucunda da nazal konjesyona neden olur (4).

Alerjenle uyarım sonrası geç faz reaksiyonlar 4-6 saat sonra, erken fazı takiben oluşur. Yaklaşık 18-24 saat sürer. Geç fazda, nazal submukozadaki T lenfositler, bazofiller ve eozinofillerden lökotrien, kinin, histamin, kemokin ve sitokinler salınır. Bu hücrelerden salınan IL-4, IL-5, IL-9 ve IL-13 geç faz yanıtı oluşturur ve devam etmesine neden olurlar. Nazal mukozada eozinofil, Th2 lenfosit ve bazofil infiltrasyonunu, IL-4 ve IL-13; vasküler hücre adezyon molekül (VCAM1) ekspresyonu ile artar. Geç fazda ayrıca eozinofillerden salınan eozinofil katyonik protein (ECP), trombosit aktive eden faktör, major basık protein de rol oynar. Geç faz sonucunda nazal konjesyon oluşur (4).

BİYOLOJİK LİTERATÜR TARAMASI

Alerjik rinit tedavisinde kullanılan biyolojik ajanlar ile ilgili sistematik literatür taraması gerçekleştirildi. Anahtar kelimeler (“allergic rhinitis” AND “biologicals”) ile 2009-2021 yıllarında arasında pub med taramasında toplam 13, (“allergic rhinitis” AND “biologics”) ile 2001-2021 arasında toplam 41 yayın saptandı. Bu yayınların tam metinlerinin değerlendirilmesi sonrasında 14 yayın değerlendirmeye alındı.

Omalizumab

Bir anti-IgE insan kaynaklı monoklonal antikordur (mAb). FDA ve EMA onayları ile 6 yaş üze-

rinde astım tedavisinde kullanılmaktadır. Pediatrik atopik hastalıklarda, astım ve alerjik tedavisinde kullanılmaktadır. Özellikle kontrol altına alınmayan hastalarda, nazal yakınmalara bağlı yaşam kalitesini düzeltmekte ve kurtarma ilacı kullanım ihtiyacını azalttığı bildirilmektedir. Ancak diğer ilaçlarla kıyaslandığında tek başına ve ilk olarak kullanılması önerilmemektedir. Çoklu duyarlılığı olan alerjik rinitli çocuklarda anafilaksi riskini azaltmak için alerjen immünoterapisi sırasında kullanılması durumunda hızlı immünoterapideki yan etkileri azalttığı ortaya konulmuştur (6).

Alerjik rinit tedavisinde en çok çalışılan biyolojik omalizumabdır. Omalizumab, Fc bölümüne bağlanarak serbest IgE düzeyini % 99a kadar azaltabilmektedir. Uygulanması sonrasında anafilaksi gelişebilir. Yapılan bildirimlerde toplam 35 hastada 41 olay bildirilmişken toplan uygulama sayısı dikkate alındığında anafilaksi riski % 0,09 olarak saptanmıştır. Anafilaksi uygulamadan 30 dakika ile 2 saat arasında geliştiği saptanmıştır. Bir diğer yan etki ise ilaç kullanımının sonrasında malignite görülme durumu ile ilgilidir. İlaç kullanımının başladığı ilkdönemde bu grupta daha fazla malignite geliştiği bildirilmekle beraber olguların ilk ayda görülmesi ve heterojen özellikte olması nedeniyle sebep sonuç ilişkisi açısından böyle bir çıkarım yapılamayacağı ortaya konulmuştur (7).

Astım ve alerjik rinitin bir arada görüldüğü çocuklarda omalizumab kullanımının sinonazal yakınmaları azalttığı ortaya konuşmuş ve daha az steroid ihtiyacına yol açtığı belirtilmiştir (8)

Var olan ilaçlara yanıtı vermeyen orta şiddetli alerjik rinit hastalarında kullanılabilir. Plasebo karşılaştırılmalı çalışmalarında yan etki profilinin düşük olduğu ve buna bağlı olarak kullanımının güvenli olduğu sonucuna ulaşılmıştır (6). Uzun dönem kullanımına ilişkin gerçek yaşam verilerinin değerlendirildiği bir çalışmada bir yıllık omalizumabın kullanım etkinliği ve güvenliği değerlendirilmiştir. Bu çalışmada bronşiyal astım yakınmalarının alerjik rinite bağlı nazal yakınmaların azalması ile birlikte azaldığının gözlemlendiği belirtilmiştir (9).

Omalizumab ve mepolizumab kullanımının sonuçlarının araştırıldığı gerçek yaşam verisine

dayanan veri tabanı çalışmasına göre her iki biyolojik ajanında alerjik rinit tedavisinde kullanıldığı anlaşılmaktadır. Bu çalışmaya geriye dönük olarak 2015-2017 yılları arasındaki kayıtlar incelenmiştir. Oniki yaşından büyük mepolizumab veya omalizumab reçete edilen 10 551 hasta dahil edilmiş. Bu çalışmada komorbid hastalık olan 288 hastaya mepolizumab ve 1421 hastaya da omalizumab reçete edilmiş. Omalizumab reçete edilen hastalarda eozinofil hakimiyetinde olan AR tablosuna daha çok rastlandığı bildirilmiştir (10).

Alerjik rinit tedavisinde kullanılan omalizumab, nazal semptomlar, non-nazal semptomlar ve azalmış yaşam kalite skorları üzerinde düzeltici etkinliği tespit edilmiştir (11).

Duplimab

İnsan kaynaklı anti-IL4R α mAB'dir. Aynı reseptörü kullandıkları için IL-4 ve IL-13 ortak oldukları yolakları bulunmaktadır. Bu şekilde tip 2 enflamasyon döngüsü üzerine etki ederler (12). Temelde bu iki interlökin B hücre gelişimini artırır ve IgG4 ve IgE sentez yapmasına yol açarlar. İkili blokaj ile duplimab eozinofil kaynaklı tip 2 enflamasyonunu azaltmaktadır (13).

Duplimab'ın, astıma eşlik eden alerjik rinit semptomlarını belirgin bir şekilde baskıladığı bildirilmektedir (14). Alerjik rinit tedavisindeki yerini belirlemeye yönelik yürütülen faz 2 çalışmada etkili olduğu ortaya konulmuştur. Ancak etkinlik ve güvenlik ve fayda yarar etkinliğinin ileri çalışmalar ile ortaya konulması gerekliliği bulunmaktadır. Ayrıca çim polenine karşı uygulanan subkutan immünoterapi ile birlikte kullanılabilirliğine ilişkin çalışma verileri de bulunmaktadır (6).

Astım ile birlikte görülen adölesanların alerjik rinit tedavisinde duplimab kullanımının semptom kontrolünde ve aynı zamanda eozinofillerin indüklediği enflamasyon üzerinde geriletici etkinin olduğu gösterilmiştir (15).

Reslizumab ve Mepolizumab

IL-5 ve reseptörü IL-5R α 'ya bağlanarak etki gösteren insan kaynaklı monoklonal antikordur. IL-5 üzerinden etki ederek kan eozinofil sayısını ve nazal sekresyonlardaki düzeylerini azaltmaktadır (12).

Reslizumab ve mepolizumab uzun süreli kullanımının incelendiği çalışmalarda, kullanımının güvenli olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Uzun süren tedavilerin etkisinin gözlenmesi için artmış tip 2 enflamasyona sekonder kan eozinofil düzeyleri takip edilmektedir. Kan eozinofil düzeyi güvenilir biyo-belirteç olma özelliğindedir. Hastalığın şiddetinin ve biyolojik ajana verdiği yanıtı takip edilmesi için kullanılabilir (16). Uzun süre kullanım sonrasında biyolojik ajanların kesilmesi ile birlikte rebound eozinofilinin görülebileceği bildirilmektedir (12).

Her iki biyolojik ajanın kullanım etkinliği, güvenliği ve olası endikasyonları üzerine çok sayıda çalışma yürütülmektedir.

Benralizumab

IL-5 ve reseptörü IL-5R α 'ya bağlanarak etki gösteren insan kaynaklı monoklonal antikordur. Ancak benzer etki gösteren diğer biyolojiklere göre reseptör afinitesi çok yüksektir (12). Natural killer hücrelerin Fc RIIIa reseptörlerine bağlanarak eozinofil apoptoz mekanizmasını artırır. Bu durum

Tablo 1. Alerjik rinit için kullanılan biyolojiklerin gözden geçirilmesi (17)

Hedef	Biyolojik
IgE	MED14212
IgE	Omalizumab
IgE M1' segment	Omalizumab
IL-4	VAK694
IL-4R α	Duplimab
IL-5	Mepolizumab
IL-13	QAX576
OX40L	huMAb OX40L

2015;70:727-54.

antikor bağılı hücre kaynaklı sitotoksiste olarak adlandırılmaktadır (13).

Diğerleri

Biyolojiklerin değişik enflamasyonun yolakları üzerinde özelleşmiş etkileri oluşmuştur. Bu açıdan bakıldığında tip 2 enflamasyonun sitokinleri, non-tip 2 enflamasyon sitokinleri ve non sitokinleri hedefleyen biyolojikler olarak adlandırılabilirler. Tablo 1’de biyolojikler gözden geçirilmiştir.

Tip 2 enflamasyonun sitokinler olarak ele alınan ve biyolojiklerin hedefi olanlar; IL-4, IL-5, IL-9, IL-13, ve TSLP yer almaktadır.

Non-tip 2 enflamasyonun sitokinler olarak ele alınan ve biyolojiklerin hedefi olanlar; IL-12 ve IL-23, IL-17, IL-1, IL-31 ve TNF yer almaktadır.

Non-sitokinler grubunda ise IgE antogonistleri yer almaktadır.

Ayrıntılı bilgilendirme Tablo 2’de yer almaktadır (17).

Gelecekte Kullanılabilecek Biyolojikler

Henüz ruhsatlanmamış yani hasta erişimine sunulmamış çok sayıda biyolojik ajanlar bulunmaktadır.

Bu derleme için gerçekleştirilen taramada saptanan ve tüm ilaç klinik araştırmaların kayıt altına alındığı clinical.trial.gov adresindeki bilgiler derlenerek Tablo 3 oluşturulmuştur. İlaç klinik araştırma kayıt veri tabanında “allergic rhinitis biologicals” anahtar kelimeleri ile yapılan tarama sonucunda 130 çalışma elde edildi ve bunlardan ilgili bulunan 12 tanesi tabloya yansıtıldı.

Halen çalışması devam etmekte olan ve başlangıç çalışmaları sonuçlanmış geliştirme dönemindeki biyolojikler Tablo 3’de paylaşılmıştır (18).

SONUÇ

Alerjik rinit diğer tip 2 enflamasyon hastalıklarında olduğu üzere çok sayıda yolağın etkileşim içinde yürüttüğü bir sürecin ortak sonucudur. İmmünoterapi dışındaki ilaç tedavileri hastalığın seyri üzerindeki ana etkisini semptomları baskılamak ve oluşmuş olan enflamasyonu etkileyerek gerçekleştirmektedir. Biyolojik ajanlar, alerjik rinit patogenezinde yer alan çeşitli yolaklar üzerine tki ederek sağaltım sağlamaktadır. Halen ve gelecekte yürütülecek çalışmalar sonucunda alerjik rinitin farmakolojisinde çok sayıda yeni alternatif ajanların ortaya çıkması beklenmelidir.

KAYNAKLAR

- Hellings PW, Fokkens WJ, Bachert C, Akdis CA, Bieber T, Agache I, et al. ARIA and EPOS working groups. Positioning the principles of precision medicine in care pathways for allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis - A EUFOREA-ARIA-EPOS-AIRWAYS ICP statement. *Allergy* 2017;72:1297-305.
- Lotvall J, Akdis CA, Bacharier LB, Bjermer L, Casale TB, Custovic A et al. Asthma endotypes: a new approach to classification of disease entities within the asthma syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:355–360. ^[1]_[SEP]
- Fuad M. Baroody, Robert M. Naclerio. Allergy and Immunology of the Upper Airway. In. Valerie J. Lund, Editor 6th edition Cummings Otolaryngology. 2015 Chapter 38. 2015; 593-625. (ISBN: 978-0-323-05283-2). ^[1]_[SEP]
- Ecevit MC et al. Türkiye alerjik rinit tanı ve tedavi kılavuzu. Basılmamış veri.
- Vom Hove M, Neining MP, Bertsche T, Prenzel F. Biologicals in the Treatment of Pediatric Atopic Diseases. *Handb Exp Pharmacol*. 2020;261:131-151.
- Licari A, Castagnoli R, De Filippo M, Fioadelli T, Tosca MA, Marseglia GL, et al. Current and emerging biologic therapies for allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis. *Expert Opin Biol Ther* 2020;20:609-19.
- Cox LS. How safe are the biologicals in treating asthma and rhinitis? *Allergy Asthma Clin Immunol* 2009;5:4.
- Nishima S, Kozawa M, Milligan KL, Papadopoulos NG. Omalizumab and unmet needs in severe asthma and allergic comorbidities in Japanese children. *Asia Pac Allergy* 2019;9:e7.
- Cavaliere C, Begvarfaj E, Incorvaia C, Sposato B, Brunori M, Ciofalo A, et al. Long-term omalizumab efficacy in allergic rhinitis. *Immunol Lett* 2020;227:81-7.

10. Llanos JP, Bell CF, Packnett E, Thiel E, Irwin DE, Hahn B, et al. Real-world characteristics and disease burden of patients with asthma prior to treatment initiation with mepolizumab or omalizumab: a retrospective cohort database study. *J Asthma Allergy* 2019;12:43-58.
11. Incorvaia C, Mauro M, Riario-Sforza GG, Frati F, Tarantini F, Caserini M. Current and future applications of the anti-IgE antibody omalizumab. *Biologics* 2008;2:67-73.
12. De Greve G, Hellings PW, Fokkens WJ, Pugin B, Steelant B, Seys SF. Endotype-driven treatment in chronic upper airway diseases. *Clin Transl Allergy* 2017;7:22.
13. Lyly A, Laulajainen-Hongisto A, Gevaert P, Kauppi P, Toppila-Salmi S. Monoclonal Antibodies and Airway Diseases. *Int J Mol Sci* 2020;21:9477.
14. Eschenbacher W, Straesser M, Knoedler A, Li RC, Borish L. Biologics for the Treatment of Allergic Rhinitis, Chronic Rhinosinusitis, and Nasal Polyposis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2020;40:539-47.
15. Licari A, Castagnoli R, Marseglia A, Olivero F, Votto M, Ciprandi G, et al. Dupilumab to Treat Type 2 Inflammatory Diseases in Children and Adolescents. *Paediatr Drugs* 2020;22:295-310.
16. Giallongo A, Parisi GF, Licari A, Pulvirenti G, Cuppari C, Salpietro C, et al. Novel therapeutic targets for allergic airway disease in children. *Drugs Context* 2019;8:212590.
17. Tan HT, Sugita K, Akdis CA. Novel Biologicals for the Treatment of Allergic Diseases and Asthma. *Curr Allergy Asthma Rep* 2016;16:70.
18. Boyman O, Kaegi C, Akdis M, Bavbek S, Bossios A, Chatzipetrou A, et al. EAACI IG Biologicals task force paper on the use of biologic agents in allergic disorders. *Allergy* 2015;70:727-54.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
GENEL KBB	G-59	Baş Boyun Cerrahisinde Ultrason Kullanımı	B	2

Prof. Dr. Ayşenur Meriç
KBB Uzmanı - Serbest Hekim

KBB VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİNDE ULTRASON KULLANIMI

Ultrason, hızlı bir şekilde radyasyonsuz tanısal görüntüler sağlayabilen ve tedavi prosedürlerine rehberlik edebilen, uygun maliyetli bir tıbbi görüntüleme tekniğidir. Yıllar içinde ultrasonun çözünürlüğü önemli ölçüde iyileşmiş ve işlevi genişlemiştir. Bu nedenle Amerika ve Avrupa'da hem hastanelerde hem de birinci basamakta çalışan tüm klinisyenler için kullanıcı dostu hale gelmiştir. Ultrasonun dünya çapında ilk basamak muayenesinde rutin olarak kullanılan stetoskopunkine benzer bir rol oynadığına inanılmaktadır. Ultrason gerçek zamanlı görüntülemesi ile erken tanı oranının artırılmasını ve tedavi sonuçlarının iyileştirilmesini mümkün kılmıştır. (1)

Ultrasonun ilk olarak 1947'de insan kafatasını incelemek için kullanılmasından sonra yıllar içinde Kardiyoloji, Üroloji ve Kadın Doğum alanında yaygın kullanımı kabul görmüştür. Fakat bununla birlikte KBB-BBC alanındaki gelişimi diğer tıp alanlarına göre geride kalmıştır. Ultrason KBB-BBC alanında ilk kez 1974 yılında maksiller sinüsün incelenmesi amacıyla uygulanmıştır. (2) O zamandan bu yana, Amerika ve Avrupa'da giderek artan sayıda KBB-BBC uzmanı hastalarında ultrason kullanmaya başlamıştır. Ultrason, inflamatuvar, enfeksiyöz ve tümör patolojisinde daha iyi tanı veya evreleme sağlamak ve patolojik bir lezyonun insizyonu (sitoloji ve drenaj) konusunda cerraha yardımcı olmak için oldukça faydalıdır. Özellikle KBB-BBC onkolojisinde tanı ve tedavi sonrası takipte ultrason çok değerli bir tekniktir. Ayrıca ultrason rehberliğinde uygulanan etanol enjeksiyonu ve radyofrekans ablasyonu gibi minimal invaziv tedaviler Amerika'da son zamanlarda popüler hale gelmiştir. (3)

ULTRASONUN KBB-BBC PRATIĞİNDEKİ GEÇMİŞİ

İlk klinik kullanımı 1940'larda başlayan ultrason uygulaması pekçok tıbbi uzmanlık alanında geniş uygulama alanı bulmuştur. 1970'li yıllarda Amerika ve Avrupa ülkelerinde pekçok ultrason topluluğu kurulmuş fakat bu toplulukta KBB-BBC uzmanlarının temsilleri çok az ya da hiç olmamıştır. 1990 ortalarına gelindiğinde Almanya da baş boyun ultrasonu KBB-BBC uzmanlarının board sertifikası alabilmesi için zorunluluk haline getirilmiş böylece baş boyun ultrasonu kullanımı KBB-BBC dalında uzmanlık eğitiminin bir parçası haline gelmiştir. Amerika da da baş boyun ultrasonunun artan kullanımı ultrason eğitiminin asistan programına dahl edilmesi konusunda ilgi uyandırmıştır. Bunun üzerine 1990 başlarında Amerikan Cerrahlar Topluluğu tarafından ultrason kullanıcıları grubu oluşturulmuş ve ultrason kursları düzenleyen bu topluluk 1998 de ultrasonun eğitim almış uzmanlar tarafından kullanılmasını destekleyen ST31 beyanını yayınlamışlardır. 2001 yılından itibaren açılan kongreler ve toplantılar sırasında yapılan ulusal ultrason kurslarında pekçok KBB-BBC uzmanı eğitimlerini tamamlamıştır. 2015 yılından itibaren de Amerikan Tıp Eğitimi akreditasyon konseyi KBB-BBC uzmanlık dalından mezun olan asistanlara baş boyun ultrasonu akreditasyonu vermeye başlamıştır. (4)

Amerika'da KBB-BBC asistanlık eğitiminde standart olmasa da tıp fakültelerinin yaklaşık %62 si lisans öncesi tıp eğitimi programlarına çoktan ultrason eğitimini eklemişlerdir. (5) Amerika Birleşik Devletlerinde ultrason eğitiminin mezuniyet öncesi tıp eğitimine yayılması, ultrasonun gelecekte

tıp fakültesi mezunları için temel bir beceri haline geleceğini açık bir şekilde göstermektedir. Buna eş zamanlı olarak Amerika Birleşik Devletlerinde ultrason muayenesi sadece radyologlar için değil tıbbın çeşitli bölümlerindeki uzmanlar için de sağlık sigorta şirketleri tarafından geri ödenmeye başlamış böylece ultrasonun tıbbi alt uzmanlık alanlarında klinik uygulamaya dahil edilmesinin önündeki engeller de ortadan kalkmıştır.

KBB-BBC uzmanlarının kendi kendine öğrenme yoluyla da ultrason muayenesini yapması ve bu muayeneye aşına hale gelmesi de mümkündür. Yeni başlayan ve baş boyun anatomisine zaten aşına olan KBB-BBC uzmanları ultrasonu ilk başta muayene esnasında normal insanlar ve hastalar üzerinde zaman sınırlaması olmadan çok detaylı bir şekilde kullanabilir, daha sonra giderek artan bir güvenle normal varyasyonlar ve hastalıklarla ilgili deneyim elde etmek için sayıyı kademeli olarak artırabilirler. (6) Yeni başlayanlar, tekniği geliştirmek ve ultrason bulgularının olası yanlış yorumlanmasını azaltmak için ultrason rehberliğinde ince iğne aspirasyonu gerçekleştirmeye ultrasonu kullanmaya iyice aşına olduktan sonra başlanması uygun olacaktır. Elbette ihtisas sırasındaki örgün eğitimle öğrenme süreci çok daha kolay ve kısa olacaktır.

ENDİKASYONLAR

Günümüzde baş boyun hastalıklarının klinik değerlendirilmesinde ultrasonun poliklinikte tanı amaçlı kullanımı geniş kabul görmeye başlamıştır. Poliklinikte baş boyun hastasını muayene eden klinisyen tarafından görüntüleme bilgileri anında, radyasyona maruz kalmadan ve minimum maliyetle elde edilirken aynı zamanda ultrason klinik duruma hakim doktorun gerçek zamanlı yorum yapmasına da olanak tanımaktadır.

Baş ve boyun, pek çok solunum, sindirim, tükürük bezi, lenfatik, endokrin, sinir ve damar yapılarını kapsayan geniş bir anatomik bölgedir. Bu organ sistemlerini etkileyen önemli sayıda patolojik duruma ultrason görüntülemesi ile ulaşılabilir. Ayrıca sitoloji, kültür, hormon tahlili, çekirdek biyopsi ve moleküler belirteçler için iğne aspirasyonu ile birlikte yüksek frekanslı ultrason, bu klinik alanda çalışan klinisyen için vazgeçilmez bir araçtır. (7) Baş boyun ultrasonu hasta oturur veya sırtüstü

pozisyonda ve boyun ekstansiyonda iken yapılır. Standardize ve kapsamlı olmak kaydıyla, ultrason işlemini yapan hekimin öncesinde bir kulak burun boğaz ve baş boyun sistematik muayenesi yapması önerilmektedir. Sağ elini kullanan bir doktor için ultrason hastanın sağ omzunun yanına yerleştirilmelidir. Fizik muayenede bir lezyon tespit edilirse ultrason işlemi o bölgeye yoğunlaşabilir. Ancak her durumda temel tiroid değerlendirmesi ve boyun muayenesi yapılmalıdır çünkü bu, gizli bir patolojiyi atlamamak için şarttır.

Baş-boyun ultrason muayenelerinin endikasyonları ve özellikleri şu şekilde gruplandırılmıştır:

- Tükürük bezleri
- Lenf düğümleri
- Konjenital lezyonlar
- Çeşitli kitle lezyonları
- Enfeksiyon ve travma
- Tiroid ve paratiroid
- Diğer

A. Tükürük Bezleri

Parotis ve submandibular bezler ultrasonla en sık incelenen tükürük bezleridir. Tükürük bezleri sistematik olarak enine, ön-arka ve uzunlamasına düzlemlerde değerlendirilmeli, parankimal ekojenite ve fokal anormalliklerin varlığı dikkate alınmalıdır. İncelenen her tükürük bezi asemptomatik kontralateral bezle karşılaştırılmalıdır. Tükürük bezi ultrason muayenesi endikasyonları aşağıdakileri içerir ancak bunlarla sınırlı değildir: (8)

- İnflamatuar sialadenit ile uyumlu yaygın genişleme ve hassasiyet
- Şüpheli apse oluşumu
- Sjögren hastalığını düşündüren tekrarlayan şişlik
- Diş taşının engellendiğini düşündüren beslenmeyle birlikte şişme
- İyi huylu veya kötü huylu bir neoplazmı düşündüren soliter kitle (9)
- Muhtemelen insan immün yetmezlik virüsünü düşündüren kistlerle uyumlu çoklu kitleler
- Katı veya kistik olabilen ön ağız tabanı lezyonu;

ranulayı

Tüm majör tükürük bezlerinin normal ekojenitesi tipik olarak homojendir ve komşu boyun kas sistemi ile karşılaştırıldığında nispeten parlak ve hafif hiperekoiktir. Ekojenitedeki değişim, sonografide parlak görünen ve ayrıca sesin bezlerin daha derin kısımlarına iletilmesini baskılayan intraglandüler yağdan kaynaklanır. Bazı hastalarda bez, bezin yalnızca yüzeysel yönünün incelenmesine izin verecek kadar yağlı olabilir, bu da bu özel durumlarda sonografinin tanısal değerini sınırlandırabilir. Parotis beziyle ilgili olarak, ultrasonun yüzeysel lobdaki tümör lezyonlarını iyi göstermesi, ancak derin lobun ultrasonun kör noktası olmasına ve ultrason derin lob lezyonlarını iyi göstermemesine sebep olur. (10)

B. Lenf düğümleri

Servikal lenf nodlarının değerlendirilmesi baş ve boyun ultrasonu için ikinci en yaygın endikasyondur. Büyümüş servikal lenf düğümlerinin ultrason muayenesi endikasyonları aşağıdakileri içerir: (11)

- Metastatik malign lenf düğümlerinde olası inflamasyonun belirlenmesi
- Kist, schwannoma, paraganglioma, lipom veya paratiroid adenomu gibi başka bir kitle lezyonundan lenf nodunun ayrımı
- Olası lenfomatöz lenf düğümlerinin belirlenmesi
- Gerekli boyun diseksiyon tipini belirlemek için metastatik lenfadenopati varlığının haritalanması
- Birincil kaynağın tanımlanmasına yardımcı olmak için lenf nodundaki metastatik skuamöz hücreli karsinomun spesifik seviyesinin belirlenmesi
- Sitoloji için ince iğne aspirasyonu (İİAB)
- Lenfoma için kalın iğne örnekleme (Tru-cut)

Boynun ultrasonla kapsamlı bir incelemesi genellikle hasta sırtüstü yatar pozisyonda iken kafanın incelenen alanın ters tarafına döndürülmesiyle gerçekleştirilir. Standartlaştırılmış bir teknik, submental ve submandibular, parotis ve jugulodigastrik bölgelerden (seviye I ve II) başlamak ve ardından karotis boyunca klavikulaya inmek, ve seviye III ve IV'ü değerlendirmektir. Daha sonra, arka üçgenin (seviye V) ön kısmının eş zamanlı muayenesini

gerçekleştirilmek için arkaya doğru geçilir. Sonra seviye V'in alt kısmı klavikulanın üst kısmı boyunca trapezius kasına geçerken incelenir. Son olarak seviye VI, hyoid kemikten manubriuma kadar başın nötr pozisyona döndürüldüğü orta hat bölgesi olarak incelenir. (12) Bu şematik yol boyunca herhangi bir şüpheli lenf nodunun boyut, şekil, soliter veya çoklu, ekojenite, hiler çizginin varlığı veya yokluğu ve çevre dokularla olan sınırı gibi özellikleri göz önüne alınarak incelenir. Lenf nodunun spesifik seviyesi mutlaka tanımlanmalıdır. Makrokalsifikasyon veya mikrokalsifikasyonların varlığı, kolloid, kist oluşumu ve diğer benzersiz bulgular gibi spesifik ayrıntılar da mutlaka tanımlanmalıdır. Son olarak, mikrovaskülarite modelini belirlemek için büyümüş lenf düğümünde Doppler moduna geçilerek farklılıklar belirlenir. (13)

Hiçbir sonografik özellik nodal maligniteyi kesin tanımlamamasına rağmen lenf düğümlerinin malign veya inflamatuvar olup olmadığını belirlemek için birleşik anlamda dikkate alınması gereken birçok özellik vardır. (14) Malignite ile ilgili özellikler arasında, düğümün tamamında veya bir kısmında kistik dejenerasyon, büyük boyutlar, neredeyse eşit enine, ön-arka ve uzunlamasına ölçümlerle yuvarlak bir görünüm, mikrokalsifikasyonlar, düzensiz kenarlar, kortikal kalınlaşma ve Doppler görüntüleme periferik veya transnodal vaskülarite yer alır. (15) Enflamatuvar düğümler oldukça büyük olabilir ancak Doppler görüntüleme yağlı hiluslarını ve ilişkili aksiyal vaskülaritelerini genellikle korurlar.

C. Konjenital Lezyonlar

Pediyatrik boyundaki bir kitlenin ultrason muayenesi endikasyonları aşağıdakileri içerir:

- Lenfanjiyom lokalizasyonu
- Hemanjiyom lokalizasyonu
- Parotis kistin lokalizasyonu
- Brankiyal yarı kistin lokalizasyonu
- Tiroglossal kanal kistin lokalizasyonu
- Paratiroid ve timik kistlerin lokalizasyonu

Konjenital lezyonlar genellikle ilk olarak çocukluk döneminde fark edilir ve ultrason ideal başlangıç ve

sıklıkla gerekli olan görüntüleme yöntemidir. (16) Radyasyona maruz kalmanın olmaması ve muayenenin hızlı olması ultrasonu özellikle çocuklar için uygun kılmaktadır.

D. Çeşitli Kitle Lezyonları

Boyundaki nöral kökenli ve diğer lezyonların yanı sıra vasküler anormalliklerin ultrasonla değerlendirilmesi için endikasyonlar aşağıdakileri içerir: (17)

- Şah damarı bifürkasyonundaki paragangliomanın tanımlanması (karotis cisim tümörü) (18)
- Paraganglioma, schwannoma, lenfoma veya parafaringeal boşluğun pleomorfik adenomunun tanımlanması
- Dahili şah damarı trombozunun tanımlanması
- Lipomun tanımlanması
- Zenker divertikülünün tanımlanması

E. Enfeksiyon ve Travma

Boyundaki inflamatuvar ve travmatik durumların ultrasonla değerlendirilmesine yönelik endikasyonlar aşağıdakileri içerir: (19)

- İyi huylu özelliklere sahip çok sayıda büyümüş lenf nodunun tanımlanması
- Selülitin abse oluşumundan ayrılması
- Apsenin konglomere lenfadenopatiden ayırmak
- Künt boyun travmasında deri altı amfizemin saptanması (20)
- Laringeal çerçevedeki kırıkların tanımlanması
- Trakeal transeksiyonun tanımlanması (21)
- Hematomun boyutunun ve yerinin saptanması

F. Tiroid ve Paratiroid

Tiroid nodülleri baş ve boyunda en sık görülen lezyonlardır. Tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde önemli bir husus potansiyel malignite riskidir. (22) Tiroid nodülünün ultrasonla değerlendirilmesi sıklıkla ultrason rehberliğinde İİAB ile birlikte potansiyel maligniteyi değerlendirmenin en güvenilir yoludur. Hiperparatiroidizm sık görülen bir klinik durumdur. Paratiroid bezinin ultrason ile preoperatif lokalizasyonu bulunarak anormal bezin eksizyonu ile yönlendirilmiş eksplorasyon cerrahisi sık

uygulanmaktadır.

Tiroid ve paratiroid bezlerinin ultrason değerlendirmesi için endikasyonlar şunları içerir: (23, 24)

- Ele gelen boyun kitlelerinin lokasyonu ve özelliklerinin değerlendirilmesi
 - Diğer görüntüleme incelemeleri veya laboratuvar tarafından tespit edilen anormalliklerin değerlendirilmesi
 - Tiroid bezinin varlığının, büyüklüğünün ve konumunun değerlendirilmesi
 - Gizli tiroid malignitesi açısından yüksek riskli hastaların değerlendirilmesi
 - Endikasyon varsa tiroid nodüllerinin takibi
 - Kanıtlanmış tiroid karsinomu mevcut hastalarda tekrarlayan hastalık veya bölgesel nodal metastazların değerlendirilmesi (25, 26)
 - Primer veya sekonder hiperparatiroidizmde paratiroid anormalliklerinin lokalizasyonun belirlenmesi (27)
 - Tiroid/paratiroid anormalliklerinin veya komşu servikal lenf bezlerinin lokalizasyonu
- biyopsi, ablasyon veya diğer girişimsel prosedürler için görüntülenmesi
- Otolog paratiroid bezi implantlarının lokalizasyonu.

Tiroid ve paratiroid ultrasonu boyun ekstansiyonda ve hasta sırt üstü veya yarı yatar durumdayken yapılmalıdır. Tiroid bezinin sağ ve sol lobları en az 2 projeksiyonda, uzunlamasına ve enine düzlemde görüntülenmelidir. Kaydedilen tiroid görüntüleri, sağ ve sol tiroid loblarının üst, orta ve alt kısımlarının enine görüntülerini içermelidir. Her tiroid lobunun boyutu 3 boyutlu olarak (ön-arka, enine ve uzunlamasına) kaydedilmelidir. Transvers görünümde istmusun kalınlığı (ön-arka ölçüm) yapılmalıdır. Görüntülenen tiroid anormallikleri belgelenmelidir. Önemli anormalliklerin yeri, boyutu, sayısı ve niteliği belgelenmeli ve ölçümler üç boyutlu olarak yapılmalıdır. Her lobda çok sayıda nodül bulunan hastalarda tüm nodüllerin ölçülmesi gerekli değildir. Birden fazla nodül mevcut olduğunda en büyük nodüller veya malignite özelliklerine sahip olanlar seçici olarak ölçülmelidir. Anormal lenf

nodları gibi komşu yumuşak doku anormallikleri ile karşılaşıldığında mutlaka belirtilmelidir. Ayrıca Doppler ile tiroid bezinin vaskülaritesinin ve lokalize kitlelerin değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Ultrason artık tiroid-paratiroid hastalıkları ve tiroid nodülleri için en çok önerilen standart görüntüleme yöntemi olmuştur. Özellikle son yıllarda tiroid ve paratiroid hastalıklarının tanı ve takibinde ofiste ultrason kullanımı oldukça yaygın bir hale gelmiştir. Bu yaygın kullanım ve ultrason görüntülerinin iyileşmesi de son yıllarda tiroid tümörlerinde radyofrekans uygulamaları gibi yeni ultrason uygulamalarının keşfedilmesine olanak sağlamıştır. (3)

G. Diğer

- Boyun ultrasonun diğer endikasyonlarına bakacak olursak;
- Larengeal fonksiyonun değerlendirilmesi
- Yutmanın dinamik değerlendirilmesi
- İnce ve kalın iğne biyopsisi (washout teknikleri dahil)
- İnsizyon planlaması için intraoperatif lokalizasyon belirleme
- İnterstisyel tedaviler için iğne klavuzluğu (radyofrekans ya da etanol vb ile tümör ablasyonu)
- Cilt tümörlerinin penetrasyon derinliğinin ölçülmesi

Özellikle kadınlarda ses teli hareketinin ultrasonla gözlemlenebildiğini ve ultrasonun erişkin tek taraflı ses teli felcinin altında yatan hastalıkları tanımlayabilmektedir. (28) Disfaji ve boğazda şişlik de ultrason kullanımı için yaygın endikasyonlar haline gelmiştir.

ENDİKASYON SINIRLAMALARI

Elbette ultrason tekniğinin baş ve boyun bölgesin-

deki değerlendirmede hala bazı sınırlamaları vardır. Birincisi, parotis bezinin derin lobu ve kafa tabanına yakın boyun seviye II lenf nodları ultrasonda net olarak görülememektedir. Ayrıca farenks de net olarak görülememektedir. Dili net bir şekilde görebilmek için daha düşük frekanslı bir tarayıcı gerekmektedir. Ayrıca ultrason yapan klinisyene bağlı bir görüntüleme olduğu için ortaya çıkan görüntülerin CT veya MRI gibi yorumlanması zordur. Ancak bu sınırlama, temel ultrason eğitimiyle kısmen aşılabılır.

Özetle;

Bilgi işlem gücü, görüntü kalitesi, ekipman boyutu, doppler görüntüleme gelişmelerin bir araya gelmesi ve maliyetinin azalması ile birlikte ultrason bir radyolog tarafından yapılan bir prosedürden hastanın bakımını yöneten ve hastanın hikayesi ve muayenesini en iyi bilen klinisyen tarafından hemen yapılabilen ve tedavi sonrası da aynı klinisyen tarafından hızlı ve en iyi şekilde değerlendirilen bir uygulama aracına dönüşmüştür.

Genel olarak, ultrasonun kulak burun boğaz pratiğine entegrasyonu, tıpta teşhis ve ameliyat öncesi planlama amacıyla ileri görüntüleme teknolojilerinin kullanılmasına yönelik daha geniş bir eğilimi yansıtmaktadır. Teknoloji ilerledikçe ve sağlık profesyonelleri görüntüleme tekniklerini klinik iş akışlarına dahil etmenin değerini anladıkça bu eğilimin gelişmeye devam etmesi muhtemeldir.

Kulak burun boğaz uzmanları, klinik uygulamada giderek daha fazla baş ve boyun ultrasonu yapmakta ve ultrason ekipmanı, yorumu ve endikasyonlarına daha fazla aşina olmakta, klinik uygulamanın özel ihtiyaçlarını bilmekte ve ihtiyaçlarına göre baş ve boyun alanında ultrasonun yeni uygulamalarını geliştirebilecek potansiyele sahip klinisyenler olarak görülmektedirler.

KAYNAKLAR

1. Sniezek JC. Head and neck ultrasound: why now? *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43: 1143-1147.
2. Mann W, Beck C, Apostolidis T. Liability of ultrasound in maxillary sinus disease. *Archives of Otorhinolaryngology* 1977; 215:67-74.
3. Lewis BD, Charboneau JW, Reading CC. Ultrasound-guided biopsy and ablation in the neck. *Ultrasound Q* 2002; 18:3-12.
4. Lozada KN, Bernstein JM. Current Status of Radiology Training in Otolaryngology Residency Programs. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2018; 144:218-221.
5. Bahner DP, Goldman E, Way D, Royall NA, Teresa Y. The State of Ultrasound Education in U.S. Medical Schools Results of a National Survey 2014; 89:1681-1686.
6. Klem C. Head and neck anatomy and ultrasound correlation. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43: 1161-1169.
7. Beggs AD, Thomas PR. Point of use ultrasound by general surgeons: review of the literature and suggestions for future practice. *Int J Surg* 2013; 11:12-17.
8. Howlett DC. High resolution ultrasound assessment of the parotid gland. *Br J Radiol* 2003; 76:271-277
9. Dumitriu D, Ducea SM, Botor-Jid C, Baciut G. Ultrasonographic and sonoelastographic features of pleomorphic adenomas of the salivary glands. *Med Ultrason* 2010; 12:175-183.
10. Bilaek EJ, Jakubowski W, Zajkowski P, Szopinski KT, Osmolski A. US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions and pitfalls. *Radiographics* 2006; 26:745-763.
11. Chan JM, Shin LK, Jeffrey RB. Ultrasonography of abnormal neck lymph nodes. *Ultrasound Q* 2007; 23:47-54
12. Ying M, Ahuja A, Brook F, Metreweli C. Power Doppler sonography of normal cervical lymph nodes. *J Ultrasound Med* 2000; 19:511-517.
13. Ahuja A, Ying M. Sonography of neck lymph nodes, part II: abnormal lymph nodes. *Clin Radiol* 2003; 58:359-366.
14. Ahuja AT, Ying M, Ho SY, Antonio G, Lee YP, et al. Ultrasound of malignant cervical lymph nodes. *Cancer Imaging* 2008; 8: 48-56.
15. King AD, Tse GM, Ahuja AT, et al. Necrosis in metastatic neck nodes: diagnostic accuracy of CT, MR imaging, and US. *Radiology* 2004; 230:720-726.
16. Huang TS, Chen HY. Dual thyroid ectopia with a normally located pre-tracheal thyroid gland: case report and literature review. *Head Neck* 2007; 29:885-858.
17. Gritzmann N, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T. Sonography of soft tissue masses in the neck. *J Clin Ultrasound* 2002; 30:356-373.
18. Arslan H, Unal O, Kutluhan A, Sakarya ME. Power Doppler scanning in the diagnosis of carotid body tumors. *J Ultrasound Med* 2000; 19:367-370.
19. Mallorie CN, Jones SD, Drage NA, Shepherd J. The reliability of high resolution ultrasound in the identification of pus collections in head and neck swellings. *Int J Maxillofac Surg* 2012; 41:252-255.
20. Omar HR. Subcutaneous emphysema: an immediate call for chest computed tomographic scan or ultrasonography. *Am J Emerg Med* 2012; 30:501-502.
21. Kristensen MS. Ultrasonography in the management of the airway. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55:1155-1173.
22. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, et al. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement. *Radiology* 2005; 237:794-800.
23. do Rosário PW, de Faria S, Bicalho L, et al. Ultrasonographic differentiation between metastatic and benign lymph nodes in patients with papillary thyroid carcinoma. *J Ultrasound Med* 2005; 24:1385-1389.
24. Reeder SB, Desser TS, Weigel RJ, Jeffrey RB. Sonography in primary hyperparathyroidism: review with emphasis on scanning technique. *J Ultrasound Med* 2002; 21:539-552.
25. do Rosário PW, Fagundes TA, Maia FF, Franco AC, Figueireiro MB, Purisch S. Sonography in the diagnosis of cervical recurrence in patients with differentiated thyroid carcinoma. *J Ultrasound Med* 2004; 23:915-920.
26. Landry CS, Grubbs EG, Busaidy NL, Staerkel GA, Perrier ND, Edeiken-Monroe BS. Cystic lymph nodes in the lateral neck are an indicator of metastatic papillary thyroid cancer. *Endocr Pract* 2010; 16:1-16.
27. Abboud B, Sleilaty G, Rabaa L, et al. Ultrasonography: highly accurate technique for preoperative localization of parathyroid adenoma. *Laryngoscope* 2008; 118:1574-1578.
28. Wang CP, Chen TC, Yang TL, Chen CN, Lin CF, et al. Transcutaneous ultrasound for evaluation of vocal fold movement in patients with thyroid disease. *Eur J Radiol* 2012; 81:288-291.

B

BAŞ BOYUN

- YUTMA VE HASTALIKLARI
- ORAL KAVİTE KANSERLERİ
- ORAL KAVİTENİN BENİGN TÜMÖRLERİ
- LARİNGSİN BENİGN TÜMÖRLERİ
- HİPOFARİNGS VE SERVİKAL ÖZOFAGUS BENİGN VE MALİGN TÜMÖRLERİ
- METASTATİK BOYUN KİTLELERİ
- ENDOSKOPIK TÜKRÜK BEZİ CERRAHİSİ
- TİROİD KANSERLERİ
- TÜKRÜK BEZİ BENİGN VE MALİGN TÜMÖRLERİ

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-6	Yutma Güçlüğü	B	1

Doç. Dr. Erdem Mengi, Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı

YUTMA VE HASTALIKLARI

Yutma, yiyecek ve sıvıların güvenli ve verimli bir şekilde sindirilmesinin sağlanması, bu sayede bireylerin normal fizyolojik fonksiyonlarını sürdürebilmeleri için yaşamsal öneme sahip bir fonksiyondur. Yutma fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen malnütrisyon, dehidratasyon ve aspirasyon gibi komplikasyonlar sonucunda, kas kuvvetinde azalma, immün sistem zayıflığı, akciğer enfeksiyonları ve hatta ölüm görülebilir (1).

Yutma fonksiyonu, besinlerin ağza alınması, lokma hâline getirilmesi ve mideye transferi ile son bulan bir süreci ifade etmektedir ve oldukça kompleks bir nöromotor kontrol altındadır. Merkezi sinir sisteminde, serebral korteksten bulbusa kadar birçok düzeyde bulunan yapılar, kranial sinirler aracılığıyla kas ve eklemlere çeşitli iletiler gönderir. Bu iletiler sayesinde yutma fonksiyonu sıralı bir kas aktivasyonu şeklinde gerçekleşir (2,3). Yutma sırasında 5 adet kranial sinir ve 25 adet kas koordineli olarak çalışmaktadır (Tablo 1). Kranial sinirlerde meydana gelen hasarlara göre hastalarda değişik derecelerde yutma güçlüğü görülebilir (Tablo 2).

Yutma güçlüğü ile başvuran hastaların değerlendirilmesi ve tedavisi, KBB hekimlerinin de dahil olduğu bir takım çalışmasını gerektirir. Bu sebeple KBB hekimlerinin yutma fizyolojisine, yutma hastalıklarının tanı ve tedavisine hâkim olmaları gerekmektedir.

Yutma fizyolojisi

Normal yutkunma 1-2 saniye süren bir olaydır. Sağlıklı bir birey, gün içerisinde yaklaşık 600-800 kez yutkunma işlemini gerçekleştirir (4). Bu fonksiyon bozulduğunda tükürük ve besinlerin akışı aksar. Yutma fonksiyonu hem istemli ve hem de refleksif süreçleri içermekte olup 3 fazda gerçekleşmektedir.

1. Oral faz – istemli faz
2. Farengeal faz – refleksif faz
3. Özefageal faz – somatik ve otonomik kontrollü faz

Oral Faz

Oral faz, istemli bir faz olup dudakları, dişleri, çığneme kaslarını ve dili içerir. En fazla 10 saniye

Tablo 1. Yutmada rol alan kas grupları ve inerve eden kranial sinirler		
Kas grubu	Duysal İnervasyon	Motor İnervasyon
Dudak Kasları	V2 (maksiller) V3 (lingual)	VII
Dil kasları	V3(lingual)	XII
Dil kökü	IX	XII
Çığneme kasları	V3	V3
Damak kasları	IX,X	V3, X
Orofarenks kasları	IX	X (Stilofarengeus hariç)
Hipofarenks kasları	X (SLS internal dalı)	X
Larinks kasları	X (SLS internal dalı)	X

Tablo 2. Kranial sinir hasarı sonrası klinik	
Kranial sinir	Klinik
V. Kranial sinir (N. Trigemini)	Çiğneme kusur
VII. Kranial sinir (N. Fasialis)	Bolus kontrolünde ve dudak kapamada kusur
IX. Kranial sinir (N. Glossofarengus)	Yutmanın sensöriyal ateşlemede kusur
X. Kranial sinir (N. Vagus)	Yetersiz velofarengal kapanma Larenks elevatörlerinde kusur Koruyucu glottik kapanma ve öksürme refleksinde azalma
XII. Kranial sinir (N. Hipoglossus)	Bolus kontrol problemleri

süren bu fazın amacı, yiyecekleri bolus oluşumuna ve yutmaya hazır hale getirmektir. Oral faz iki aşamaya ayrılabilir; *oral hazırlık aşaması* ve *itici aşama* (5).

Oral hazırlık aşaması, sıvılarla ilgili olarak nispeten basittir ve yutulan sıvının itici aşamadan önce tutulmasını ve konumlandırılmasını kapsar. Katı gıdaların oral hazırlık aşaması çiğneme gerektirmesi nedeni ile daha kapsamlıdır. Çiğneme sırasında katı gıdalar, ağız boşluğu çevresinden dişlere taşınır ve tükürük yardımıyla parçalanır. Bu işlem sonunda katı gıdanın kıvamı ve dokusu daha sıvı hale getirilir. Bu noktada bolus, geçici olarak ağzın ön kısmında konumlandırılır.

İtici aşama, ilk önce bolusun dilin üst yüzeyine konumlandırılmasını içerir. Dilin ucu daha sonra ağzın çatısına doğru yerleştirilir ve önden arkaya doğru fleksiyon yoluyla bolusu farenkse doğru zorlar (2). Oral fazda hazırlanan bolusun ön plikalara teması ile oral faz sonlanır ve yutma refleksi tetiklenir. Eğer bu tetiklenmeden önce bolus farenkse ulaşırsa farenkse prematür kaçış olur. Yutmanın oral fazdan sonraki aşamaları daha otomatik ve bazı yönlerden daha istemsiz olarak ilerler (6).

Farengal Faz

Farengal faz yaklaşık 1 saniye süren, en kısa süreli fazdır. Refleksif bir faz olup V, X ve XII. kranial sinirler tarafından koordine edilmektedir. Bolusun ön plikalara ulaşmasıyla başlar. Öncelikle bolusun nazal pasaja kaçışına engel olmak için yumuşak damak yükselir ve velofarengal kapanma gerçekleşir. Aynı zamanda bolusun hava yoluna kaçmasına engel olmak için glottik kapanma (gerçek vokal kordlar, vokal bandlar ve ariepiglotik foldlar), larengal

elevasyon ve larinksin anteriora yer değiştirmesi işlemleri gerçekleşir. Bu sayede farenks çapı artar ve üst özefageal sfinkter (krikofarengus kası) açılır. Dil ve farengal konstrüktörlerin bolusu özefagusa itmesiyle farengal faz sona erer. Farengal faz sırasında solunum merkezi geçici olarak inhibe olur (7). Krikofarengus kasının gevşemesi tam ve bolusun geçişi ile senkronize olmazsa servikal disfaji veya aspirasyon meydana gelebilir.

Özefageal Faz

Hasta tarafından kontrol edilemeyen fazdır. Yemeklerin özefagustan mideye taşınma aşamasıdır. Primer peristaltik dalgalar gastroözefageal bileşkeye ulaştığında alt özefageal sfinkter refleks olarak gevşer ve açılır. Bolusun mideye ulaşmasıyla yutma işlemi tamamlanmış olur (8). Özefageal faz, bolus kıvamına bağlı olarak, 6-20 saniye sürmektedir.

DİSFAJİ

Disfaji terimi yutma bozukluğunu, yani besinlerin ağızdan mideye iletimi sırasında gerçekleşen bozuklukları tanımlamaktadır (3,4,8,9). Disfaji sıklığı ve şiddeti yaşla birlikte artmaktadır (10). Genel nüfusun yaklaşık %15'inde görülürken, serebrovasküler hastalık geçirenlerin neredeyse %60'ını, kafa travması geçirenlerin %60-70'ini, parkinson ve demans hastalarının %50'sini etkilemektedir (11). Disfaji, çeşitli nörolojik hastalıklarla ve yapısal anormalliklerle ortaya çıkabileceği gibi normal yaşlanma ile beraber oral, faringeal ve özefageal yapılardaki anatomik ve fizyolojik değişimlerle de meydana gelebilen bir semptomdur.

Disfajilerin %75'i nörolojik hastalıklardan kaynaklanmaktadır (12). Serebrovasküler hastalıklar

yutma bozukluklarının en önemli nedenini oluşturmaktadır. İnme sonrası disfaji oldukça yaygın olarak görülür ve hastaların yaklaşık %30-65'ini etkilemektedir (13-15). Bu hastalarda yutma refleksinde gecikme, hiyolarengeal elevasyonun azalması, tek taraflı farengeal parezi, üst özefagus sfinkter fonksiyon bozukluğu gibi durumlar görülebilir (16). Parkinson hastalarında rijidite nedeniyle üst özefageal sfinkter açılma problemlerine bağlı yutma bozuklukları görülebilmektedir. Parkinson hastalarında ek olarak dil pompalama hareketi sık görülen bir durumdur ve ağız bölgesindeki besinlerin manipülasyonunu olumsuz yönde etkiler (17). Dejeneratif bir motor nöron hastalığı olan ALS hastalığının bulbar tutulumlu formlarında dilde atrofi ve fasikülasyonlar görülür. Dildeki bu değişiklikler ve kraniyal sinir tutulumları nedeniyle yutma fonksiyonu etkilenebilir (18).

Baş-boyun kanseri hastalarında gerek kanserin kendi yarattığı etki, gerekse kansere yönelik tedavilere bağlı olarak yutma bozuklukları görülebilmektedir (19). Tümörün cerrahi rezeksiyonu sonrası anatominin bozulması ve doku kayıplarına bağlı olarak oral iletimde zorluk, yutma sonrası rezidü ve aspirasyon gibi birçok problem ortaya çıkmaktadır. Baş-boyun kanserleri tedavisinde uygulanan radyoterapi de önemli yutma bozukluğu nedenlerindedir (20). Radyoterapi sonrası yutma fonksiyonunda görev yapan kas ve yumuşak dokularda fibrozis ve kas kuvvetinde azalma meydana gelmektedir. Dil, dil kökü, farinks, larinks ve özefagus hareketliliğinde kısıtlanma ve darlıklar, hastalarda çeşitli derecelerde yutma bozukluklarına neden olabilmektedir.

Genel olarak, ilerleyen yaşla birlikte sağlıklı bireylerde de yutma problemleri görülebilir. Yaşlanma ile birlikte yutmayı oluşturan yapılarda meydana gelen fizyolojik değişimler sonucu, gıdaların ağız yoluyla hazırlanması daha fazla zaman gerektirir ve yutma zamanı uzar (13). Bu soruna üst özefageal sfinkter açılma problemlerinin de eklenmesiyle, yutulan materyalin üst hava yoluna girme sıklığı artabilir. Ayrıca, yaşa bağlı oral nem, tat ve koku keskinliğinde azalmalar, yaşlılarda yutma performansının düşmesine katkıda bulunabilir. Disfajiye neden olan hastalıklar tablo 3.de özetlenmiştir.

DİSFAJİ HASTASINA YAKLAŞIM

Disfajinin tanı ve tedavisinde, ayrıntılı bir tıbbi öykü en önemli tanı aracıdır. Disfaji, çoğu zaman benign nedenlere sekonder gelişmekle birlikte, disfaji semptomları çeşitli malignitelerin habercisi olabilir ve kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Disfaji genel olarak, orofaringeal (tranvers) ve özefageal (vertikal) disfaji olarak ikiye ayrılır (21). Anamnezde öncelikle orofaringeal disfaji ile özefageal disfaji ayırımı yapmak, sonraki adımlara yön vermesi açısından oldukça önemlidir. Yiyecek ve sıvıların ağızdan sızması, nazal regürjitasyon, öksürük, yutkunurken boğulma hissi, ses değişiklikleri ve ağız kuruluğu varlığı daha çok orofaringeal disfajiyi işaret ederken yutma sırasında göğüs ağrısı, yemek sıkışması hissi daha çok özefageal disfajide görülür (21-23). Semptomların zamanlaması, aralıklı ya da progresif olması yutma bozukluklarının nedenini netleştirmeye yardımcı olabilir. Sadece katı gıdalara olan aralıklı disfaji

Tablo 3. Disfajiye neden olan hastalıklar

A. Nöromusküler Nedenler	B. Yapısal nedenler	C. ÜÖS hastalıkları
Serebrovasküler hastalıklar	Orofaringeal tümörler	Hipertansif ÜÖS
Parkinson	Zenker divertikülü	Hipotansif ÜÖS
Multipl Skleroz	Geçirilmiş operasyon/ radyoterapi	Anormal ÜÖS relaksasyonu
Myastenia Gravis	Servikal osteofit	Diğer (Depresyon...)
Demans	Konjenital anomaliler	
Bell palsy	Plummer-Vinson sendromu	
Musküler distrofiler	Kostik hasar,yabancı cisim yaralanmaları	
Spinal kord yaralanmaları		
Amyotrofik Lateral Skleroz		
ÜÖS= Üst özefageal sfinkter		

yapısal bir bozukluğu, hem katı hem de sıvılara olan sürekli disfaji ise daha çok motor bozukluğu düşündürür (21). Ses kısıklığı disfajiden önce başlamışsa patoloji muhtemelen larenkstedir. Ancak disfaji semptomları sonrası ses kısıklığı şikâyeti ortaya çıkarsa klinisyen ilerleyici maligniteye bağlı rekürren larengeal sinir hasarını akılda tutmalıdır (21,24). Ek olarak, disfaji hastalarında eşlik eden hastalıklar ve ağız kuruluşuna sebep olabilecek ilaç öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır.

Disfaji hastalarının fizik muayenesinde tam bir kulak-burun-boğaz ve baş-boyun muayenesi esastır. Özellikle dudaklar, oral kavite, orofarinks, hipofarinks, nazofarenks ve larinks gibi anatomik bölgeler ayrıntılı muayene edilmeli ve GAG refleksinin varlığı değerlendirilmelidir. Disfaji muayenesi aynı zamanda kranial sinir muayenesidir. Yüz, ağız, larinks, farinks kaslarının afferent ve efferent inervasyonunu sağlayan V, VII, IX, X ve XII. kranial sinirlerin muayenesine özen gösterilmelidir. Dudak kapama, dil hareketleri, fasyal simetri, ses kalitesi, öksürük kalitesi, çene hareketleri, çiğneme kaslarının durumu muayene sırasında dikkat edilmesi gereken durumlardır. Ek olarak hastanın yutma sırasında gözlenmesi hem aspirasyon varlığını değerlendirmek, hem de hastanın yutma esnasındaki postür problemlerini ve yutma fonksiyonunu değerlendirmek için oldukça faydalı bilgiler verecektir.

Klinik muayene sonrası, yutma bozukluğunun yapısal, nörolojik ya da yaş gibi etmenlerden hangisine bağlı olduğu konusunda bir ön fikir edinilebilir. Ancak mevcut bozukluğun tam olarak saptanması, sebeplerinin belirlenmesi, doğru beslenme şekline karar verilmesi ve uygun terapötik yaklaşımların planlanabilmesi için ek tanısal testlere ihtiyaç vardır. Yutma bozukluklarının değerlendirilmesinde birçok klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır.

DISFAJİ DEĞERLENDİRMESİNDE KULLANILAN TANISAL TESTLER

Klinik muayeneden sonra disfaji hastalarında problemin kaynağını bulmak, disfaji ile ilişkili komplikasyonları azaltmak ve disfaji hastalarına yönelik diyet, davranış ve rehabilitasyon müdahalelerini belirlemek amacıyla kullanılan çeşitli tanısal test-

Tablo 4. Disfaji tanısında kullanılan tanısal testler

Fiberoptik Endoskopik Yutma Değerlendirmesi
Videofloroskopik Yutma Değerlendirmesi
Duysal testler (FEEST)
Manometrik incelemeler
Krikofarengeal kas EMG'si
Kontrastlı özefagogram
Özefagoskopi

ler mevcuttur (Tablo 4). Daha çok özefageal disfajiyi değerlendirmek için kullanılan testler olan manometri, özefagogram ve özefagoskopi, özefagus hastalıkları başlığında bulunabilir. Bu bölümde orofarengeal disfaji değerlendirmek için en sık kullanılan testler olan videofloroskopik yutma çalışması ve fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi yöntemlerinden bahsedilecektir.

Videofloroskopik Yutma Çalışması (Modifiye Baryumlu Videofaringoözefagografi)

Modifiye baryumlu videofaringoözefagografi olarak da bilinen videofloroskopik yutma çalışması (VFYÇ), oral kavite, orofarenks ve servikal özofagusun dinamik radyolojik muayenesidir. Disfajinin oral ve farengeal mekanizmalarını incelemede altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (3,25). VFYÇ, radyolog ya da dil konuşma terapisti eşliğinde radyoloji departmanında uygulanan bir testtir. Bu yöntemde hastaya farklı kıvamlarda sıvılar ve katılar verilerek, eş zamanlı olarak yutmanın bütün fazları floroskopik olarak değerlendirilir. Bu sayede bolusun dudaklardan özofagusa olan yolculuğu, yutma sırasında önemli yapıların hareketi, aspirasyon varlığı, rezidü miktarı ve yerleşimi değerlendirilebilir. VFYÇ bulguları, aynı zamanda hastaların tedavisinde bolus dokusunun hacmi, kıvamı gibi spesifik değişikliklerin belirlenmesi ve uygun rehabilitasyon stratejilerinin ve postüral manevraların etkinliğinin değerlendirilmesine rehberlik eder. VFYD, çocuklarda da uygulanabilen bir testtir. Özellikle beslenme sırasında öksürük/boğulma tehlikesi geçiren çocuklar ya da açıklanamayan tekrarlayan akciğer enfeksiyonları varlığında VFYD endikasyonu mevcuttur. VFYD'nin en önemli kısıtlılıkları ise deneyimli personel gerektirmesi, demans hastaları gibi bilişsel sorunları olan hastalara ve yatağa bağımlı has-

talara uygulanamaması ve radyasyon maruziyetidir (26).

VFYÇ'da en sık görülen patolojik bulgular farengeal bolus kalıntısı, larengeal penetrasyon ve/veya aspirasyon ve krikofarengeal bar varlığıdır. VFYD sırasında faringeal bolus kalıntısı, yutma sonrası aspirasyonun önemli bir belirleyicisidir (25). VFYD sırasında aspirasyonun yutma ile ilişkisi patolojinin nerede olabileceği konusunda önemli bilgiler verir. Aspirasyon yutmadan önce saptanırsa korunaksız hava yolunu, yutma sırasında saptanırsa larengeal yükselme ve larengeal kapanmanın yetersiz olduğunu, yutma sonrasında saptanırsa yetersiz farengeal konstrüktör kas fonksiyonunu düşündürür.

Fiberoptik Endoskopik Yutma Değerlendirmesi

Fiberoptik endoskopik yutma değerlendirme (FEYD), farenks ve larenksin yutma öncesi ve yutma sonrası fleksibl endoskop ile değerlendirilmesi yöntemidir (27). KBB hekimleri tarafından dil konuşma terapistleri eşliğinde uygulanan yöntem sırasında hasta oturur pozisyonda olmalıdır. Eğer hasta yatağa bağımlı ise yatak 90 derece kaldırılmalıdır. Endoskop burun boşluğundan geçirilir ve yumuşak damak seviyesinde farinkse yerleştirilir. Dil kökü, vallekula, epiglot, farengeal duvarlar, piriform sinüsler ve larenks tek ekranda görüntülenmelidir. Test sırasında hastaya çeşitli gıda maddeleri verilerek yutması istenir. Görüntülemeyi iyileştirmek için genellikle yiyeceklere ve sıvılara yeşil gıda boyası eklenir. Test boyunca bolusun kıvamı uygun şekilde değiştirilir ve gerekirse muayene sırasında terapötik manevralar denenebilir.

FEYD'nin videofloroskopik yutma çalışması-

na göre en büyük avantajları mobil olması, kritik hastalar için yatak başında kullanılabilmesi ve radyasyon içermemesidir. FEYD'nin en önemli dezavantajı ise yutmanın oral fazı ve yutma anının değerlendirilememesidir (28). Ayrıca hiyolarengeal yükselme de gözlenemez. Ancak vokal kord hareketleri, penetrasyon / aspirasyon varlığı, rezidü miktarı ve yerleşimi hakkında çok değerli bilgiler verir. Özellikle penetrasyon/aspirasyonun yutma ile ilişkisi patolojinin nerede olabileceğini ve tedavide nereye odaklanmak gerektiğini gösterebilir (27). Aspirasyon eğer yutma öncesi ise bu bize ağız boşluğunda bolusun yetersiz şekilde tutulduğunu veya yutmanın geciktiğini, yutma sırasında ise larengeal kapanmanın yetersizliği veya zamanlamasının kötü olduğunu, yutma sonrasında ise genellikle rezidü ve laringofarengeal duysal eksikliklerin bir kombinasyonundan kaynaklandığını düşündürmelidir. Rezidünün yeri de altta yatan soruna ilişkin ipuçları verebilir. Örnek olarak, vallekulada rezidü varlığı muhtemelen dil kökü retraksiyonu, hiyolarengeal yükselme ile ilgili sorunlarla ilişkili iken; piriform sinüslerdeki rezidü, üst özefageal sfinkter açılması veya farengeal duvar kasılması ile ilgili sorunlardan kaynaklanabilir. VFYÇ ve FEYD yöntemlerinin özellikleri tablo 5'de özetlenmiştir.

DİSFAJİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Disfajinin erken tespit edilmesi ve tedavisi, malnütrisyonun ve dehidratasyonun engellenmesi açısından önemlidir. Yutma bozukluklarının tedavisinde hedeflenen hastanın yeterli beslenmesinin sağlanması ve aynı zamanda hastanın hava yolunun korunarak aspirasyonların önlenmesidir. Başarılı yutma tedavisi, bireylere yalnızca oral gıda/sıvı alımı açısından, beslenme durumuna fayda sağlamakla

Tablo 5. Videofloroskopik ve fiberoptik endoskopik yutma değerlendirme tanısal testlerinin karşılaştırılması		
Anatomik bölge/hareket	Videofloroskopi	Fiberoptik Endoskopi
Oral hazırlık / taşınma fazı	+++	+
Dil kökü hareketi	+++	++
Vokal kord hareketleri	+	+++
Hiyolarengeal yükselme	+++	+
Farinks duvar hareketi	+++	++
Farigoözefageal segment açılması	+++	+
Laringofarengeal duyu	+	+++
Rezidünün miktarı / yeri	++	+++

kalmaz, pnömoni gibi ilgili komplikasyonların önlenmesinde de fayda sağlar. Disfaji tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla mümkündür. Bu ekipte KBB uzmanı, nörolog, gastroenterolog, radyolog, fizyoterapist, diyetisyen ve dil konuşma terapistleri gibi birçok branş yer alır. Özellikle dil konuşma terapistleri yutma tedavisinde önemli rol oynar (13).

Disfaji yönetiminde birinci basamak yutma bozuklarının değerlendirilmesidir. Klinik olarak yutma bozukluğu olan hastanın endoskopik ve floroskopik değerlendirilmesi sonrası tedavi planlanır. Yutma bozukluklarının değerlendirilmesi ile mevcut bozukluğun saptanması, bozukluğun sebeplerinin belirlenmesi, doğru beslenme şekline karar verilmesi ve uygun terapötik yaklaşımların planlanabilmesi sağlanmaktadır. Oral beslenmenin sağlanması aspirasyonun azaltılıp, farengeal klirensin azaltılması için kompensatuar teknikler gereklidir (29).

Kompensatuar tedavi yöntemleri, gıda ve/veya sıvının güvenli bir şekilde ağızdan alınmaya devam edilmesini kolaylaştıracak tekniklerin uygulanmasına veya beslenme ihtiyaçlarının sürdürülmesi için alternatif beslenme kaynakları sağlanmasına odaklanır. Kompensatuar tedavi stratejilerinin amacı, hastaların oral diyetlerine güvenli bir şekilde devam etmelerini sağlayan basit ayarlamalar yoluyla fonksiyonel yutma üzerinde anında fayda sağlanmasıdır. Kompensatuar tedaviler, genel olarak diyet modifikasyonlarını, hastanın postural ayarlamalarını ve yutma manevralarını içerir (30).

Diyet modifikasyonları

Yiyeceklerin sıvı veya katı kıvamlarının modifiye edilmesi kompensatuar disfaji tedavisinin temel bir parçasıdır (31). Diyet tedavisinde amaç yutma güvenliğini arttırmak ve oral alımı kolaylaştırmaktır. Özellikle sıvı gıdaları tolere edemeyen hastalarda, sıvıların vizkozite ve kıvamını arttırmaya yönelik nişasta bazlı ürünler kullanarak, sıvılar sırasıyla nektar, bal ve püre kıvamına getirilebilir. Genel olarak, sıvıların vizkozite ve kıvamını arttırılması ile bolusun hızı, yönü, süresi ve temizlenmesi daha kolay kontrol altına alınabilir (32). Oral fazda sorun yaşayan, çiğneme bolus oluşturma sorunu yaşayan hastalara püre kıvamından oluşan diyet önerilebilir. Hastanın yutma fonksiyonu iyileştikçe disfaji diyetleri bir üst basamağa çıkarılabilir. Bununla

birlikte, diyet modifikasyonu yapılan durumlarda, hastanın diyete uyumu yakından takip edilmelidir. Modifiye gıdalara/sıvılara zayıf uyum, disfajisi olan hastalarda malnutrisyon riskini artırabilir (13).

Postür Uygulamaları

Disfaji hastalarında, yutma sırasında vücut ve/veya baş postüründe yapılan değişiklikler, aspirasyon veya rezidüyü azaltmak için önerilebilir (33). Postural değişiklikler ile amaçlanan, bir gıda veya sıvı bolusunun hız ve akış yönünü değiştirmek, bu sayede hava yolunu koruyarak güvenli yutmayı kolaylaştırmaktır. Postural düzenlemelerin her birinin etkisi klinik muayene ve endoskopik veya floroskopik yöntemler ile değerlendirilmelidir.

En sık uygulanan postür uygulaması 'chin-tuck' pozisyonudur. Bu pozisyon, farengeal yutmanın geciktiği, yutmanın başlamadan aspirasyonun olduğu vakalarda uygulanan bir yöntemdir. Chin-tuck pozisyonunda hasta yutma sırasında çeneyi göğsüne doğru yaklaştırır. Bu şekilde epiglotik açılar artar, larenks ön duvarı arkaya itilir; böylelikle hava yolu çapı küçülür (34). Bu pozisyon ayrıca, dil kökü ve farenks arka duvarı arasındaki mesafeyi genişleterek farengeal basıncı arttırır ve bolusun farengeal bölgeye itilmesini kolaylaştırır. Nörolojik defisitli hastalarda ve cerrahi olarak tedavi edilmiş baş-boyun kanserli hastalarda aspirasyonun azaltılmasında yararlı bir yöntemdir.

Disfaji hastalarında sık uygulanan bir diğer postural uygulama, yutma sırasında başın etkilenmiş ya da sağlam tarafa rotasyonudur. Başın etkilenmiş tarafa doğru rotasyonu özellikle tek taraflı kas paralizilerinde yararlıdır. Bu sayede priform sinüs kapanır ve yiyecek güçlü tarafa yönelir. Bu postür ayrıca paralitik vokal korda eksternal basınç uygular ve kordun orta hatta itilmesini sağlayarak havayolunun korunmasını arttırır (35). Başın sağlam tarafa rotasyonu ise hemiglossektomi sonrası veya dil hemiparezisi ile seyreden dizartrik hastalarda yararlı bir yöntemdir. Bu pozisyon bolusun oral kavite ve farinksin güçlü bölgelerine yönelmesini sağlar. Bu sayede oral safhanın güçlendirilmesi ve bolusun farinkse itilmesinin kolaylaştırılması amaçlanır (29).

Yutma manevraları

Yutma manevraları yutma fonksiyonun güvenilir-

liği ve etkinliğini arttırmayı hedefleyen, yutmanın farengal fazını istemli olarak değiştirmeye yönelik manevralardır (13). Yutma manevraları kısa dönem kompanzasyon ve rehabilitasyon için kullanılabilir. Klinisyenin yutma manevralarından birini kompensatuar bir yöntem olarak kullanmadan önce endoskopik veya floroskopik olarak manevranın yutmaya etkisini görmesi şarttır.

Supraglottik ve güçlendirilmiş supraglottik yutma manevraları, yutma sırasında hava yolunu korumak için istemli bir nefes tutma ve larengeal kapanmayı içerir (30). Supraglottik yutma manevrası, parsiyel larenjektomi hastalarında ve vokal kord paralizisine bağlı larengeal kapanmanın yetersiz olduğu hastalarda etkili bir manevradır. Supraglottik yutma manevrasında yutma sırasında istemli olarak nefes tutulup, larengeal kapanma ile hava yolu korunmuş olur. Bu manevrada hasta, bolus ağız içindeyken derin bir nefes alıp nefesini tutar. Hastada trakeotomi kanülü varsa kapatılarak nefesini tutmaya devam eder. Hasta nefesini tutmaya devam ederken yutma işlemini gerçekleştirir. Yutmadan hemen sonra öksürür ve tekrar yutar. Eşzamanlı yutma ve nefes tutma vokal kord addüksiyonu ve havayolu korunmasını sağlar. Bir diğer yutma manevrası olan güçlendirilmiş supraglottik yutma manevrası, yine parsiyel larenjektomi hastalarında kullanılabileceği gibi, dil hareketlerinde ileri derecede kısıtlılığı olan veya oral kansere bağlı parsiyel glossektomi yapılan hastalarda da önerilir. Bu manevra da supraglottik yutma manevrası ile benzer olmakla birlikte yutma aşamasında nefes tutmaya devam ederken baş hafif öne eğilir ve birkaç kez güçlü yutkunulur. Daha sonra hasta, supraglottik yutma manevrasına benzer şekilde, rezidüleri temizlemek için öksürüp tekrar yutma işlemini gerçekleştirir.

Zorlu yutma manevrası, kompensatuar ve tedavi edici bir yaklaşım olarak kullanılan bir manevradır (36). Hastalardan yutma sırasında boyun kaslarını sıkarken dili sert damağa sıkıca bastırmaları ve mümkün olduğunca kuvvetli bir şekilde yutmaları istenir. Bu manevra dil posterior hareketini geliştirir ve vallekuladan bolusun klirensini artırır.

Mendelsohn manevrası farklı bir supraglottik yutma formudur (37). Hasta yutma sırasında eliyle istemli olarak larinksi yukarıda 3 saniye tutar, ar-

dından yutmayı tamamlar. Bu manevra hem larinks elevasyonunu taklit eder, hem de uzun bir süre boyunca kas aktivasyonunu indükleyerek krikofarengal kas açılma süresini uzatır. Özellikle yutma sonrası fazla rezidüsü olan hastalarda faydalıdır.

Yutma manevraları dışında disfaji tedavisinde, gıda alımı olmadan uygulanan, stimülasyon yöntemleri ve çeşitli yutma egzersizleri mevcuttur. Bu yöntemlerle yutma fonksiyonu mümkün olduğu kadar eski haline getirilmeye çalışılır.

Termal stimülasyon yöntemi, anterior palatal arkaların sıcaklığa tepki veren alanlar olduğu varsayımına dayanmaktadır (38). Özellikle azalmış oral ve farengal hassasiyeti olan hastalarda endikedir. Bu yöntemde soğuk uygulama ile yutma refleksinin tetiklenmesi amaçlanmaktadır. Bir termal prob (tatlı kaşığı kullanılabilir) buzla soğutulmuş palatal arklara dokunulur ya da buz küplerinin anterior palatal arklarının tabanı etrafından akması sağlanır. Amaçlanan etki, yutma refleksinin hızla tetiklenmesi ve farengal duyarlılığın iyileştirilmesidir.

Yutma egzersizlerinde amaç kas tonusunu arttırmak ve farengal duvarı güçlendirmektir. Oral motor egzersizler, dudak ve dil egzersizleri, çene egzersizleri gibi çeşitli yutma egzersizleri mevcuttur. Masako manevrası olarak bilinen dil tutma manevrası, dil kökünü ve posterior faringeal duvarı güçlendirmek için uygulanan bir egzersiz manevrasıdır (39). Bu egzersizde hasta dilini dışarı çıkararak dişleri arasında tutar ve dilini oynatmadan yutkunur. Masako manevrası esas olarak, dil kökü ile larengeo-farengal duvar arasındaki teması güçlendirerek gıda boluslarını ağız boşluğundan farenkse itme işlevini güçlendirmek için yapılır. Shaker baş kaldırma egzersizi ise hiyolarengeal kompleksin öne hareketini ve üst özefageal sfinkterin açılmasını arttırmak amacıyla uygulanan bir egzersizdir (40). Bu egzersizde hasta düz bir zemine yatar ve omuzlarını kaldırmadan başını, ayak parmaklarını görece şekilde kaldırır ve bu pozisyonunu 30 saniye koruması istenir. Hasta bu egzersizi günde 3 kez, haftada 5 gün en az 6 hafta boyunca tekrarlanmalıdır (29). Shaker egzersizi, özellikle üst özofagus sfinkter fonksiyon bozukluğuna ve fizyolojik yaşlanmaya bağlı disfajide kullanılan bir egzersizdir.

KAYNAKLAR

1. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000;61(8):2453-2462.
2. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*. 2001;31:929-969.
3. Sevim M, Şahan AK, Serel Arslan S. Erişkin hastalarda klinik yutma değerlendirme aşamaları. *Akd Tıp D*. 2021; 7(1):1-11.
4. Tarhan EK, Oğuz H. Yutma ve Hastalıkları. Koç C, editor. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Bonayun Cerrahisi 2nd ed*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013.p.777-86.
5. Sasegbon A, Hamdy S. The anatomy and physiology of normal and abnormal swallowing in oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(11):10.1111/nmo.13100.
6. Matsuo K, Palmer J. Anatomy and physiology of feeding and swallowing – normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19:691-707.
7. McCarty EB, Chao TN. Dysphagia and Swallowing Disorders. *Med Clin North Am*. 2021;105(5):939-954.
8. Malagelada J, Bazzoli F, Elewaut A, et al. World gastroenterology organisation practice guidelines: world gastroenterology organisation. *Dysphagia*. 2014. Available at <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/dysphagia/dysphagia-english>. Accessed May 08, 2024.
9. Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011:13.
10. Prasse J, Kikano G. An overview of dysphagia in the elderly. *Adv Stud Med* 2004;4:527–533.
11. Giraldo-Cadavid LF, Leal-Leaño LR, Leon-Basantes GA, et al. Accuracy of endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing for oropharyngeal dysphagia. *Laryngoscope*. 2017;127(9):2002-2010.
12. Dray TG, Hillel AD, Miller RM. Dysphagia caused by neurologic deficits. *Otolaryngol Clin North Am*. 1998;31(3):507-524.
13. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging*. 2012;7:287-298.
14. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10:380–386.
15. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, et al. Dysphagia following Stroke. *Eur Neurol*. 2004;51:162–167.
16. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol* 1989; 52:236-41.
17. Plowman-Prine EK, Sapienza CM, Okun MS, Pollock SL, Jacobson C, Wu SS, Rosenbek JC. The relationship between quality of life and swallowing in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24(9):1352-8.
18. Ertekin C, Aydogdu I, Yüceyar N. Pathophysiological mechanisms of oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain* 2000; 123(1):125-40.
19. Kuhn MA, Gillespie MB, Ishman SL, et al. Expert Consensus Statement: Management of Dysphagia in Head and Neck Cancer Patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;168(4):571-592.
20. Hutcheson KA, Lewin JS, Barringer DA, Lisec A, Gunn GB, Moore MW, Holsinger FC. Late dysphagia after radiotherapy-based treatment of head and neck cancer. *Cancer* 2012; 118(23):5793-9.
21. McCarty EB, Chao TN. Dysphagia and Swallowing Disorders. *Med Clin North Am*. 2021;105(5):939-954. doi:10.1016/j.mcna.2021.05.013
22. Cook IJ. Diagnostic evaluation of dysphagia. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2008;5(7):393–403.
23. Abdel Jalil AA, Katzka DA, Castell DO. Approach to the patient with dysphagia. *Am J Med* 2015;128(10). 1138.e17-1138.e1.138E23.
24. Hirano I, Kahrilas P. Chapter 53: dysphagia. In: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*, 19th edition. Basic principles and cardinal manifestations of disease, vol. 1. McGraw-Hill Education; 2018. p. 254–8.
25. Azpeitia Armán J, Lorente-Ramos RM, Gete García P, Collazo Lorduy T. Videofluoroscopic Evaluation of Normal and Impaired Oropharyngeal Swallowing. *Radiographics*. 2019;39(1):78-79.
26. Ingleby HR, Bonilha HS, Steele CM. A Tutorial on Diagnostic Benefit and Radiation Risk in Videofluoroscopic Swallowing Studies. *Dysphagia*.

- 2023;38(2):517-542.
27. Giraldo-Cadavid LF, Leal-Leaño LR, Leon-Basantés GA, et al. Accuracy of endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing for oropharyngeal dysphagia. *Laryngoscope*. 2017;127(9):2002-2010.
 28. Rees CJ. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;14(6):425-430.
 29. Arens C, Herrmann IF, Rohrbach S, Schwemmler C, Nawka T. Position paper of the German Society of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery and the German Society of Phoniatics and Pediatric Audiology - Current state of clinical and endoscopic diagnostics, evaluation, and therapy of swallowing disorders in children. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2015;14:Doc02.
 30. Groher ME, Crary MA. *Dysphagia: Clinical Management in Adults and Children*. Maryland Heights, MO: Mosby Elsevier; 2010.
 31. Ney DM, Weiss JM, Kind AJ, Robbins J. Senescent swallowing: impact, strategies, and interventions. *Nutr Clin Pract*. 2009;24:395-413.
 32. Garcia JM, Chambers Et, Molander M. Thickened liquids: practice patterns of speech-language pathologists. *Am J Speech Lang Pathol*. 2005;14:4-13.
 33. Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *Am J Roentgenol*. 1993;160:1005-1009.
 34. Leigh JH, Oh BM, Seo HG, et al. Influence of the chin-down and chin-tuck maneuver on the swallowing kinematics of healthy adults. *Dysphagia*. 2015;30(1):89-98.
 35. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989 Oct;70(10):767-71.
 36. Hind JA, Nicosia MA, Roecker EB, Carnes ML, Robbins J. Comparison of effortful and noneffortful swallows in healthy middle-aged and older adults. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:1661-1665.
 37. McCullough GH, Kamarunas E, Mann GC, Schmidley JW, Robbins JA, Crary MA. Effects of Mendelsohn maneuver on measures of swallowing duration post stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2012;19(3):234-243.
 38. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-8.
 39. Fujii M, Logemann JA. Effect of a Tongue-Holding Maneuver on Posterior Pharyngeal Wall Movement During Deglutition. *Am J Speech Lang Pathol*. 1996;5:23-30.
 40. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, Grande B, Kazandjian M, Dikeman K. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology*. 2002 May;122(5):1314-21.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-23	Oral Kavite Kanseri	ATTK	2

Uzm. Dr. Latif Akan, Ankara Etlik Şehir Hastanesi KBB Kliniği
Prof. Dr. Güleser Saylam, Lokman Hekim Üniversitesi Tıp F. KBB AD

ORAL KAVİTE KANSERLERİ

Oral kavite mukozası, solunum ve ağız yoluyla alınan birçok karsinojene maruz kalmaktadır. Bu nedenle baş boyun bölgesinde en sık malign epitelial tümörün görüldüğü kısımdır.(1-2) Oral kavite kanserleri (OKK) tüm baş-boyun kanserlerinin %24'ünü oluşturmaktadır. Türkiye kanser istatistikleri 2015 yılı verilerine göre OKK ülkemizde ikinci sıklıkta görülen baş boyun kanseridir. (3)

Oral kavite kanseri insidans ve mortalite oranlarını coğrafi bölgelere göre farklılıklar gösterir. Gelişmekte olan ülkelerde, gelişmiş ülkelere kıyasla oral kavite kanseri insidansı ve mortalitesi daha yüksektir. Son yıllarda özellikle gençler arasında insidansındaki artış dikkat çekmektedir. En sık

skuamöz hücreli karsinom görülmekte ve %90'ını oluşturmaktadır. (resim 1) Ayrıca %3-5 arasında minör tükürük bezlerinden köken alan tümörler, daha nadir olarak da malign melanom, odontojenik tümörler, lenfoma, sarkomlar veya metastatik tümörler görülebilir.(1-2)

Oral kavite sınırları dudaklar, yanak mukozası, üst ve alt alveolar prosesler ve üzerlerini örten mukozaya, ağız tabanı, dilin 2/3 ön kısmı, retromolar trigon, sert damak gibi anatomik yapıları içerir. Fakat dudak kanserleri oral kavite kanserleri dışında tutulmaktadır.(4)

OKK gelişimde tütün ve alkol tüketimi en yaygın önenebilir risk faktörü olarak bilinmektedir. Ağır tütün tüketenler, OKK için 5 ile 25 kat arasında bir risk artışına sahiptir. Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) tütün içimini oral kavite için birincil derece kanserojen olarak sınıflandırmaktadır. Sigara içiciliği genellikle tütün kullanımının en yaygın şeklidir, ancak bazı bölgelerde özellikle de Kuzey Afrika, Malezya, Endonezya ve Hindistan'da yerel tütün ürünleri çiğnenir veya tütülenir. Hindistan'da (ters içme) tütün çiğnemesinin en güçlü risk faktörü olduğu doğrulanmıştır. Alkol de IARC tarafından insanlar için kanserojen bir madde olarak sınıflandırılır ve oral dokularda kanserojenlerin penetrasyonunu arttıran bir çözücü olarak işlev görebileceği bildirilmiştir. Alkol alımı, oral mukozadaki çok katlı yassı epitelin geçirgenlik bariyerini değiştirerek karsinojenlerin epitelin daha derin katmanlarına ulaşmasını kolaylaştırır ve bu özelliği ile OKK için önemli bir risk faktörüdür. Birlikte sigara ve alkol tüketimi sinerjik bir etki gösterir ve her iki ürünün ağır kullanıcıları arasında karsinom gelişmesi için 15 kat veya daha fazla risk



Resim 1: Gingivabukkal SCC vakası. b; bukkal mukozaya, g; gingivabukkal oluk, siyah yıldız; tümör.

oluşturur. Sigara ve alkol tüketiminin birlikte veya tek başlarına kullanımı tek etyolojik faktör değildir, kalıtsal ve genetik hastalıklar da göz önünde bulundurulmalıdır. Fanconi anemisi, Kseroderma pigmentozum, Li-Fraumeni, ataksi telanjiektazi, diskeratoz konjenita ve Bloom sendromu gibi nadir görülen kalıtsal durumları olan hastalarda OKK görülme riski fazladır.(5-6)

Çesitli virüsler de OKK etyolojisinde suçlanmış; Human Papillomavirüs (HPV), İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV)). HPV tip 16 orofaringeal kanserlerde bilinen bir etiyolojik faktör olmasına rağmen, oral kavite kanserlerinin küçük bir kısmından (%3) sorumlu tutulmaktadır. HPV karsinogenezinin erken dönemlerinde rol oynamaktadır ve bilindiği üzere HPV onkoproteinleri E6 ve E7, p53 ve pRB'in tümör baskılayıcı gen ürünlerine bağlanarak etkisini göstermektedir. Yine OKK hastalarında ağız hijyeninin kötü olduğu görülmüştür. Diş, diş dolgusu, uygun olmayan damak protezi kullanımı ve buna bağlı oluşan kronik irritasyona bağlı hasarlar OKK gelişimin riskini artırmaktadır. Beslenme alışkanlıkları OKK gelişimindeki diğer risk faktörleridir. Beslenme faktörleri çoğunlukla koruyucu sınıfta yer alırlar ve sebzeler, meyveler C ve E vitaminlerini içeren besinler, folat ve karotenoidler açısından zengin bir diyet, OKK riskinde azalma ile ilişkilidir.(7)

Oral kavite kanserlerinde genellikle basamak şeklinde karsinogenez söz konusudur. Benign hiperplazi, displazi, karsinoma in situ ve invazif kansere doğru giden bir ilerleme vardır. Bu nedenle çeşitli prekanseröz lezyonlar görülebilir ve erken evre kanserle ayırımı zor olabilir. En sık görülen prekanseröz lezyonlar lökoplaki, eritroplaki, submukozal fibrozis ve liken planusdur. Mukozal yüzeyde beyaz renkli yama benzeri lezyonlar oluşturan lökoplakiden karsinoma dönüşüm riski %2,6-8,6 arasında değişmektedir. Eritroplaki ise mukozal yüzeyde pembe renkli, pürüzsüz yüzeyli lezyonlar olarak karşımıza çıkar. Eritroplakide malignensi gelişme riski ise %33,1'dir.(8-9)

Oral kavite kanserlerinin prognozları kötü olup genel 5 yıllık sağkalım oranları %40 civarındadır. Erken evrelerde teşhis edilmeleri halinde sağ kalım oranları %80'i bulabilmektedir. Bu da erken tanı

ve tedavinin önemini ortaya koymaktadır. OKK'de bilindiği üzere prognozu etkileyen en önemli parametre servikal lenf nodlarının tutulumudur. Metastaz varlığı sağkalım oranlarını %40-50 oranında düşürmekte ve bunun yanında rekürrens riskini artırmaktadır. Cerrahi sonrası boyun tutulumu olmayan OKK'de T evresine bakılmaksızın N0 tümörlerde genel sağkalım oranı %72.2 iken, boyun metastazı olan N+ tümörlerde genel sağkalım %40'ın altına düşmektedir. Sadece boyun tutulumunun olmasının yanı sıra ektranodal yayılımının olması, metastatik lenf nodunun büyüklüğü, tümör invazyon derinliği, perinöral ve lenfovasküler invazyon, kemik invazyonu ve pozitif cerrahi sınırlar prognoz etki eden faktörlerdir.(10)

OKK'inde uzak metastaz %15-20 hastada gözlenir. Uzak metastaz riski lenf nodu tutulumuna bağlı olarak değişmektedir. Rekürren hastalarda uzak metastaz riski artmaktadır. Akciğer metastaz oranı %66, kemik %22 ve karaciğer %9,5'tir.(11)

Biyopsi Prensipleri: Hastalarda prekanseröz lezyonlarla kanserin ayırımı için öncelikle biyopsi yapılması gereklidir. Biyopsi punch veya kama şeklinde insizyon ile yapılabilir. Nekrotik bölgelerden alınan biyopsilerle tanı konamama ihtimali nedeniyle damarlanması olan, nekroz ve aşırı keratinizasyon göstermeyen tümör bölgelerinden, tümöre komşu normal mukozayı da içerecek şekilde biyopsi alınması uygundur. Patolojik olarak malign tanısı konamamasına rağmen klinik olarak malign olduğu düşünülen vakalarda biyopsi tekrarı gereklidir.(resim 2) Burada önemli bir nokta, biyopsi sonrası ortaya çıkan inflamasyonun radyolojik görüntülerde hastalığın daha ileri şekilde değerlendirildi-



Resim2: Oral Kavite Kanserlerinde biyopsi alınırken normal mukozayı da içerecek şekilde planlanmalı.

Tablo 1. Oral Kavite Kanserleri		
	2010	2017
T0	Primer tümör bulgusu yok	kullanılmıyor
Tis	Karsinoma in situ	Karsinoma in situ
T1	≤2 cm	≤2 cm ve invazyon derinliği ≤5mm
T2	2cm<T<4cm	≤2 cm ve invazyon derinliği 5mm den fazla veya 2cm<T<4cm ve invazyon derinliği 10 mm nin altında
T3	>4cm	2cm<T<4cm ve invazyon derinliği 10 mm den fazla >4cm ve invazyon derinliği 10 mmnin altında
T4	Ta; orta ileri lokal hastalık <i>Mandibula veya maksilla, derin ekstrinsik dil kasları (genioglossus, palatoglossus ve stiloglossus) cilt tutulumu</i> Tb; çok ileri lokal hastalık <i>Mastikatör alan, pterigoid plate veya kafa tabanını tutulumu ve/veya internal karotid arterin tamamen sarılması</i>	Ta; orta ileri lokal hastalık 4 mm den büyük ve invazyon derinliği 10 mm den fazla Mandibula veya maksilla, derin ekstrinsik dil kasları (genioglossus, palatoglossus ve stiloglossus) cilt tutulumu Tb; çok ileri lokal hastalık Mastikatör alan, pterigoid plate veya kafa tabanını tutulumu ve/veya internal karotid arterin tamamen sarılması

rilmesine yol açma olasılığıdır. Bu nedenle doku biyopsisi alınmadan önce görüntülemeler yapılmalıdır.

Evreleme:

Tüm dünya da aynı dili konuşabilmek için ortak bir evreleme sistemi kullanılmaktadır. TNM (T; tümörün yayılımı, N; lenf nodu yayılımı, M; metastaz varlığı) OKK evrelemede kullanılmaktadır. 8. baskısı ile oral kavite kanserlerinde invazyon derinliğide kullanılmaya başlanmıştır. (Tablo1)(12)

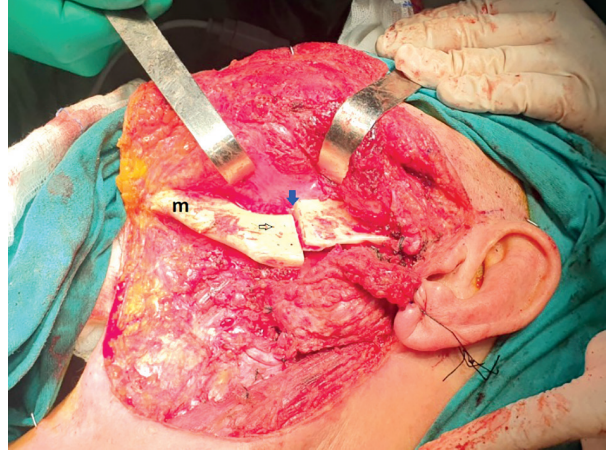
American Joint Committee on Cancer (AJCC) 8. baskıda invazyon derinliği patolojik T evresini etkile-

Tablo2. Nodal Evreleme			
	2010	2017	2017 patolojik evreleme
N0	Lenf nodu yok	Lenf nodu yok	Lenf nodu yok
N1	Aynı tarafta ≤3cm lenf nodu	Değişiklik yok (ECE-)	Aynı tarafta ≤3cm lenf nodu (pECE -)
N2	2a aynı tarafta 3-6cm lenf nodu 2b aynı tarafta ≤6cm çok sayıda lenf nodu 2c bilateral veya kontralateral ≤6cm lenf nodu	Değişiklik yok (ECE-)	2a aynı tarafta 3-6cm lenf nodu (pECE-), aynı tarata ≤3cm lenf nodu (pECE+) 2b aynı tarafta ≤6cm çok sayıda lenf nodu (pECE-) 2c bilateral veya kontralateral ≤6cm lenf nodu (pECE-)
N3	>6cm lenf nodu	3a >6cm lenf nodu 3b boyuttan ve sayıdan bağımsız ECE+ lenf nodu	3a >6cm lenf nodu (pECE-) 3b >3cm PECE+ tek ipsilateral lenf nodu boyuttan ve sayıdan bağımsız çok sayıda pECE+ lenf nodu

yen bir faktör olarak eklenmiştir. En yakın sağlam mukozanın bazal membranı seviyesinden, tümörün ulaştığı en derin noktaya kadar olan dik hat invazyon derinliği olarak tanımlanmaktadır. Burada dikkat edilmesi gereken nokta invazyon derinliği ile tümör kalınlığının aynı şey olmadığıdır. İnvazyon derinliği tümörün agresifliğinin daha iyi bir göstergesidir. Tümörler düşük (≤ 5 mm), orta (>5 ve ≤ 10 mm) ve derin invazif (>10 mm) olmak üzere 3 sınıfa ayrılmışlardır.(12)

Tedavi: Oral kavite kanserlerinin tedavi kararının baş boyun cerrahi, radyasyon onkolojisi, medikal onkoloji, patoloji ve radyoloji hekimlerden oluşan multidisipliner bir ekip tarafından verilmesi gerekir. OKK tedavisinde düşük morbidite ve yüksek lokal kontrol oranları nedeniyle tümörün cerrahi rezeksiyonu ve boyun diseksiyonu esas tercih edilen yöntemdir. Tedavi modalitesinin seçiminde tümörün evresi, yerleşim yeri, hastanın performansı, komorbiditeler, seçilecek tedavi modalitesine bağlı toksisiteler ve tedaviye ulaşımın göz önüne alınması gerekir. Tedavi protokolünde cerrahi, radyoterapi veya her ikisi birlikte kullanılabilir. Erken evrelerde tek tedavi yöntemi kullanılırken, ileri evrelerde kombine tedaviler gereklidir. Optimal cerrahinin hedefleri; lokal alanda üç boyutlu olarak negatif cerrahi sınırlara ulaşmaktır. Cerrahi sınıra uzaklık en çok tartışılan konudur. Tümörün endurasyonu dikkate alınarak 2 cm makroskopik sınır ile tümörü çıkartmak önerilir. Patolojik olarak 5 mm nin altında olan cerrahi sınır yakın cerrahi sınır, 1mm cerrahi sınır pozitif cerrahi sınır olarak tanımlanır. Rezeksiyon sırasında mümkün olduğunca fonksiyonel yapıları korumak veya zarara uğrayacak fonksiyonu aynı seansta onarmak, boyun için okült veya aşikar olan hastalığı tamamen temizlemek, bunu yaparken bu alandaki sinirlere hasar vermemek ve yutma-konuşma gibi fonksiyonları korurken hastanın estetik kaybının minimize etmektir. Patolojik incelemesinde cerrahi sınır yakınlığı veya pozitifliği, perinöral invazyon, lenfovasküler invazyon, invazyon derinliği, invazyon paterni, lenf nodu pozitifliği ve ekstrakapsüler invazyon gibi yüksek riskli özellikler saptanan hastalara adjuvan tedaviler olan radyoterapi (RT) ve/veya kemoterapi (KT) uygulanmaktadır.

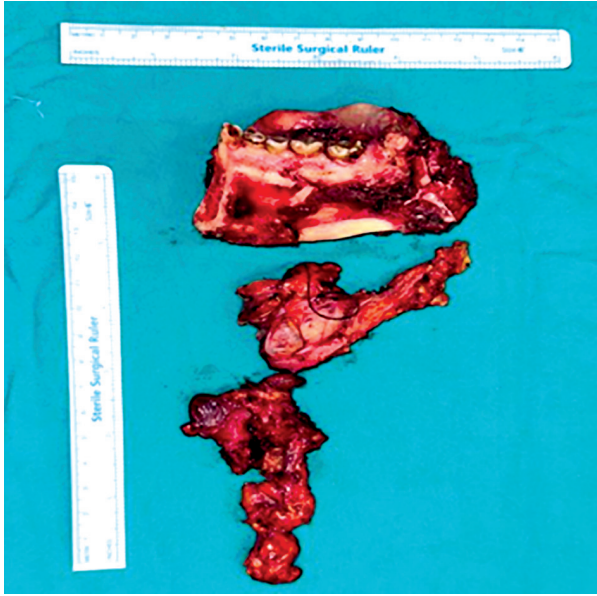
Oral kavite tümörlerinde lenf nodlarına yaklaşım



Resim 3: OKK yaklaşımında mandibulotomi olgusu. m;mandibula, siyah ok ;kesi yapılmadan önce belirlenen plak vida yerleri, mavi ok kesi hattı

ise tüm alt bölgeler için genellikle benzerdir. Klinik veya radyografik olarak tutulmuş boyun lenf nodu olan hastalarda terapötik kapsamlı bir boyun diseksiyonu endikedir ve bölge 1 ile 5 düzeylerinin diseksiyonunu içermelidir. Radikal veya modifiye radikal boyun diseksiyonu ilgili yapılara (sternokleidomastoid kas, spinal aksesuar sinir, internal juguler ven) ektranodal infiltrasyon olmadıkça çok tercih edilmez. Klinik olarak negatif boyun olan hastada, okült metastaz riski bölge I ile IV düzeyindedir. Bölge 5 tutulumu çok nadirdir. Bu yüzden supraomhyoid veya bölge 1-4 boyun diseksiyonu klinik olarak N0 boynu evrelemek için yeterlidir.

Mandibulaya Yaklaşım: Oral kavite kanserlerinin cerrahi tedavisinde kullanılan bir diğer yaklaşım; tümöre görüşü arttırmak amacıyla mandibulanın düz bir hatta kesilmesini ve rekonstruksiyonunu içeren mandibulotomi işlemidir. Alt dudak orta hattan ayrılarak yanak flebi kaldırılmakta ve mandibula üstüne düşülmektedir. Mandibula kesilmeden önce plak ve vida deliklerinin geleceği yerlerin işaretlenmesi mandibula stabilitesinin korunması açısından önemlidir. Yayınlanan bir meta-analizde mandibulotomi yapılan grupla yapılmayan oral kavite kanserleri arasında cerrahi sınır durumu, genel sağ kalım, lokal rekürrens ve konuşma-dil hareketleri açısından fark bulunmamıştır. Mandibulotomi yapılan grupta boynuna fistül oranı daha fazla bulunmuştur. Fakat özellikle ağız açıklığı kısıtlı, transoral yolla cerrahinin mümkün olmadığı hastalarda mandibulotomi görüşü arttırması açısından faydalıdır.(resim 3)(13)



Resim 4: OKK vakada segmenter mandibülektomi ve boyun diseksiyonu patoloji spesmeni görünümü

Mandibulektominin gerekliliği ve şekli mandibuler invazyonun derecesine göre değişiklik gösterir. Tümörün doğal bir bariyer olan periostu geçerek mandibulayı tutması halinde mandibuler rezeksiyon gereklidir. Marjinal mandibulektomi, mandibulanın arkını bozmadan bir kısmının çıkarılmasını tanımlarken; segmental mandibulektomide mandibulanın bir segmenti çıkartılmakta ve mandibulanın bütünlüğü bozulmaktadır. Tümör sadece yüzeysel kortikal erozyon yaptıysa marjinal mandibulektomi yeterlidir. Marjinal mandibulektomide, fraktür riskini arttırdığından keskin kenarlarla rezeksiyonlardan kaçınılmalı, daha yuvarlak hatlar oluşturulmalıdır. Açık kalan kemik dokunun üzeri primer olarak, dil mukozası, yanak mukozası, split thickness deri grefti veya radial ön kol serbest flebi ile kapatılabilir. Tümör kemik iliğini tuttuysa veya inferior alveoler sinir tümör ile infiltrate ise segmental mandibulektomi gereklidir. Segmental mandibulektomi sonrası defekt alanının yerine göre titanyum plakla, lokal veya serbest fleplerle rekonstrüksiyon uygulanabilir.(resim4)

Takip: Tedavi sonrası radyolojik ve klinik olarak lokal ve bölgesel değerlendirmede yanlış pozitifliği engellemek için en az 12 hafta beklenmelidir. Cerrahi inflamasyon, radyoterapiye bağlı ödem radyolojik değerlendirmeyi zorlaştırabilir. Takipte amaç nükslerin erken yakalanmasıdır. Ağrı nüks için en önemli klinik belirtidir.

Dil Kanserleri (anterior)

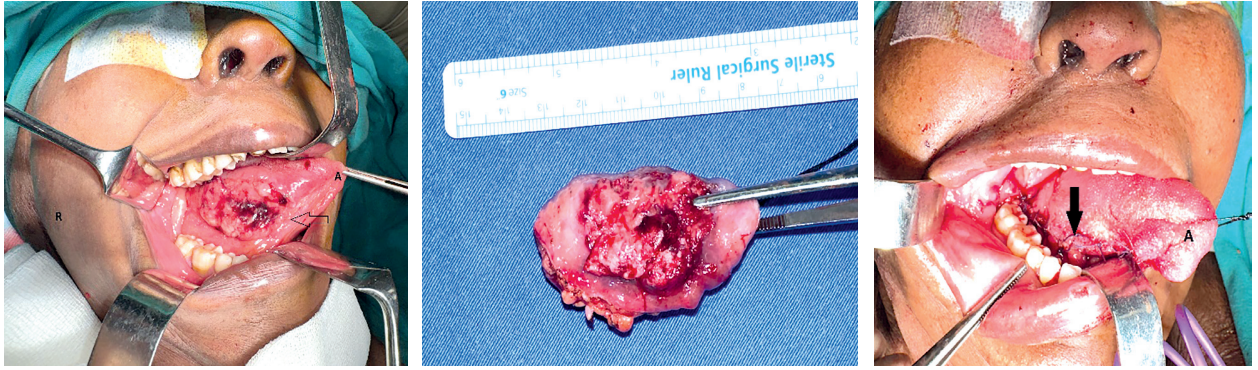
Dilin ön 2/3 ü (hareketli ve serbest kısmını) içerir ve arkada sirkumvallat papailaların oluşturduğu sınır ile dil kökünden ayrılır. Oral kavite kanserlerinin en sık görüldüğü alt bölgedir. Oral kavite kanserlerinin %51'ni oluşturur. En sık görülen histopatolojik tip skuamöz hücreli karsinomdur.(Resim 5) (14-16)

Dil kanserleri genellikle erkeklerde ve 50-70 yaş arasında görülmektedir. Fakat son yıllarda genç popülasyonda ve kadınlarda insidans artmaktadır. Bunun özellikle kadınlarda sigara kullanımının artmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir. (2,6,14-16)

Bazı bilinen kanserojen ajanlar tütün ve sigara, alkol, tütün kullanımı ve betel nut'dir. Alkol ve sigaranın birlikte kullanılması sinerjistik etki göstererek riski 30-36 kata kadar arttırmaktadır.5 Human papilloma virüsü (HPV) ile dil kanseri arasındaki ilişki orofarenks kanserlerinde olduğu gibi net olarak gösterilememiştir. Olası diğer faktörler periodontal hastalıklar ve kötü ağız hijyenidir.(6)

Dil kanserleri ülseratif, ekzofitik ve endofitik olabilirler. Lezyon üzerinde kanama görülmesi malignensi yönünde uyarıcı olmalıdır. Tümörün kalınlığı, dil kökü ve ağız tabanına yayılımı, mandibulanın tutulumu açısından palpe edilmelidir. Tümörün infiltratif olabileceği göz önünde bulundurularak bimanuel muayene yapılmalıdır. Olası boyun metastazlarını saptayabilmek için boyun seviyeleri muayene edilmelidir. Hipoglossal sinir tutulumu açısından dil hareketleri kontrol edilmelidir. Oral kavite kanseri olan hastaların %4-5'inde alan kanserizasyonu (field cancerization) nedeniyle eş zamanlı multiple kanserler ortaya çıkabilir. Bu nedenle her vakada üst aerodijestif yolun endoskopik olarak muayene edilmesi gerekmektedir

Dil kanserlerinde, kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) faydalı ve hızlı bir görüntüleme yöntemidir. Tümörün çevre yapılarla uzanımını ve yayılımını inceleme, boyun lenf nodlarının varlığını görme, hastalığın evrelemesi ve özellikle mandibula invazyonunun değerlendirilmesinde önemli bilgiler verir. Yumuşak dokuların değerlendirilmesinde ise Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) daha üstündür. Çevre kas yapılarının, ağız tabanı ve dil kökü tutulumunun, mandibula medulla invazyonu-



Resim5: Dil sağ lateraline yerleşimli SCC vakasının preoperatif görünümü ve transoral rezeksiyon ve primer onarım sonrası görünümü. R; sağ, A; anterior, Siyah Ok; primer tümör, koyu Siyah Ok; primer sütürasyon hattı

nun ve perinöral yayılımın değerlendirilmesinde faydalıdır. İnvazyon derinliğinin operasyon öncesi değerlendirilmesinde de kullanılabilir. Fakat kemik yapıların değerlendirilmesinde BT daha üstündür. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) daha çok ileri evre hastalarda uzak metastazı değerlendirmekte ve tedavi sonrası takipte kullanılmaktadır.

Dil kanserlerinde tedavinin hedefleri:

1. Kanser tedavisi,
2. Konuşma, çiğneme, yutmanın ve dış görünüşün korunması veya restore edilmesi,
3. Trismus, mandibula osteonekrozu gibi durumların engellenmesidir.

Dil kanserlerinde tümöre yaklaşımda kullanılan yollar: Transoral (peroral) yaklaşım, transoral ve transservikal kombine yaklaşım (pull through), visor fleple yaklaşım ve transmandibuler alt dudak flebiyle yaklaşımdır (mandibulotomi veya mandibulektomiyle beraber). Hangi yol kullanılırsa kullanılsın, onkolojik güvenlik açısından tümörün en az 1 cm sağlam sınırlarla rezeksiyonu gereklidir. Bu nedenle küçük tümörlerde dahi geniş defektler oluşabilir. Özellikle erken evre dil kanserlerinde, tümörün tamamen çıkartılması ve tam lokal kontrol sağlanması hastalığız sağ kalım süresini belirleyen esas faktörlerdir. Rezeksiyon sırasında derin ve mukozal sınırların donuk kesit kontrolü gereklidir. Literatür incelendiğinde, cerrahi sınır incelemelerinin tümör yatağından örnekleme yerine çıkartılan tümör spesmeninden yapılmasının lokal kontrol açısından daha iyi olduğu görülmektedir. Spesmenin patolojik incelemesinde 1mm'den yakın sınır cerrahi sınır pozitifliği, 5 mm veya daha yakın cer-

rahi sınır yakın cerrahi sınır, 5 mm'den daha uzak sınırlar sağlam cerrahi sınır olarak değerlendirilmektedir. Bu sınıflama özellikle postoperatif adjuvan RT kararı için önemlidir. (17)

Dilin lenfatiklerinin akım yolları tümörün yayılım paternini anlamak açısından önemlidir. Dilin uç kısmı öncelikle submental lenf nodlarına drene olurken, geri kalan kısımları submandibuler nodlara drene olur. Bu nedenle dil kanserleri öncelikle seviye 1'deki lenf nodlarına yayılmaktadır. Bu lenf nodlarıyla ilgili önemli bir ayrıntı ise eğer bir taraftaki lenf kanallarında tıkanıklık varsa drenaj karşı tarafa da olabilir ve karşı boyunda pozitif lenf nodları görülebilir.

Dil SCC'lerinde servikal metastaz prognozun en önemli belirleyicisidir.(18) Dil kanserlerinde okült metastaz oranı %8.2 ile %46.3 arasında, ortalama %25.9 olarak raporlanmaktadır. Genel bilgi olarak bir baş-boyun kanserinde okült metastaz oranı %20'den fazlaysa primer tümörle birlikte boyun da tedavi edilmelidir. Erken evre kN0 dil kanserli hastalarda elektif boyun diseksiyonu ve yakın takibi inceleyen 3244 hastayı içeren bir meta-analizde; diseksiyon yapılan grupta bölgesel rekürrens riskinin azaldığı ve hastalığız sağ kalım süresinin arttığı gösterilmiştir.(19) Cerrahi olarak tedavi edilen hastalarda eğer boyun klinik N0 ise supraomohyoid boyun diseksiyonu önerilmektedir. Fakat bazı hastalarda seviye 1-2-3 tutulumu olmadan seviye 4'te skip metastazlar görülebilmektedir. (24) Bu nedenle bazı klinisyenler boyun diseksiyonuna seviye 4'ünde katılmasını önermektedir. Eğer tümör orta hattaysa veya orta hatta yakınsa bilateral boyun diseksiyonu önerilmektedir. Klinik olarak N+ olan

hastalarda seviye 1-4'ü içeren tedavi edici boyun diseksiyonu gereklidir. İleri boyun tutulumu olan vakalarda kapsamlı boyun diseksiyonu yapılmalıdır(20)

Sentinel lenf nodu biyopsisi, erken evre dil kanserlerinde (T1-T2) okult servikal metastazların saptanması açısından alternatif bir yöntemdir. Erken evre OKK'de sentinel lenf nodu biyopsi hassasiyeti %64- 100 aralığında bulunmuştur Sentinel lenf nodu biyopsisinde, malign tümörün ilk kademe lenf nodlarına direne olması ve oradan da diğer lenf nodlarına direne olması ilkesi yer almaktadır, ki böylelikle oral kavite kanserinin metastaz yapma olasılığı en yüksek lenf nodlarının değerlendirilmesi mümkün olabilmektedir. Sentinel lenf nodu biyopsisi pozitif çıkan hastalara teröpatik boyun diseksiyonu yapılırken; negatif olan hastalar yakın gözlem ile takip edilebilir. Literatürde yapılan çalışmalarda sentinel lenf nodu biyopsisinin erken evre dil kanserlerinde, boyun diseksiyonunun morbiditeyi engelleyebilecek bir yöntem olduğu ve erken evre dil kanserli boyun kN0 hastalarda rutin sentinel lenf nodu biyopsisi yapılmasını önerilmektedir. (21-22)

Dil kanserlerinde prognozu etkileyen patolojik faktörler; diferansiyasyon derecesi, tümörün boyutu, invazyon derinliği, endofitik veya egzofitik gelişim, lenfovasküler ve perinöral invazyon, cerrahi sınırların durumu ve kemik invazyonudur. Oral kavite SCC'lerinde mortalite çoğunlukla lokal ve bölgesel rekürrensler sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle hastalığın lokal kontrolünü arttırmak için adjuvan tedavilere gerek duyulmaktadır. Postoperatif radyoterapi (60-70 Gray 6-7 hafta) için endikasyonlar: Pozitif cerrahi sınır, multiple pozitif lenf nodu, T3-T4 hastalık ve ekstrakapsüler yayılımdır. Diğer olası endikasyonlar ise lenfovasküler tutulum, perinöral invazyon, >3 cm tek kapsüllü lenf nodudur.(23) Ekstrakapsüler yayılımı ve/veya mikroskopik cerrahi sınır pozitifliği olan hastalarda RT'ye (60 Gray 6 hafta) kemoterapinin eklenmesi, lokal-bölgesel kontrolü ve hastalığı sağ kalımı arttırmaktadır.(24)

Ağız Tabanı Kanserleri

Ağız tabanı kanserleri (ATK), dudak hariç tutulduğunda oral kavite alt bölgeleri içerisinde dil kanserlerinden sonra 2. sıklıkta görülür ve yaklaşık olarak



Resim 6: Ağız tabanı SCC vakası. d;dil, sarı ok; ağız tabanı yerleşimli SCC

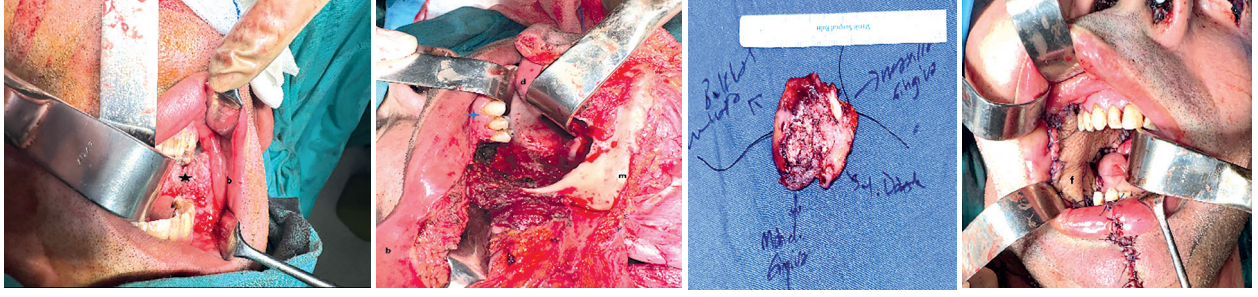
OKK'nin %15-20 sini oluşturur.

Oral kavite alt anatomik bölgelerinde primer malignitelerin görülme oranı coğrafik konumlara göre de değişiklik göstermektedir. Birçok çalışmada dudak, dil ve ağız tabanı en yaygın üç anatomik alt grup olsa da, Güneydoğu-Asya'nın bazı bölgelerinde (tütün ve betel nut çiğneme ve yanakta bekletme nedeniyle) bukkal mukoza en yaygın tümördür.6 Nijerya'da gingiva, Almanya'da ise ağız tabanı kanserleri daha sık görülür.(25-26)

Tüm OKK'de olduğu gibi ATK'nin oluşumunda birçok etiyolojik faktörün etkileşimi söz konusu olmakla birlikte büyük oranda karsinojenlere maruziyet sorumludur. Ağız tabanı, tükürük içerisinde çözünen karsinojenlerin göllendiği bölge olmasından dolayı karsinojene olan maruziyet ve sürenin artması nedeniyle karsinomların sık görüldüğü bir bölgedir.(27)

Ağız tabanı, mylohyoid ve hyoglossus kaslarının üzerinde anteriorda ve lateralde inferior alveolar ark, medialinde ise dil inferior yüzü sınırlı U şeklinde mukozal bir boşluktur. Posterior sınırını ön tonsiller plikanın tabanı oluşturur ve lingual frenulum bölgeyi iki oval alana böler. Ağız tabanı zayıf bir submukozal yapıya sahip olup, nonkeratinize çok katlı yassı epitel ile döşelidir.

Bu alanın anterior kısmının lenfatik drenajı sub-



Resim6: Bukkal mukoza SCC vakası preoperatif görünümü. Lipsplit yaklaşımla rezeksiyon ve radyal ön kol free flep ile onarım intraoperatif görünümü. a; bukkal mukoza, siyah yıldız; tümör. m; mandibula, d; dil, mavi yıldız; üst gingiva, f; serbest flep

mental alan ve bilateral lenf nodlarına olmaktadır. Lateral ağız tabanının döküldüğü lenfatikler ise ipsilateral submandibular ve oradan üst derin servikal zincirdir. Ağız tabanı yerleşimli tümörler özelinde mylohyoid kas üzerindeki lingual lenf nodları ve ekstralingual kaslar içerisindeki lenf nodlarının metastazları, bu tümörlerin tedavisini zorlaştırmaktadır.(28)

ATK'nın %90'ından fazlası skuamöz hücreli karsinomdur. İkinci sıklıkta görülen tümörler ise minör tükrük bezlerinden köken alan adenokistik karsinom, mukoepidermoid karsinom, adenokarsinom gibi tümörlerdir (%2-3).(29)(resim6)

Bunların yanında verrüköz karsinom, bazaloid yassı hücreli karsinom, lenfoma, sarkomlar ve melanomlar nadiren de olsa görülebilmektedir. Alan kanserizasyonu aynı lokal karsinojene maruz kalan mukozal alanda eş zamanlı (senkron) veya farklı zamanlarda (metakron) bir çok primer kanserin görülmesi durumudur. İkincil primer OKK alt bölgelerinden en sık ATK'de görülür. (30-31)

ATK'inde klinik olarak N0 erken evre hastalarda bile (T1, T2) boyunda okkült metastaz oranı %20-%52 arasında değişmektedir.(30-32) Bundan dolayı N0 ATK'lerde evreye bakılmaksızın elektif boyun diseksiyonu yapılmalıdır. Ön ve orta hatta yakın tüm ağız tabanı tümörlerinde bilateral lenf nodu tutulumu sıktır. Lateral bölge yerleşimli tümörlerde de genellikle yayılım ipsilateral bölgeden seviye I, II ve III. bölgeye olmaktadır.

ATK'nin, komşu anatomik yapılara yakınlığı, tümöre cerrahi ulaşımındaki sınırlamalar, negatif cerrahi sınırlara ulaşmaktaki güçlükler ve kontralateral-bilateral servikal metastaz riski nedeniyle tedavisi zordur. (32) ATK'de, primer tümör çevre-

sinde yeterli bir onkolojik cerrahi sınır elde etmek için gerektiğinde dil, mandibula, alveoler ark ve sublingual bez gibi komşu anatomik yapılar cerrahiye dahil edilebilir. Bundan dolayı rekonstrüksiyon seçenekleri eksizyonun boyutuna, mandibulektomi ihtiyacına, fonksiyon ve kozmetik desteğin gerekliliğine bağlı farklılık gösterir.

Cerrahi sınırdan emin olmak için intraoperatif frozdan yararlanılmalı ve kalıcı cerrahi sınırlar rekonstrüksiyona aşamasından önce kesinleştirilmelidir. Cariati ve ark. yapmış olduğu çalışmada tümör evresi gözetilmeksizin tümör kalınlığı ve genel sağ kalım arasındaki ilişkiyi <0,4 cm kalınlığa sahip tümörlerde 5 yıllık genel sağ kalım %93.3 iken >0,4cm kalınlığı olan tümörlerde %33,3 olarak tespit etmişlerdir.(33)

Erken evre (T1-2) ağız tabanı öne ve laterale yerleşmiş mandibula tutulumu olmayan lezyonların transoral yaklaşım ile rezeksiyonu mümkündür. Transoral çıkarılmayacak anterior ve anterolateral yerleşimli mandibular tutulumun olmadığı tümörlerde mandibulotomi yapmadan pull through yöntemi uygun olabilir. Visor flep tekniği kullanılarak ta boyun diseksiyonu ile birlikte tümörlere ulaşım sağlanabilir. Lateral ve arka ağız tabanı köşesine yerleşmiş tümörlerde görüşü arttırmak ve lezyon sınırlarına ulaşabilmek için paramedian, median veya lateral mandibulotomiler gerekli olabilir. Ancak burada önemli olan lezyonun mandibuladan bağımsız olup olmadığı kararının preoperatif değerlendirilerek verilmiş olması ve mandibula tutulumu var ise mandibula yönetiminin nasıl yapılacağına karar verilmesidir.

Lezyonun mandibula iç korteksine fikse olmaması durumunda mandibulanın korunması mümkün olabilir. Kemik invazyonunun olmadığı ancak mandibi-

bula periost tutulumunun olduğu lezyonlarda marjinal mandibulektomi gerekebilir. Bunun yanı sıra mandibula destrüksiyonunun olduğu, medullasının tutulduğu, inferior alveolar arterin korunamadığı, incelmış kemik kalıntısının olduğu durumlarda marjinal mandibulektomi kontrendikedir. Bu gibi durumlarda segmental mandibulektomi gerekir, kompozit rezeksiyon kemik ve yumuşak dokunun birlikte çıkarılmasıdır. Özellikle de anterior mandibulektomi yapılan hastalarda defekt onarılmalıdır, aksi halde 'Andy Gump' deformitesi ile karşılaşılabilir.

Erken evre ağız tabanı lezyonlarında tam kat deri greftleri yeterli olmaktadır. Bilindiği üzere pektoral majör myokütan flebi baş boyun cerrahisinin en çok kullanılan ve vazgeçilmez fleplerindedir. Ağız tabanı rezeksiyonlarında pektoral majör flebi çok iyi yumuşak doku desteği sağlamaktadır. Pektoralis majör flebi kemik tutulumu olmayan doku defektleri için yeterli olsa da fasyomyokutan veya osteomyokütan serbest flepler günümüzde daha ince ve daha iyi şekillendirilmesi gereken dokunun ve kemiğin rekonstrüksiyonu için tercih edilirler. Mandibulanın plak ile rekonstrüksiyonu (özellikle <5cm mandibula rezeksiyonları) ve bu plağın üzerine pektoralis majör myokütan flep, supraklavikuler flep gibi dokular getirilebilir. Mikrovasküler cerrahideki ilerlemeler ve mikrovasküler uzmanlığının yaygınlaşması başarılı serbest flepler uygulamalarını sıklaştırmıştır. Serbest flepler estetik ve fonksiyonel açıdan daha iyi sonuç sağlamaktadırlar. OKK için en sık kullanılan flep radyal ön kol flebidir. Mandibula rezeksiyonu sonrası kemik greftin gerekli olduğu durumlarda fibula, iliak krest, ve skapula serbest flepleri kullanılabilir.

OKK genel sağ kalım N0 hastalarda %70 lerdeyken metastaz varlığında %40 lara ve ileri evre tümörlerde 5 yıllık genel sağkalımın %30'lara indiği görülmüştür.(34)

Bukkal Karsinom

Bukkal mukoza, ağız vestibülünün anterolateral sınırlarını oluşturan yanakların ve dudakların mukozal yüzeylerinden oluşur. Önde ağız komissüründen arkada retromolar üçgene kadar uzanan alanı kapsar. Alt ve üst sınırlarının gingivobukkal sulkus oluşturur. Non-keratinize çok katlı yassı epitelle

kaplıdır.(resim 7)(4)

Bukkal Mukoza(BM) tümörlerinin görülme sıklığı oral kavitenin diğer alt bölgelerine göre nispeten düşüktür. En sık görülen histolojik tümör tipi SHK olmuştur.

Dünya nüfusunun %10-20'sini oluşturan Güney, Güneydoğu Asya ve Pasifik ülkelerinde betel nut çiğnenmesine bağlı BM tümörlerinin sıklığı artmıştır. Dolayısıyla oral kavite tümörlerinin dünya üzerinde görülme sıklığının belli bölgelerde yoğunlaştığı söylenebilir.(35)

Oral kavitenin her alt bölgesi için kabul gören risk faktörleri BM içinde geçerlidir. Bu risk faktörleri tütün kullanımı, alkol tüketimi, betel nut çiğneme, diyet ve beslenme, virüsler (özellikle HPV), radyasyon, etnik köken, ailesel ve genetik yatkınlık, immünsüpresyon, gargara kullanımı, oral mantar enfeksiyonları, sifiliz, dental faktörler, mesleki riskler olarak sayılabilir. Tütün ve alkolün birlikte kullanımı her birinin yalnız kullanımındaki riskten daha fazla risk oluşturmaktadır (sinerjistik etki). Bu risk faktörlerinden betel nut çiğneme özellikle Uzak Doğu ülkelerinde bukkal mukoza kanseri ile özdeşleşmiştir. Betel nut; tütün, alkol ve kafeinden sonra dünyada en yaygın kullanılan, bağımlılık yapıcı dördüncü madde olarak kabul edilmektedir. (35)

BM tümörlerinde kontrastla çekilen baş ve boyun



Resim 8: Retromolar trigon yerleşimli SCC vakası

BT'si, kemik tutulumunu göstermede, yumuşak doku yayılımını ve boyundaki metastazları saptamada sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Ayrıca toraksa yönelik çekilecek BT akciğer metastazlarını dışlamak ve/veya senkronize primer akciğer kanserini belirlemek için X-ray'e alternatif olarak kullanılabilir. MRG, özellikle BT'de önemli dental artefakt nedeniyle kötü görüntü alınan hastalarda, tümör boyutunu, pterigoid kas invazyonunu, tümör kalınlığını, perinöral invazyonu, kemik iliği invazyonunu ve lenf nodu tutulumunun ekstrakapsüller yayılımını göstermede önemli bir rol oynar.

Erken evre BM tümörleri (T1- T2, N0) genellikle cerrahi tercih edilir. Fakat genel sağlık durumu operasyona engel olan, ameliyat sonrası fonksiyonel ve kozmetik sonuç beklentisi kötü olan veya cerrahi reddeden hastalarda RT uygulanabilir. Lokal ileri BM tümörlerinde (T3-T4, N2-N3) öncelikle cerrahi önerilir ardından kemoterapi ile birlikte veya tek başına adjuvan RT tedavisi tercih edilir. Bununla birlikte, cerrahi rezeksiyon yapılamayan hastalarda kemoradyoterapi tek seçenek olarak gözükmektedir. Sadece kemoterapinin OKK olduğu gibi BM'nin primer tümörlerini tedavi etmede yeri yoktur.

BM tümörleri genellikle transoral yaklaşımla eksize edilmekle birlikte yeterli görüş açısı sağlanamadığı durumlarda OK tümörleri için belirlenen yaklaşımlardan uygun olanı kullanılabilir. Buksinatör kas, çoğunlukla uygun cerrahi sınırlar sağlamak için primer tümörle birlikte rezeksiyon edilir. Daha büyük ve daha yaygın tümörler, daha kapsamlı bir rezeksiyon ve rekonstrüksiyon gerektirir (örneğin, pterigoidlerin, subkutanöz yağ dokunun veya tümörün üzerini örten cildin rezeksiyonu vb.)

Retromolar Trigon Tümörleri

Retromolar trigon(RMT) ise medial kenarını temporal krest, lateral kenarını ramus mandibulanın ön sınırı, tabanını 3. molar diş socketinin posteriorunun oluşturduğu üçgen bir alandır. RMT tonsille ve yumuşak damağa çok yakın olduğundan bu tümörler sıklıkla orofarengal lezyon şeklinde düşünülür ve yanlış tanı konur. Oral kavite tümörleri ile orofarengal tümörlerin tedavi yaklaşımları tamamen farklıdır. Ayrıca ikinci primer kanserler RMT tümörleriyle birlikte de görülebilir. RMT nadir görülen alt bölge tümörü olup en sık görülen

histolojik tümör tipi SHK olmuştur. (36)(resim 8)

RMT tümörlerinde kontrastla çekilen baş ve boyun BT'si, kemik tutulumunu göstermede, yumuşak doku yayılımını ve boyundaki metastazları saptamada sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Ayrıca toraksa yönelik çekilecek BT akciğer metastazlarını dışlamak ve/veya senkronize primer akciğer kanserini belirlemek için X-ray'e alternatif olarak kullanılabilir. MRG, özellikle BT'de önemli dental artefakt nedeniyle kötü görüntü alınan hastalarda, tümör boyutunu, pterigoid kas invazyonunu, tümör kalınlığını, perinöral invazyonu, kemik iliği invazyonunu ve lenf nodu tutulumunun ekstrakapsüller yayılımını göstermede önemli bir rol oynar

RMT tümörü derin uzanım gösterdiğinde hasta trigeminal sinirin mandibular dalında anestezi hissedebilir. Trismus varlığında aksi ispatlanmadıkça pterigoid (medial) kas invazyonu düşünülmelidir. Bazen trismus, tutulum olmaksızın komşu pterigoid adelelerin tümöre bağlı inflamasyonu sonucunda da olur. Klinik muayenede mandibula tutulumu sıklıkla gözden kaçabilir. Periost ve kortikal invazyon klinik olarak tespit edilmesi güçtür. Kemik invazyonu sıklığı az olmamakla birlikte %12-15 dolaylarındadır.(37)

RMT tümörleri tedavisi diğer oral kavite tümörlerine benzer şekilde yapılır. Pek çoğunda da adjuvan RT veya KRT gerekir.(38)

RMT tümörlerin cerrahisinde sık kullanılan yaklaşımlar peroral, alt ve üst yanak flebiyle yaklaşım, alt dudak split+marjinal mandibulektomi, paramedian mandibulotomi+marjinal mandibulektomi, segmental mandibulektomidir. Bu cerrahi yaklaşımlardan hangisinin tercih edileceğini primer tümörün yerleşim yeri, büyüklüğü, çevre dokulara invazyonu ve mandibula tutulumu belirlemektedir.

Bu tümörlerin mandibulanın asendan ramusuna çok yakın olması dolayısıyla tümör mandibulayı tutmasa bile marjinal mandibulektomiye 3 boyutlu doku eksizyonu için gerek duyulabilmektedir. Sık olmamakla birlikte tümör yayılımını ve cerrahi eksizyonu son kez değerlendirmek amacıyla genel anestezi altında muayene yapılabilir. Eğer tümör mandibulayı direk olarak tutmuşsa RT tedavisi etkili olmaz mutlak cerrahi girişim gereklidir. Bu vakalarda segmenter mandibula rezeksiyonu ge-

reklidir.

Rizvi ve ark. RMT'un primer SHK'ü tanısı alan 4022 hastanın tedavi sonuçlarını değerlendirmişlerdir. Çalışmadaki hastaların %34.3'ü yalnız cerrahi, %23.5'i yalnız RT, %34.1'i cerrahi ve RT (%8.2'sinin ise tedavi modalitesi bilinmemektedir.) ile tedavi olmuştur. Tedavi modalitelerine göre yaptıkları survey analizi sonuçlarına göre; cerrahinin RMT tümörlerinin tedavisinin temeli olduğunu,

adjuvan RT'nin büyük boyutlu tümörler için rolü olabileceğini, mandibula invazyonunda cerrahi ile tümörün çıkarılabileceğini fakat RT etkinliğinin sınırlı olduğunu, RMT tümörlerinin lokal kontrolündeki zorluğun kemik ile nörovasküler yapılara olan komşuluğundan kaynaklandığını ayrıca ileri yaşın, tümör boyutundaki artışın ve ileri hastalık evresinin kötü prognostik faktörler olduğunu bildirmişlerdir.(39)

KAYNAKLAR

1. Soler M, Bosetti C, Franceschi S, Negri E, Zambon P, Talamini R, Conti E, La Vecchia C. Fiber intake and the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancer. *Int J Cancer*. 2001;91(3): 283-7.
2. Warnakulasuriya S, Johnson NW, Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med*. 2007;36(10):575-80.
3. Türkiye kanser istatistikleri 2015 [İnternet]. [Erişim tarihi: 25 Temmuz 2020]. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. 2018. Erişim linki: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kanser/db/istatistik/Turkiye_Kanser_Istatistikleri_2015.pdf
4. Kirsch C. Oral cavity cancer. *Top Magn Reson Imaging*. 2007;18(4):269-80.
5. Chi AC, Day TA, neville BW. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma-an update. *CA: A Cancer journal for Clinicians*. 2015;65(5):401-21.
6. Hashibe M, Sturgis EM. Epidemiology of oral cavity and oropharyngeal carcinomas: controlling a tobacco epidemic while a human papillomavirus epidemic emerges. *Otolaryngologic Clinics of north America*. 2013;46(4):507-20.
7. Kumar M, nanavati R, Modi TG, Dobariya C. Oral cancer: etiology and risk factors: a review. *J Cancer Res Ther*. 2016;12(2):458-63.
8. Evren İ, Brouns er, Wils IJ, Poell JB, Peeters CFW, Brakenhoff rH, et al. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: a long-term follow-up study. *Oral Oncol*. 2020:110.
9. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, Weinstein GS, Newman JG, De virgilio A, et al. Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: a systematic review and metaanalysis of malignant transformation rate by subtype. *Head Neck*. 2020;42(3):539-55.
10. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2018. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(1):7-30.
11. Mañon RR, Myers JN, Harari pM. Oral cavity. Halperin EC, Wazer DE, perez CA. perez & Brady's principles and practice of Radiation Oncology. 7th ed. Lippincott Williams &Wilkins; 2018. p.975-1004.
12. Glastonbury CM, Mukherji SK, O'Sullivan B, Lydiatt WM. Setting the Stage for 2018: How the Changes in the American Joint Committee on Cancer/Union for International Cancer Control Cancer Staging Manual Eighth Edition Impact Radiologists. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017;38(12):2231-37.
13. Pang P, li rW, Shi JP, Xu zF, Duan Wy, liu Fy et al. A comparison of mandible preservation method and mandibulotomy approach in oral and oropharyngeal cancer: a meta-analysis. *Oral Oncol*. 2016;63:52-60.
14. Shah S, Patel S, Singh BWr. Oral cavity. in: Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology. 5th ed. elsevier; 2020. p.245-97.
15. Tota Je, Anderson WF, Coffey C, Califano J, Cozen W, Ferris rl, et al. rising incidence of oral tongue cancer among white men and women in the United States, 1973-2012. *Oral Oncol*. 2017;67:146-52.
16. Cohen Goldemberg D, de Araújo IHL, Antunes HS, de Melo AC, Santos Thuler IC. Tongue cancer epidemiology in Brazil: incidence, morbidity and mortality. *Head Neck*. 2018;40(8):1834-44.
17. Varvares MA, Walker rJ, Chiose S. Does a specimen-based margin analysis of early tongue cancer better predict local control? *laryngoscope*. 2016;126(11):2426-7.
18. Zanoni DK, Montero PH, Migliacci JC, Shah JP, Wong rJ, Ganly İ, et al. Survival outcomes after treatment of cancer of the oral cavity (1985–2015).

- Oral Oncol. 2019;90:115-21.
19. Abu-Ghanem S, yehuda M, Carmel NN, Ieshno M, Abergel A, Gutfeld O, et al. elective neck dissection vs observation in early-stage squamous cell carcinoma of the oral tongue with no clinically apparent lymph node metastasis in the neck: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2016;142(9):857-65
 20. Warshavsky A, Rosen R, Nard-Carmel N, Abu-Ghanem S, Oestreicher-Kedem Y, Abergel A, et al. Assessment of the rate of skip metastasis to neck level IV in patients with clinically node-negative neck oral cavity squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2019;145(6):542-8
 21. Honda K, Ishiyama K, Suzuki S, Kawasaki Y, Saito H, Horii A. Sentinel lymph node biopsy using preoperative computed tomographic lymphography and intraoperative indocyanine green fluorescence imaging in patients with localized tongue cancer. *JAMA Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2019;145(8):735-40.
 22. Yang Y, Zhou J, Wu H. Diagnostic value of sentinel lymph node biopsy for cT1/T2N0 tongue squamous cell carcinoma: a meta-analysis. *Eur Arch Oto-rhino-laryngology.* 2017;274(11):3843-52.
 23. Cariati P, Cabello Serrano A, Fernandez Solis J, Martinez Lara I. Distribution of cervical metastasis in tongue cancer: are occult metastases predictable? A retrospective study of 117 oral tongue carcinomas. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2018;46(1):155-61.
 24. Cooper JS, Zhang Q, Pajak TF, Forastiere AA, Jacobs J, Saxman SB, et al. long-term follow up of the rTOG 9501/intergroup phase III trial: postoperative concurrent radiation therapy and chemotherapy in high-risk squamous cell carcinoma of the head and neck. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012;84(5):1198-1205.
 25. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology: clinical, pathologic correlations.* 5th ed. St Louis (MO): Saunders Elsevier, 2008.
 26. Jacobs CD, Barbour AB, Mowery YM. The relative distribution of oral cancer in the United States by subsite. *Oral Oncol.* 2019;89:56-58
 27. Sundermann BV, Uhlmann I, Hoffmann J, Freier K, Thiele OC. The localization and risk factors of squamous cell carcinoma in the oral cavity: A retrospective study of 1501 cases. *J Craniomaxillofac Surg.* 2018;46(2):177-82.
 28. Richard O, Wein RSW. *Malignant neoplasms of the Oral Cavity.* Cummings Otolaryngology. 6 ed 2015. p.1359-87.
 29. Funk GF, Karnell IH, Robinson RA, Zhen WK, Trask DK, Hoffman HT. Presentation, treatment, and outcome of oral cavity cancer: a national Cancer Data Base report. *Head & neck.* 2002;24(2):165-80
 30. Kerawala C, Roques T, Jeannon JP, et al. Oral cavity and lip cancer: United Kingdom national Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol.* 2016;130:83-9.
 31. Montero PH, Patel SG. Cancer of the oral cavity. *Surg Oncol Clin N Am.* 2015;24:491-508.
 32. Saggi S, Badran KW, Han AY, Kuan EC, St. John MA. Clinicopathologic characteristics and survival outcomes in floor of mouth squamous cell carcinoma: a population-based study. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2018;159(1):51-8
 33. Cariati P, Serrano AC, Ramos MR, Lopez DS, Solis JF, Lara IM. Behavior of squamous cell carcinoma of the floor of the mouth. Is supraomohyoid neck dissection sufficiently safe to manage clinically N0 patients?. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition).* 2019;70(2):68-73.
 34. Chen JJ, Shah JL, Harris JP, et al. Clinical outcomes in elderly patients treated for oral cavity squamous cell carcinoma. *Int J Radiat Oncol.* 2017;98:775-83.
 35. Gupta PC, Warnakulasuriya S. Global epidemiology of areca nut usage. *Addiction Biology.* 2002;7(1):77-83.
 36. Athavale SA, Vijaywargia M, Deopujari R, Kotgirwar S. Bony and cadaveric study of retromolar region. *People's J Sci Res.* 2013;6(2):14-8.
 37. Genden EM, Ferlito A, Shaha AR, Rinaldo A. Management of cancer of the retromolar trigone. *Oral Oncol.* 2003;39(7):633-7.
 38. Hartner L. Chemotherapy for oral cancer. *Dent Clin North Am.* 2018;62(1):87-97.
 39. Rizvi ZH, Alonso JE, Kuan EC, St. John MA. Treatment outcomes of patients with primary squamous cell carcinoma of the retromolar trigone. *Laryngoscope.* 2018;128(12):2740-4.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-24	Oral Kavitenin Benign Tümörleri	ATTK	2

Dr. S. Bulğurcu, Doç. Dr. B. Evren Erkul

Sağlık Bilimleri Üniv. Gülhane Tıp Fakültesi Sultan Abdülhamid Han EAH KBB Kliniği

ORAL KAVİTENİN BENİGN TÜMÖRLERİ

Oral kavitede sık karşılaşılan benign lezyonların malign lezyonlardan ayırımı hekim için önem arz etmektedir. Benign lezyonların ayırıcı tanısında öncelikle iyi bir anamnez alınmalı ve muayene yapılmalıdır. Ancak kesin tanı histopatolojik inceleme ile konulur. Aşağıda belirtilen dikkat edilmesi gereken bazı hususlar bize tanı için yol göstermede yararlı olacaktır.

1. *Mukozal hasar*: Sağlıklı bireylerde oral yapılar bilateral simetrik, renk ve kıvam açısından birbirine benzeyen yapıdadır. Malign patolojiler genel olarak düzensiz, ülserle bir mukoza halinde görünürken, benign lezyonlarda sıklıkla düzgün, normal bir mukoza hattı görülür.

2. *Palpasyon*: Lezyon, bidigital palpe edilerek kıvamına bakılır. Malign patolojiler genellikle sağlıklı bölgelere göre daha sert palpe edilirken, benign lezyonlar yumuşak kıvamda hissedilir.

3. *Öykü*: Alkol, sigara, tütün kullanımı ve aile öyküsü gibi özellikleri olan hastalarda malign patolojiler düşünülürken diş protezi kullanımı, ısırma ya da mukozal travma öyküsü olan hastalarda benign patolojiler düşünülür. İmmünsüpresan tedavi alan hastalarda lenfoma ve karsinomlar araştırılmaktadır. Ayrıca son yıllarda virüslerin de (Human papilloma virüs (HPV)) oral kavitede malign lezyonlara neden olduğu gösterilmiştir. Öyküde bunlar da sorgulanmalıdır. Eşlik eden diğer patolojiler (trismus, boyunda sert, fikse lenfadenopati gibi) saptandığında malignite düşünülmelidir.

4. **Kronikleşme**: Malign lezyonlarda lezyonda gerileme beklenmez iken benign lezyonlarda (aft vb.) gerileme ve tekrarlama görülebilir. Uzun süredir devam eden patolojilerde mutlaka biyopsi düşünül-

melidir(1).

Oral kavitenin benign lezyonlarını 5 alt grupta inceleyebiliriz.

1. Konjenital lezyonlar.
2. Enfeksiyöz lezyonlar.
3. Enflamatuar lezyonlar.
4. Odontojenik kistler.
5. Benign tümörler.

KONJENİTAL LEZYONLAR

Torus: Torus palatinus, genelde 2. dekatta ortaya çıkan ve yavaş büyüme gösteren bir anomalidir. Bu lezyonun üzeri normal mukoza ile kaplıdır. Torus palatinus, sert damakta orta hatta tek olarak izlenir. Populasyonda yaklaşık % 2 oranında görülür, sıklıkla kadınlarda izlenir. Yemek yemede zorluk ve dental girişimde problem yaratmadığı sürece cerrahi müdahale gerektirmez. Semptomatik hastalarda torus, zemindeki kemik ile birlikte kesici tur yardımıyla çıkartılır. Nadir olarak rekürrens izlenilmektedir. Malign transformasyon izlenmemektedir(2).

Lingual Tiroid: Dil dorsumu ile ilişkili ektopik tiroid dokusudur. Lingual tiroid, foramen çekum bölgesinde orta hatta bulunur. Sıklıkla asemptomatiktir. Lingual tiroidli hastaların % 70'inden fazlasında hipotiroidizm saptanmıştır. Adölesan dönemde semptomatik hale gelebilir. Lingual tiroidin diğer semptomları kitle etkisi ile ilişkilidir. Hava yolu obstrüksiyonu, yutma zorlukları gibi semptomlara sebep olabilir. Malign transformasyon nadir olarak görülür. Semptomatik ötiroidi hastalarında tedavi cerrahidir. Cerrahi eksizyon transoral yolla veya eksternal olarak median, lateral faringotomi ya

da transhyoid yaklaşım ile yapılabilir. Cerrahi öncesi normal lokalizasyonda tiroid varlığı ve tiroid fonksiyon testleri kontrol edilmelidir. Bazen normal anatomik yerleşimde tiroid dokusu izlenmeyip vücuttaki tek tiroid dokusu, lingual tiroid dokusu olabilir. Postoperatif dönemde de tiroid hormon seviyesi ölçülmelidir(3).

Gelişimsel Kistler: Oral kavitede gelişimsel kistler nadir olarak izlenmektedir. Bu kistler; dermoid kist, duplikasyon kistleri ve nasoalveolar kistlerdir.

A) Dermoid kistler: Epitelyal restlerden kaynaklanır ve embriyojenik füzyon hattında bulunurlar. Dermoid kistler, keratinize değişiklik gösteren skuamoz epitel ile kaplıdır. Saç folikülleri, ter bezleri gibi epidermal ekler içerir. Ağız tabanında görülür, yutma, konuşma ve solunum sıkıntısı yaratabilir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

B) Enterik duplikasyon kistleri: Koristoma özelliği gösteren, gastrointestinal mukoza yapısı içeren kistlerdir. Dermoid kistler gibi obstrüktif semptomlara sebep olabilir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

C) Nazoalveolar kistler: Nazal epitelden orjin aldığı düşünülen gingivolabial sulkusta düzgün yüzeyle mukozayla kaplı kitle olarak görülür. Tedavi, sublabial yaklaşımla kistin cerrahi eksizyonudur(4).

ENFEKSİYÖZ LEZYONLAR

Herpetik Gingivostomatit: Hastalığa neden olan virüs herpes simpleks virüs tip 1 (HSV1) dir. Çoğunlukla ağız çevresinde veziküler lezyonlar ve ağız ön kısmında ülseratif lezyonlar ile seyreder (Şekil 1). Semptomatik tedavi hastaların büyük kısmında yeterli olmakla birlikte asiklovir, özellikle hastalığın ilk 72 saati içinde başladığında iyi-



Şekil 1. Dudakta herpetikveziküler lezyon.

leşmeye katkıda bulunur(5).

Nekrotizan Ülseratif Stomatit: İnterdental alanda zımbalanmış tarzda, krater benzeri lezyonlardır. Ağızda metalimsi kötü bir tat vardır ve saliv artmıştır. Genellikle stres veya human immunodeficiency virüs (HIV) ile ilişkilidir. Patogenezinde bakterilerin önemli bir rol oynadığına dair bulgular vardır. Mikrobiyolojik çalışmalar yüksek düzeyde *P. intermedia* ve spiroket bulunduğunu göstermiştir. Çoğu hastada penisilin grubu antibiyotiklerin kullanımı gerekmektedir(6).

Kandidiyasiz: *Kandida Albicans* normal ağız florasında bulunan bir mantar çeşididir. Ancak bazı durumlarda (kronik irritasyon, diş protezi), uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, steroid kullanımı, bağışıklık sisteminin baskılandığı durumlar (diyabet, lenfoma, kemoterapi ve radyoterapi) fırsatçı enfeksiyonlara sebep olmaktadır. En sık dilin posterior kısmında oluşur. Beyaz, pamuk şeklinde yamatarzında lezyonlar şeklinde ortaya çıkar. Tanı için lezyondan alınan sürüntüdemikroskop altında mantar hiflerin görülmesi ile konur. Tedavide predispozan faktörlerin eliminasyonu ile birlikte antifungal ajanların kullanımı çoğu zaman gerekmektedir(7).

Sifiliz: Etkeni *Tropena Pallidum* olan hastalığın sekonder döneminde oral lezyonlar oluşabilmektedir. Küçük pembe renkli lezyonlar ilerleyerek ülserlezyona dönüşebilmektedir. Boyunda lenfadenopati eşlik edebilmektedir. Tersiyer dönemde derin ülserli gom olarak tanımlanan lezyonlar görülebilmektedir. Tedavide penisilin grubu antibiyotikler kullanılır(8).

ENFLAMATUAR LEZYONLAR

Liken Planus: Oral liken planus, cilt lezyonları ile birlikte veya yalnızca ağız içinde bulunan, oral mukozada sıklıkla retiküler formda, beyaz örümcek ağı formunda papüler lezyonlardır (Şekil 2). Kadınlarda daha sık izlenmektedir. Etiyolojide yaşam tarzı, genetik ve çevresel faktörler gibi birçok sebep rol oynamaktadır. Malign transformasyon % 1 oranında izlenebilmektedir. Tanı biyopsi ile konulmaktadır. Tedavide topikal steroidler kullanılmaktadır. Uzun süren eroziv formdaki lezyonlarda cerrahi tercih edilebilir(9).



Şekil 2. Bukkal mukozada liken planus.

Pemfigus Vulgaris: Desmoglein 3'e karşı gelişen antikorların neden olduğu akantolizis sonucu Epitelin spinosum tabakasının bazal tabadan ayrılması ile oluşan otoimmün bir hastalıktır. Ağız içinde büller ile kendini gösterir. Ağız içerisinde sağlam mukozaya spatül ile basıldığında yeni büller oluşur ve buna Nikolsky bulgusu denir. Hastaların 1/3'ünde cilt tutulumu vardır. Tanı biyopsi ile konur. Tedavide sistemik steroidler kullanılır.

Pemfigoid: Sıklıkla damak ve gingivada büllerle karakterize bir hastalıktır. 3 tipi vardır; Mukoz membran pemfigoidi, büllöz pemfigoid ve vejetan skatrisyel pemfigoid. Tanı biyopsi ile konur. Tedavide sistemik steroidler kullanılır(10).

Mukozal Ülserasyonlar: Rekürren aftöz stomatit, crohn hastalığı ve immün yetmezlik gibi durumlarda ortaya çıkabilir. Oral kavitede benign ülserasyona yol açan en sık neden rekürren aftöz stomatitdir. Aftöz stomatit etiopatogenezi net belirlenmemiştir ancak stres, travma, alerjik reaksiyonlar aftöz ülserlerin gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir. Karakteristik özellik olarak ağrılı ülserasyon etra-

finda eritematöz halo mevcuttur. Çoğu aftöz lezyonlar tedavisiz iyileşmektedir. 2 haftadan uzun süren lezyonlardan biyopsi alınmalıdır(11).

Fibroma: Kronik irritasyona sekonder enflamatuar ve fibröz hiperplasti sonucu oluşmaktadır. Karakteristik olarak asemptomatiktir, nadiren 1,5 cm'den büyük olabilirler (Şekil 3). Kadınlarda daha sık görülür. Histolojik olarak minimal sellüler kollajen fibrilleri içerir. Tedavisi cerrahi eksizyondur, nadiren travma nedeni ile tekrar edebilir(12).

Pyojenik Granüloma: Mukozal yüzeyde travma veya enfeksiyon sonucu oluşur. Sıklıkla gingivada, daha az sıklıkla labial mukoza, bukkal mukoza ve dilde görülür (Şekil 4). Vasküler anastomozlardan zengindir. Klinik muayenede saplı, kabarık ve hiperemik görünümündedir. Gebelikte ve diş çekimi sonrası sıklığı artar. Tedavisi cerrahi eksizyondur(13).

Nekrotizan Sialometaplazi: Minör tükürük bezlerinde oluşan enflamatuar bir reaksiyondur. Kendiliğinden iyileşme gösterebilen nekrotik ülseratif lezyonlardır. Çoğunlukla sert damakta izlenir.



Şekil 3. Bukkal alanda fibroma.



Şekil 4. Dilde pyojenik granüloma.

Nekrotizan sialometaplazi, mukoepidermoid karsinom veya skuamöz hücreli karsinom gibi maligniteleri stimüle edebilir. Tanıda histolojik analiz gerekmektedir. Lezyon çoğunlukla kendini sınırlar ve 3 ile 6 hafta içinde iyileşme gerçekleşir. Maligniteye eşlik edebileceğinden iyileşme tamamlanana kadar takip edilmelidir(14).

Amiloidoz: Amiloid, çeşitli doku ve hücreler arasında biriken anormal proteinöz maddedir. Multipl papillamatöz lezyonlar ile kendini gösterir. Dilde, gingivada ve bukkal mukozada amiloidoz saptanabilir (Şekil 5). Tanıda histolojik analiz gerekmektedir. Oral kavitede nadir görülmekle birlikte, görüldüğünde sistemik tarama yapılması gerekmektedir. Serum ve idrarda “Bence-Jones proteinleri” bakılmalıdır. Sistemik vakalarda yüksek doz steroid ve proteazom inhibitörü kullanılmaktadır. Lokalize



Şekil 5. Dil sol lateralde amiloidoz.

amiloidozda cerrahi tercih edilmekte, reküren ve multifokal hastalıklar için tekrarlayan eksizyonlar önerilmektedir(15).

ODONTOJENİK KİSTLER

Radiküler Kist: En sık görülen(%60-80) odontojenik kist olup cansız diş kökünden kaynaklanır. En sık 4-5.dekatta ortaya çıkar. Cansız dişin inflamasyonu sonucu oluşur. Tedavide öncelikle endodontik tedavi uygulanır. Başarılı olmaz ise cerrahi eksizyon uygulanır(16).

Dentigeröz (Foliküler) Kist: İkinci sıklıkta saptanan odontojenik kist olan dentigeröz (foliküler) kist, gömülü dişin kronunun oluşmaya başlamasından sonra diş folikülü etrafında bir boşluk oluşması ve oluşan mine epitelı artıklarının kistik değişime uğraması sonucu meydana gelir. Gelişimsel kökenli en sık görülen kist, dentigeröz (foliküler) kisttir. Bu kist en sık erkeklerde ve mandibulada molar bölgede görülmektedir. Hayatın en sık 2-4. dekatında ortaya çıkar. Dentigeröz (foliküler) kist ameloblastoma transforme olabilir. Tedavide lezyonun tamamen çıkarılması ve küretajı gerekmektedir(17).

BENİGN TÜMÖRLER

Papilloma: Oral kavitenin skuamoz epitelinden kaynaklanır. Klinik olarak papiller veya verrüköz ekzofitik sapslı kitleler olarak tespit edilir. Lezyonlar genellikle asemptomatiktir. Skuamoz papillomlar HPV-6 ve HPV-11 virüsleri ile ilişkilidir. Özellikle dilde olmak üzere yanakta ve dudaklarda görülür. Histolojik olarak tabanda daralan fibrovasküler yapıdadır. Tedavide lezyonun eksizyonu uygulanır.

Granüler Hücreli Tümör: Sıklıkla nöral orjinlidir. Dil dorsumunda, yumuşak damak, uvula ve labial mukozada yerleşim gösterir. Granüler hücreli tümörler,sert, ağrısız, mobil lezyonlardır. Histolojik olarak yoğun granüler eozinofilik sitoplazmalı hücrelerden oluşur. Nadiren malign transformasyon gösterir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

Nörofibroma: Periferik sinirlerin en sık benign tümörleridir. Schwann hücrelerinden ve perinöral fibroblastlardan köken alır. Multipl nörofibromalar von Reckling hausen nörofibromatosizi ile ilişkili olabilmektedir. Sıklıkla dil ve bukkal mukozada izlenir. Tedavisi cerrahi eksizyondur. Nadiren malign transformasyon olup sarkomaya dönüşebilir.

Lipoma: Oral kavitede genelde 3-4. dekatta görülen yumuşak, yavaş büyüyen, üzeri düzgün mukozaya ile kaplı ağrısız lezyonlardır. Histolojik olarak matur depositler içerirler ve etraf dokulardan belirgin demarkasyon hattı ile ayrılır. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

Hemanjioma: En sık dudakta görülürler. Yumuşak, ağrısız, mavi-mor renkli kitle şeklinde görülürler. Genelde doğumda var olmalarına rağmen yaşamın ilerleyen dönemlerinde klinik olarak belirginleşebilirler. Yıllar içerisinde spontan regresyon gösterme eğilimi mevcuttur. Sturge-Weber-Dimitri ve von Hippel-Lindau sendromları ile ilişkili olabilirler. Semptomatik olmadığı sürece müdahale gerektirmezler. Tedavide lezyon içine sklerozan madde enjeksiyonu, subkutan interferon, lazer tedavisi, lokal ve sistemik steroid tedavisi ve radyoterapidir.

Pleomorfik Adenoma: Minör tükürük bezlerinin



Şekil 6. Sert damakta pleomorfik adenoma.



Şekil 7. Sert damakta ameloblastoma.

benign tümörleri arasında en sık görüleni pleomorfik adenomadır. Bu tümörler en sık sert damakta görülür (Şekil 6). Minör tükürük bezinin bulunduğu üst ve alt dudak, bukkal mukozaya, gingiva ve diğer alanlarda izlenebilir. Yavaş büyüyen, ağrısız, kapsüllü, iyi sınırlı bu lezyonlar epitelyal ve mezodermal elemanları da içermektedir. Tümörün psödopod adı verilen ince uzantıları mevcuttur. Psödopodlar rekürrens sebebi olabilir. Malignleşme riski mevcuttur. Tedavisi cerrahi eksizyondur(14,18).

Ameloblastoma: En sık izlenen epitelyalod ontojenik benign tümör, ameloblastomadır. Vakaların%80'i mandibulada, özellikle molar bölgede görülür. Ağrısız, yavaş büyüyen bu lezyonlar her yaşta görülebilmektedir (Şekil 7). Kistik ya da solid yapıda, uniloküler veya multiloküler ekspansil lezyon olarak izlenebilirler. Multikistik ameloblastomalar daha agresif seyirlidirler ve nüks oranları yüksektir. Tedavisi tümör etrafında 1 cm sağlam cerrahi sınırlar sağlanarak çıkarılmasıdır(14,19).

KAYNAKLAR

1. Gross ND, Clayburgh DR, Kraus DH. Neoplasms of the Oral Cavity. In Wackym PA and Snow JB (eds), Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 18th edn. People's Medical Publishing House, USA, 2016, pp. 1409-23.
2. Alzarea BK. Prevalence and pattern of torus palatinus and torus mandibularis among dentulous patients of Saudi Arabia. Clin Interv Aging. 2016;24;11:209-13.
3. Sturmiolo G, Vermiglio F, Moleti M. Thyroid cancer in lingual thyroid and thyroglossal duct cyst. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017;64:40-3.

4. Menditti D, Laino L, DI Domenico M, Troiano G, Guglielmotti M, Sava S, et al. Cysts and Pseudocysts of the Oral Cavity: Revision of the Literature and a New Proposed Classification. *InVivo*. 2018;32:999-1007.
5. Mohan RP, Verma S, Singh U, Agarwal N. Acute primary herpetic gingivostomatitis. *BMJ Case Rep*. 2013; 8;2013.
6. Dufty J, Gkraniyas N, Donos N. Necrotising Ulcerative Gingivitis: A Literature Review. *Oral HealthPrev-Dent*. 2017;15:321-7.
7. Millsop JW, Fazel N. Oral candidiasis. *ClinDermatol*. 2016;34:487-94.
8. Thakrar P, Aclimandos W, Goldmeier D, Setterfield JF. Oral ulcers as a presentation of secondary syphilis. *ClinExpDermatol*. 2018;43:868-75.
9. Olson MA, Rogers RS 3rd, Bruce AJ. Oral lichen planus. *ClinDermatol*. 2016;34:495-504.
10. Hammers CM, Stanley JR. Mechanisms of Disease: Pemphigus and Bullous Pemphigoid. *AnnuRevPat-hol*. 2016 May 23;11:175-97.
11. Goel RM, Ormond M, Nayee S, Hullah EA, Sanderson JD, Escudier M. A guide to oral ulceration for the medical physician. *Br J HospMed (Lond)*. 2015;76:337-42.
12. Vujhini SK, Reddy ES, Sudheer MVS, Katikaneni HK. Irritation fibroma of tongue: a case report. *International Journal of Research in Medical Sciences*. *Int J ResMedSci*. 2016;4:1272-3.
13. Jafarzadeh H, Sanatkhanı M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci*. 2006;48:167-5.
14. Lian TS. Oral Kavitenin Benign Tümörleri ve Tümör Benzeri Lezyonları. Koç C editor. *Cummings Otolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi*, Cummings CW (ed), (Ceviri: Koc C), Dördüncü Baskı, Ankara, Guneş Tıp Kitabevleri. 2007.pp. 1571-8.
15. Erkul E, Cincik H. Amyloidosis: a rare case with nodular lesions on the tongue and buccal mucosa. *Ear-NoseThroat J*. 2013;92:502-4.
16. Ağır H, Sen C, Işıl E, Unal C, Ustündağ E, Keskin G. Odontogenic and nonodontogenic jaw cysts: experience in 25 cases. *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg*. 2008;18:157-65.
17. Korkmaz YT, Aral İL. Bilateral dentigerous cyst in mandible: a case report. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2009;2;12.
18. Khan MN, Raza SS, Hussain Zaidi SA, Haq IU, Hussain AK, Nadeem MD, et al. Pleomorphic Adenoma Of Minor Salivary Glands. *J AyubMed CollAbbottabad*. 2016;28:620-2.
19. Effiom OA, Ogundana OM, Akinshipo AO, Akin-toye SO. Ameloblastoma: current etiopathological concepts and management. *Oral Dis*. 2018;24:307-16.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ-BOYUN	B-30	Larinksin Benign Tümörleri	ATTK	1

Op. Dr. Ömer Çağatay Ertugay, Prof. Dr. Sema Zer Toro
Sağlık Bilimleri Ün. Haydarpaşa Numune Hastanesi KBB Baş Boyun Cerrahisi Kliniği

LARINKSİN BENİGN TÜMÖRLERİ

Larinksin benign tümörleri, kulak burun boğaz pratiğinde sık görülmemekle birlikte ses kısıklığı, yutma güçlüğü, boğazda yabancı isim hissi ya da nefes darlığı gibi laringeal semptomların varlığında, ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Histopatolojik çeşitlilik, anatomik lokalizasyon ve lezyonun boyutu gözönüne alındığında, hafif nonspesifik şikayetlerle ya da nefes darlığı gibi hayatı tehdit edici bir tablo ile karşımıza çıkabilirler. Supraglottik kitleler boğuk ses, boğazda yabancı cisim ya da takılma hissi, boğazda batma, sık boğaz temizleme ihtiyacı ve yutma güçlüğü gibi şikayetlere neden olurken, glottik kitleler daha çok ses kısıklığı ile prezente olurlar. Subglottik kitlelerde ise ana şikayet genellikle nefes darlığıdır. Hastanın altta yatan kronik larenjit tablosu ile başvurma olasılığı gözönüne alındığında, bu tabloyu destekleyen gastroözofageal ya da laringofaringeal reflü, sinonazal patolojiler, larinksin tutan sistemik hastalıklar ve alerjik reaksiyonlara neden olabilecek çevresel faktörler dikkate alınmalıdır. Sadece tümöral lezyona odaklanılmamalı, altta yatabilecek kronik mukozal irritasyon nedenleri de değerlendirilmelidir. Günümüzde tanı için en değerli yöntem endoskopik larinks muayenesidir. Bu yöntemle lezyonun yeri ve boyutu görülebilmektedir. Gerekli olgularda tanı, radyolojik ve patolojik tetkiklerle desteklenir.

Tablo-1 Larinksin Benign Tümörleri

Yassı Epitelial Tümörler Rekürren Respiratuar Papillom Keratinize Papillom
Glandular Tümörler Pleomorfik Adenom Onkositik Tümörler

Vasküler Tümörler Hemanjiyom Hemanjiyoperisitoma
Nörojenik Tümörler Paraganglioma Nörofibroma Nörilemmoma Granüler Hücreli Tümör
Yalancı (Pseudo) Tümörler Fibrom Amiloidoz
Müsküler Tümörler Rabdomyom Leiomyoma
Kartilaj ve Kemik Doku Tümörleri Kondroma Dev Hücreli Tümör
Adipoz Doku Tümörü Lipom

1. YASSI EPİTELYAL TÜMÖRLER

1.1 Papillom

Larinksin en sık görülen benign tümördür. Keratinize ve non-keratinize (rekürren respiratuar papillomatozis -RRP) olmak üzere iki histolojik tipi mevcuttur (1). Keratinize papillomlar daha çok sigara içen erişkin bireylerde görülürler. Çoğu keratinize papillomun viral enfeksiyonla ilişkisi gösterilememiştir. Malign transformasyon riski nedeniyle yakından takip edilmelidirler. Bununla birlikte non-keratinize tipi daha çok pediatrik olgularda gözlenir ve HPV enfeksiyonu ile ilişkilidir. En sık görülen alt tipler HPV-6 ve HPV-11 dir (2).

RRP olguları, hastalığın nüks riski ve havayolunu tehdit edebilmesi nedeni ile dikkatle takip edilmelidirler. HPV ile enfekte olan larinks mukozasındaki sitokeratin ve yüzey karbonhidratlarının yapısındaki değişikliklerin patofizyolojide rol oynadığı düşünülmektedir (3). Juvenil ve yetişkin RRP olmak üzere iki farklı tipi mevcut olup, juvenil tipin daha agresif klinik seyirli olduğu görülür. Özellikle HPV-11 enfeksiyonlarının uygulanan tedavilere daha dirençli olduğu rapor edilmiştir (4). Malign transformasyon riski %1-7 arasındadır. HPV 11, HPV-16 ve HPV-18 enfeksiyonlarının bu riski artırdığı gösterilmiştir. Alkol ile sigara kullanımının sinerjistik etki oluşturduğu düşünülmektedir. Hastanın şikayetleri enfeksiyonun yaygınlığı ve lokalizasyonuna göre değişiklik gösterir. Üst ve alt havayolu mukozası boyunca herhangi bir lokalizasyonda görülebilir. En sık görüldüğü bölgeler nazal valf, yumuşak damağın nazofarinkse bakan yüzü, epiglotun laringeal yüzü, ventriküller, vokal kortların alt yüzeyleri ile karina ve bronşlardır. Nazal ve laringeal endoskopik muayene ile lokalizasyon belirlenir. Papillom pembe-beyaz renkte, egzofitik ya da pediküllü multipl kitleler şeklinde görülebileceği gibi diffüz, ince bir katman şeklinde de prezente olabilir.

Ses kısıklığı, boğuk ses, stridor ve dispne görülebilir.

Tedavi seçenekleri arasında ilk sırada cerrahi tedavi yer alır. Asıl amaç kür sağlamak değil hastalığı kontrol altına almaktır. HPV enfeksiyonu diffüz mukozal tutulumlu bir süreçtir ve cerrahi eksizyona rağmen mukozadaki HPV DNA varlığı devam eder. Cerrahi sonrası yenilenen mukozada tekrar enfeksiyon oluşturarak nükse yol açar. Hafif seyirli olgularda geniş aralıklarla eksizyon yeterli iken agresif olgularda sık eksizyon gerekir. Cerrahi teknik olarak soğuk mikrocerrahi, CO2 lazer, mikrodebrider ve anjiyolitik lazer yöntemleri seçilebilir. Bu tekniklerin her birinin avantaj ve dezavantajları mevcut olup cerrahın tecrübesi ve hastalığın yaygınlığı bu tercihte rol oynar.

Cerrahi tekniklerin hastalığı ortadan kaldırma konusundaki başarısızlığı adjuvan tedavileri gündeme getirmiştir. Bu amaçla cidofivir, interferon alfa ve indol-3-carbinol kullanılmaktadır. Sık rekürrens

gösteren ve yaygın tutulum gösteren olgularda endikedirler. Bu tedaviler için belirgin bir algoritma henüz oluşturulamamıştır ve etkinlikleri konusunda farklı sonuçlar raporlanmıştır. HPV immünizasyonu ile hastalığın önlenmesi en önemli araştırma konusudur.

2. GLANDULAR TÜMÖRLER

2.1 Pleomorfik Adenom (Tükrük Bezi Tümörleri)

Tükrük bezi tümörleri supraglottik bölgede yerleşimli minör tükrük bezlerinden köken alırlar. Sıklıkla epiglotun laringeal yüzünde yer alırlar (5). En sık görülen histolojik tipi pleomorfik adenomlardır. Yavaş büyüyen, soliter kitlelerdir. Malign transformasyon nadiren bildirilmiştir. Tedavisi geniş cerrahi eksizyondur. Nüks açısından yakından takip edilmelidirler.

2.2 Onkositik Tümörler

Onkositik tümörler soliter olarak larinkste oldukça nadir görülürler. Daha sıklıkla larinkste onkositik hiperplazi şeklinde tanı alırlar. Morfolojik olarak çeşitlilik gösterirler. Soliter yapıdaki oluşumlar onkositik adenom olarak adlandırılırlar. Larinksin tüm kompartmanlarında görülebilirler. Tedavisi eksizyondur. Diğer onkositik odaklardan da tümör gelişebileceği için yakından takip edilmelidirler (6).

3. VASKÜLER TÜMÖRLER

3.1 Hemanjiyom

Laringeal hemanjiomlar nadir görülmekle birlikte özellikle boyutunun büyüklüğüne göre havayolu darlığına yol açabilen kitlelerdir. Pediatrik olgularda subglottik yerleşim ön planda iken erişkinlerde sıklıkla vokal kord seviyesinde ya da supraglottik bölgede yerleşirler (7). Erkeklerde daha fazla görülürler ve sıklıkla kavernöz tiptedirler. Klinik olarak agresif seyirli olabilirler. En sık görülen semptom boğuk sestir. Tedavisinde son dönemde lazer ile eksizyon yöntemi daha sık kullanılmaktadır. Bu amaçla CO2 lazer ya da Nd:YAG fotokoagülasyon yöntemi tercih edilebilir.

3.2 Hemanjiyoperisitoma

Subglottik bölgede kistik ve vasküler görünümüne submukozal kitleler olarak karşımıza çıkarlar (8).

Lezyonun boyutuna göre dispne şikayeti ön plandadır. Tedavisi cerrahi eksizyondur ve büyük boyutlu lezyonlarda parsiyel ya da total larenjektomi gerekebilir.

4. NÖROENDOKRİN VE NÖROJENİK TÜMÖRLER

Nöroendokrin hücreler alt solunum yollarının korunmasında hayati öneme sahip reflekslerin oluşmasında görev alan ve larinks dokusunda intraepitelial yerleşim gösteren hücrelerdir (9). Bu hücrelerden oluşan tümörler nadir görülmekle birlikte en sık supraglottik bölgeye yerleşirler. Hastalar kitlenin boyutuna göre genellikle boyunda ağrısız şişlik, yutma güçlüğü ve değişen derecede nefes darlığı ile başvururlar. Nöroendokrin tümörler nöral hücre kaynaklı paraganglioma, nörofibroma, nörolemmoma ile epithelial hücre kaynaklı karsinoid tümörler ana başlıkları altında sınıflandırılırlar.

4.1 Paragangliomalar

Paragangliomalar nöral kestin paraganglion hücrelerinden köken alırlar (10). Larinkste bulunan paraganglion hücreler superior ve inferior olmak üzere iki hücre dizisi haline yerleşmişlerdir. Superior hücreler superior laryngeal sinir trasesi boyunca yalancı vokal lordlar üzerinde yerleşirken inferior hücreler rekürren laryngeal sinir trasesi boyunca krikotrakeal membran içerisinde bulunurlar (11). Genellikle 4. Ve 6. dekadlarda ortaya çıkarlar. Olguların çoğu supraglottik larinkste ve larinksin sağ yarımında gözlenir ve kadınlarda görülme oranı daha sıktır (3:1) (12). Subglottik olgular oldukça nadir görülür. Fizik muayenede larinks içerisinde genellikle ventrikül düzeyinde submukozal, vasküler görünümlü, sınırları düzgün bir kitle olarak karşımıza çıkar. Kitle larinks kompartmanları dışına çıkacak kadar büyükse boyun kitlesi olarak da prezente olabilir. Vasküler yapısı nedeni ile biyopsi esnasında kanama riski yüksektir. Bu nedenle tanıda görüntüleme yöntemleri ve anjiyografi ön plandadır (13) Tedavide cerrahi eksizyon ilk plandadır. Larinks fonksiyonlarını korucuyucu açık cerrahi ile uzun dönem kontrol sağlanabilmektedir. Son dönemlerde endoskopik eksizyon yöntemleri uygulanmaya başlanmış olsa da nüks oranları dik-kate alındığında henüz tatmin edici istatistiklere ulaşılammıştır. CO2 lazer ile eksizyon sonrası

uzun dönemde nüks görülmediğini belirten raporlar mevcuttur (14). Radyoterapi ve kriyoterapi seçeneklerinin sonuçları iyi değildir ve tedavi algoritmasında yer almazlar.

4.2 Nörofibroma

Nörofibroma, nodüler ya da diffüz formlarda görülebilen kapsülsüz nöroendokrin kaynaklı kitle olarak karşımıza çıkar. Nörofibromatözis tip 1 veya tip2'nin bir komponenti olarak da görülebilirler. Özellikle multipl formlarında bu hastalık akla gelmelidir. Schwannom ile karşılaştırıldığında malign transformasyon riski daha yüksektir (%10). Tedavisinde eksizyon önerilir. Rekürrens açısından dik-kate izlenmelidir.

4.3 Nörolemmoma (Schwannoma)

Schwann hücreleri kaynaklı tümörlerdir. Sıklıkla parafaringeal bölgede yerleşirler. Endolaringeal yerleşimleri nadirdir ve supraglottik bölgeyi tutarlar (15). Superior laryngeal sınırdan köken alarak ariepiglottik plikaya yerleşirler. Bu bölgede submukozal şişlik olarak ortaya çıkarlar. Sensöriyel nöronlar motor nöronlara göre daha sık tutulurlar. Kadınlarda görülme oranı biraz daha yüksektir. Semptomlar lezyonun boyutu ve yeri ile ilişkilidir. Kitle büyüdükçe kaba ses ve solunum zorluğuna yol açar (16). Tanıda endoskopik muayenenin yanı sıra BT ve MR dan faydalanılır. Bu görüntüleme yöntemleri büyük lezyonlarda malign ve benign ayırımında fikir verebilir. Kapsüllü olmaları ve S-100 proteini için pozitif tepki vermeleri tanıyı güçlendirir. Tedavide ensokopik rezeksiyon genellikle yeterli olsa da bazı olgularda lateral faringotomi uygulamak gerekebilir. Malign transformasyon oldukça nadirdir.

4.4 Granüler Hücreli Tümör

Granüler hücreli tümörler Schwann hücrelerinden köken alırlar ve baş boyun bölgesinde en sık dilin anterior kısmı ile larinks yerleşimli görülürler (17). Vokal kordun posterior 1/3'ünde görülen küçük, nodüler, gri-beyaz renkli kitlelerdir. Kitlenin büyüklüğüne göre disfoni, dispne ve inatçı öksürük şikayetlerine yol açarlar. Birçok kez asemptomatik hastalarda larinks muayenesinde farkedilebilirler. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Histopatolojik benzerlikleri nedeni ile yassı hücreli karsi-

nom ile karışabilirler. Malign transformasyon nadir olarak gözlenir ancak bu durumda metastaz riski yüksektir. Olgular yakından takip edilmelidir. Tedavisi cerrahi eksizyondur ve nüks oranı yaklaşık %8 civarındadır.

5. YALANCI (PSÖDO) TÜMÖRLER

5.1 Fibroma

Larinks mukozasının kronik irritasyonu sonucu polipoid ya da pediküllü yapıda oluşan kitlelerdir. Daha çok vokal kordların ön 2\3 ünde lamina propria tabakasında yerleşirler. Hastada dispne ve stridor oluşturacak boyutlara ulaşabilirler. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

5.2 Amiloidoz

Laringeal amiloidosis larinksin her seviyesinde görülmekle birlikte daha çok ventriküller üzerinde mukoza ile örtülü, düzgün yüzeyle kitleler olarak karşımıza çıkar (18). Multipl odaklar görmek mümkün olabilir. Amiloidoz tanısı alan hastalar primer amiloidoz ve sekonder amiloidoz nedenleri açısından araştırılmalıdır. Multipl miyelom ve soliter plasmositom ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

6. MÜSKÜLER TÜMÖRLER

6.1. Leiomyoma

Larinkste oldukça nadir görülen ve düz kaslardan köken alan tümörlerdir. Genellikle ventriküllerden kaynaklanırlar. Tedavisi geniş eksizyondur.

6.2 Rabdomyom

Çizgili kaslardan köken alan rabdomyom larinkste supraglottik ve glottik düzeyde bulunabilir. Pediküllü ya da polipoid görünümde kapsülsüz kitlelerdir. Tam eksizyon küratiftir.

7. KARTİLAJ VE KEMİK DOKU TÜMÖRLERİ

7.1. Dev Hücreli Tümörler

Bu tümörler larinksin osteokartilajenöz destek do-

kusundan kaynaklanırlar. Sıklıkla tiroid kartilajda yerleşim gösterirler. Olguların hemen hepsi erkek hastalardır. Endoskopik larinks muayenesinde gözden kaçabilecek kadar mukoza altına yerleşmiş olabilirler (19). Genellikle palpasyonla farke dilebilirler. Tedavisinde daha önceleri radyoterapi gündemdeyken günümüzde parsiyel larenjektomi teknikleri ile kontrol sağlanabilmektedir.

7.2 Kondroma

Larinksin kıkırdak çatısından köken alan tümörlerdir. Görülme sıklığına göre sırası ile krikoid (%70), tiroid (%20) ve epiglotta (%10) yerleşebilirler. Histopatolojik olarak kondroma ve kondrosarkoma ayırımı yapmak oldukça zordur. Tümörün total eksizyonu sonrası yapılan patolojik inceleme daha güvenilir olsa da nüks eden olgularda kondrosarkoma mutlaka akılda tutulmalıdır. Tedavide ilk seçenek cerrahi eksizyondur ve mümkün olduğunca konservatif teknikler (laringofissür tekniği gibi) kullanılır (20).

8. DOKU TÜMÖRÜ-LİPOM

Larinks yerleşimli lipomlar oldukça nadir görünmekle birlikte mikroskobik olarak çoğu kez laringeal kistler ya da laringesel ile karıştırılırlar. Nöroendokrin kaynaklı tümörler gibi lipomlar da daha çok supraglottik bölgeye yerleşir (21). En sık görülen semptom lezyonun boyutuna göre farklı derecelerde ortaya çıkan dispnedir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

9. NON-NEOPLASTİK TÜMÖR-HAMARTOMA

Hamartoma, normal lokalizasyonunda bulunan dokuların tümör benzeri kitle oluşturacak şekilde anormal büyümesi şeklinde tanımlanır. Baş-boyunda oldukça nadir görülen hamartomanın larinks yerleşimi nadiren rapor edilmiştir (22). Bu olgular içinde orta yaşlı erkek sayısı fazladır. Histopatolojik yapısı kartilaj ve fibromusküler doku içerir. Malign transformasyon bildirilmemiştir. Tedavisi cerrahi eksizyondur.

KAYNAKLAR

1. Barnes L (2001) Diseases of the larynx, hypopharynx, and oesophagus. In: Textbook surgical pathology of the head and neck, Chapter 5, 2nd ed. revised and expanded, in Chapter 1. New York/Basel, Marcel Dekker, pp. 151–154
2. Wiatrak BJ, Wiatrak DW, Broker TR et al (2004).

- Recurrent respiratory papillomatosis: a longitudinal study comparing severity associated with human papilloma viral types 6 and 11 and other risk factors in a large pediatric population. *Laryngoscope* 114(11 Pt 2 Suppl 104):1–23
3. Quiney RE, Wells M, Lewis FA. Laryngeal papillomatosis: correlation between severity of disease and presence of HPV 6 and 11 detected by in situ DNA hybridization. *J Clin Pathol*, 1989; 42:694–698.
 4. Gerein V, Rastorguev EE, Gerein J, et al (2005). Incidence, age at onset, and potential reasons of malignant transformation in recurrent respiratory papillomatosis patients: 20 years experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 132(3):392–394
 5. Dubey SP, Banerjee S, Ghosh LM, et al (1997) Benign pleomorphic adenoma of the larynx: report of a case and review and analysis of 20 additional cases in the literature. *Ear Nose Throat J* 76(8):548–557
 6. Ferlito AA, Recher G (1981). Oncocytic lesions of the larynx. *Arch Otorhinolaryngol* 232(2):107–115
 7. Kawakami M, Hayashi I, Yoshimura K, et al (2006) Adult giant hemangioma of the larynx. *Auris, Nasus Larynx* 33:479–482
 8. Nappi O, Ritter JH, Pettinato G, et al (1995) Hemangiopericytoma: histopathological pattern or clinico-pathologic entity? *Semin Diagn Pathol* 12(3):221–232
 9. AR.M. Bradley Sensory receptors of the larynx *Am. J. Med.*, 108 (Suppl. 4a) (2000), pp. 47S–50S
 10. Myssiorek D, Rinaldo A, Barnes L, et al (2004). Laryngeal paraganglioma: an update critical review. *Acad Otolaryngol* 124:995–999
 11. Syeda F, Hussain A (2005) Schwannoma of the larynx: A case report. *Ear, Nose Throat J* 84(11):732–734
 12. Gupta S, Pathak KA, Sanghvi V (2003) Transventricular paraganglioma of the larynx. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 260(7):358–360
 13. Sanders KW, Abreo F, Rivera E (2001) A diagnostic and therapeutic approach to paragangliomas of the larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 127(5):565–56
 14. Sesterhenn AM, Folz BJ, Lippert BM, et al (2003). Laser surgery treatment of laryngeal paraganglioma. *J Laryngol Otol* 117(5):641–646
 15. Taylor J, Stiefel M, Park SY (2006) Schwannoma of the true vocal fold: A rare diagnosis. *Ear, Nose Throat J* 85(1): 52–53, 59
 16. Sanghvi V, Lala M, Borges A, Rodrigues G, Pathak KA, Parikh D (1999). Lateral thyrotomy for neurilemmoma of the larynx. *J Laryngol Otol* 113:346–348
 17. Ishida Ueha R, Nishimura S, Nito T (2012) Laryngeal schwannoma with extralaryngeal extension. *Auris Nasus Larynx* 39(3):317–320
 18. Wenig BM, Devaney K, Wenig BL (1995). Pseudoneoplastic lesions of the oropharynx and larynx simulating cancer. *Pathol Annu* 30(pt 1):143–187
 19. Hinni ML (2000) Giant cell tumor of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 109:63–66
 20. Jines DA, Dillard SC, Bradford CR, et al (2003) Cartilage tumors of the larynx. *J Otolaryngol* 32(5):332–337
 21. Jungehulsing M, Fishbach R, Pototschnig C, et al (2000) Rare benign tumors: laryngeal and hypopharyngeal lipomatous. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 109:301–305
 22. World Health Organisation (1991). *Histological typing of tumors of the upper respiratory tract and ear.* Springer-Verlag, Berlin.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-32	Hipofarinks ve Servikal Özofagus Benign ve Malign Tümörleri	ATK	2

Doç. Dr. Selahattin Genç
SBÜ Kocaeli Derince SUAM

HİPOFARİNK VE SERVİKAL ÖZOFAGUS BENİGN VE MALİGN TÜMÖRLERİ

Hipofarinks ve servikal özofagus karsinomları benzer klinik özellikleri, tedavi yaklaşımları ve sonrasında karşılaşılan problemleri nedeni ile sıklıkla birlikte değerlendirilirler. Bu tümörler semptomlarının başlangıçta göreceli olarak silik olması nedeniyle genellikle ileri evrede tanı alan tümörlerdir. Ayrıca erken dönemde ve bilateral boyun lenf nodlarına yayılmaya meyillidirler. Hipofaringeal kanserli hastaların yaklaşık % 75-80' i başvuru sırasında evre III veya IV hastalığa sahiptir ve sıklıkla servikal özofagus bu hastalarda tutuludur. Benzer şekilde, servikal özofagus kanseri de kötü prognozu olan çok agresif bir hastalıktır. Bu nedenle ileri evrede yakalanan tümörlerin tedavisi zorlaşmakta ve yönetiminde multidisipliner çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (1-10). Multidisipliner ekip çalışmasına, uygun tedavi ve rekonstrüktif girişimlere rağmen hastalık kötü prognozunu devam ettirmektedir. Cerrahi tedavi ilk planda düşünülüyorsa hastalığın sıklıkla ileri evre tümör olması, yüksek submukozal yayılım özelliği göstermesi, multifokal mukozal tutulum insidansı nedeniyle total faringo-larinoözofajektomiye içeren rezeksiyonlar gerekirken, bu da cerrahi ekibe tümör rezeksiyonunu takiben yutkunma, konuşma, solunum fonksiyonlarının restorasyonunu sağlama sorumluluğunu yüklemektedir (3). Başlangıç tedavisi olarak definitif kemoradyoterapi planlandığında ise hastalar takiplerinde persistan veya rekürren tümörler ile başvurabilmekte ve kurtarma cerrahisi gereken hastalarda cerrahi prosedürler daha zor uygulanmakta ve komplikasyonlar daha fazla görülmektedir (1). Bu nedenle hipofaringeal ve servikal özofageal tümörlerde mortalite oranları yüksek kalmaya devam etmektedir.

Benign hipofaringeal-özofageal tümörler son de-

rece nadirdir. Tüm neoplazilerin % 1' inden azını oluştururlar (11). Bu bölümde benign tümörlere kısaca değinilecek, özellikle malign tümörler, bunlardan da skuamöz hücreli kanserler üzerinde durulacaktır.

ANATOMİ

Laringofarinks olarak da adlandırılan hipofarinks, orofarinksin devamıdır ve superiorda hiyoid kemik hizasında faringoepiglottik foldlardan, inferiora krikoid kartilaj alt sınırına, servikal özofagus girişine kadar uzanan farinksin en alt bölümüdür. Anteriorda larinks, superiorda orofarinks, inferiora servikal özofagus ve posteriorda retrofaringeal boşluk ile yakın komşuluk içerisinde. Her iki tarafta piriform sinüsler, postkrikoid bölge ve posterior faringeal duvar olmak üzere üç bölgeye ayrılır.

Piriform sinüsler, ariepiglottik foldların lateralinde, tiroid kartilaj laminalarının medialinde, superiorda faringoepiglottik kıvrımlardan başlayan, inferiora krikoid kartilaj alt seviyesine kadar uzanan, anterior-lateral ve medial duvarları kapalı, posterior duvarı açık ters piramit bir yapı şeklindedir. Piriform sinüsün lateral duvarı hipofarinksin lateral sınırını oluşturmaktadır. Medial duvardan kaynaklanan tümörler paraglottik boşluğa, lateral duvar ve piriform sinüs apeksinden kaynaklanan tümörler ise tiroid ve krikoid kartilaja yayılım gösterebilirler. Larinkse bu yakın komşuluk hipofarinks tümörlerinin larinkse kolay yayılımıyla sonuçlanır. Piriform sinüs hipofarinks kompartmanları arasında en sık primer tümöre rastlanan alandır.

Postkrikoid bölge, faringoözofageal bileşke olarak da adlandırılan, hipofarinksin aritenoid kartilajların posteriorundan servikal özofagus girişine kadar uzanan bölümüdür. Postkrikoid bölge tümörleri

krikoid kartilajı, posterior krikoaritenoid kası ve servikal özofagusu invaze edebilirler. Ayrıca yakın komşuluğundan dolayı rekürren siniri, tiroid glandı ve paratrakeal lenf nodlarını invaze edebilirler.

Posterior faringeal duvar, hiyoid kemik seviyesinde vallekula tabanından krikofaringeus kasına kadar uzanır. Posterior faringeal duvar vertebral ve paravertebral yapılardan retrofaringeal boşlukla ayrılırken, bu boşluğun tutulumu prevertebral dokuların tutulumu ile sonuçlanabilir. Ayrıca posterior faringeal duvar tümörleri retrofaringeal lenf nodu metastazı riski taşırlar.

Kesitsel planda hipofarinks dört tabakadan oluşur. En içte keratinize olmayan stratifiye skuamöz epitelle döşeli mukoza ve bunun altında faringeal aponevrozdan oluşan fibröz tabaka yer alır. Anteriorda postikus, posteriorda orta ve inferior konstriktör kaslar musküler tabakayı oluşturur. Bukkofaringeal fasyadan oluşan fasyal tabaka ise bu yapıları dışarıdan çevreler.

Ortalama 25 cm. uzunluğunda musküler bir kanal olan özofagus boyunda 6. servikal vertebra alt kenarı hizasından başlar. Servikal, torasik ve abdominal bölümlerden oluşan özofagusun servikal kısmı; hipofarinksin devamındaki geçiş noktası olan krikofaringeus kasından başlayıp, suprasternal çentik lokalizasyonunda torasik girişe kadar uzanan özofagus kısmıdır. Ön tarafında gevşek bir doku ile bağlı olduğu trakea; arka tarafında ise boyun omurları, longus kolli kası ve prevertebral fasya; lateralde ise karotis kommunis ve tiroid gland ile komşudur. Toraks girişinde sol tarafa meyilli olması nedeniyle sol rekürren laringeal sinir ve ductus torasikus ile daha yakından komşuluk gösterir. Kesitsel olarak özofagus dıştan içe doğru adventisya, dışta longitudinal, içte sirküler çizgili kas liflerinden oluşan musküler tabaka, zengin lenfatik ağ içeren submukoza ve skuamöz epitelle kaplı mukoza katı olmak üzere dört kattan oluşur, dıştan ise bukkofaringeal fasya ile sarılıdır.

Hipofarinksin arteryal kan akımı esas olarak süperior tiroid arterden kaynaklanır. Lingual ve asendan faringeal arter ise arteryal beslenmeye katkıda bulunur. Motor ve sensitif innervasyonu ise glossofaringeal ve vagal sinirlerle sağlanır. Vagustan ayrılan ve Arnold siniri ile juguler gangliyonda sinaps yapan superior laringeal sinir internal dalının piriform sinüs sensitif duyusuna olan katkısı,

hipofarinks tümörlerinde yansıyan kulak ağrısının sebebi olarak ileri sürülmektedir. Servikal özofagusun primer arteriyal desteğini inferior tiroid arter sağlarken; nöral innervasyonu sempatik, parasempatik lifler, 9.-10.-11. kraniyal sinirlerle sağlanır.

Hipofarinks ve servikal özofagus lenfatik drenaj yönünden oldukça zengindir. Piriform sinüslerin drenajı jugulodigastrik ve üst-orta juguler lenf nodlarına (2.-3. bölgelere); postkrikoid bölge ve hipofarinks alt kısmı paratrakeal, paraözofageal ve supraklavikuler lenf nodlarına; posterior hipofaringeal duvar medial ve lateral (Rouviere) retrofaringeal ve orta juguler lenf nodlarına drene olur. Ayrıca piriform sinüs mediyal duvar lenfatikleri kontralateral boyun lenfatiklerine drene olabilir. Bu nedenle orta hat tümörleri yanında, piriform sinüs mediyal duvar tümörlerinde de kontralateral boyun metastazları göz önünde bulundurulmalıdır. Servikal özofagusun lenfatik drenajı hipofaringeal lenfatiklerle benzerlik gösterecek şekilde rekürren laringeal, paratrakeal ve juguler zincir lenf nodlarına drene olur. Ayrıca farklı olarak servikal özofagus superior mediastinal lenf nodlarına da drene olabilmektedir.

İNSİDANS ve ETYOLOJİ

ABD kaynaklı verilerde hipofaringeal karsinomların yıllık görülme insidansı beyaz ve zenci ırkta değişmekle birlikte, yüz binde 0,2 - 0,9 arasında değişmektedir (12). Hipofaringeal kanserler tüm baş boyun kanserlerinin % 3 - 4,3' ünü oluşturmaktadır (4,13,14). Bu kanserlerin yaklaşık % 95' i skuamöz hücreli karsinom olup, % 77,3' ü evre 3-4 hastalık aşamasında tanı almıştır. Beş yıllık sağkalım oranları % 30-35 ile en kötü sağkalım oranına sahip baş boyun kanserleri olarak belirtilmiştir. Erkeklerde kadımlardan daha sık görülür (4,12,13,15). En sık piriform sinüsler tutulurken, bunu posterior faringeal duvar ve özellikle Plummer - Winson Sendromu olan kadımlarda daha sık tutulan postkrikoid bölge takip eder (12).

Diğer baş boyun tümörlerinde olduğu gibi alkol ve tütün kullanımı etiyojide en sık suçlanan faktörlerdendir. Özellikle alkol kullanımı hipofaringeal kanserli hastalarda laringeal kanserli hastalara göre daha fazladır (12). Genetik predispozisyon, diyet, sosyo-ekonomik koşullar, çevresel-coğrafik faktörler diğer suçlanan etkenlerdir (12). Disfaji, demir eksikliği anemisi ve hipofaringeal veya özofageal

veb varlığı ile karakterize ve özellikle sigara içmeyen Avrupa ve Amerikalı kadınlarda görülen Plummer – Winson veya Paterson – Brown – Kelly sendromunda postkrikoid karsinomlar daha sık görülür (12).

SEMPATOMATOLOJİ, KLİNİK DEĞERLENDİRME VE TANI

Başlangıçta semptomlarının belirgin olmaması nedeniyle hastalar genellikle ileri evre büyük tümörlerle başvururlar. Bu nedenle öncelikle katı gıdalarda kendini gösteren, daha sonra sıvı gıdalarda da ortaya çıkan disfaji hastayı hekime yönlendiren temel semptomlardır. Buna bağlı olarak hastalarda beslenme bozukluğu ve kilo kaybı ön plana çıkar. Hipofarinks ve servikal özofagusun lenfatik drenaj yönünden oldukça zengin olması bu hastalarda disfaji semptomu ortaya çıkmadan özellikle ileri evre tümörlerde metastatik boyun kitlesini ilk semptom yapabilir. Boğaz ağrısı, kulağa yansıyan ağrı diğer önemli semptomlardır. Özellikle sigara ve alkol kullanan hastalarda kulağa yansıyan ağrı ve geçmeyen boğaz ağrısı akla bu bölge tümörlerini mutlaka getirmeli ve dikkatli endoskopik muayene ile hasta değerlendirilmelidir. Ses kısıklığı, solunum sıkıntısı, hemoptizi, sık boğaz temizleme ihtiyacı, boğazda yabancı cisim hissi sık görülebilen semptomlardır. Tüm bu semptomlar değişik sıklıklarda görülebilirken, hastalar erken ya da ileri evrede de olsalar asemptomatik de olabilirler. Asemptomatik ya da semptomları silik hastalar ne yazık ki ileri evre tümör aşamasında tanı alabilmektedir (16).

Sigara, alkol kullanan, beslenme bozukluğu bulunan ve kilo kaybı olan hastalar yukarıda sayılan semptomatoloji ile başvurduğunda endoskopik bakıyı da içeren tam bir baş boyun muayenesinden geçirilmelidir. Transnazal fleksibl endoskopi, hipofarinks ve komşulukları olan larinks ve orofarenksin incelenmesi için ilk seçenektir (17). Endoskopik muayenede piriform sinüs apeksi, postkrikoid bölge, servikal özofagus lezyonları gözden kaçabilir. Fleksibl endoskopi sırasında görülebilirliği arttırmak için çeşitli yöntemler tarif edilmiştir. Bunlar arasında fonasyon, başın torsiyonu, ön boyun derisi traksiyonu, modifiye Valsalva, trompet ve Killian manevraları (boyun öne doğru bükülüp çene göğüse yaklaştırılır) veya bu tekniklerin kombinasyonları denenebilir (17). Bu manevralarla laringeal çatı

öne gelir, dolayısıyla postkrikoid mukoza posterior faringeal duvardan ayrılır ve pozitif basınçla gerilen sinüs piriformis mukozası daha iyi değerlendirilir. Hastalık görünür hale getirildiğinde uygun enstrümantasyonla ya da genel anestezi altında transoral mikroskopik biyopsi ve histopatolojik inceleme ile patolojik tanı konulur. Direkt laringofaringoskopi ile yapılan intraoperatif değerlendirme, fleksibl endoskopi sırasında değerlendirilemeyen gizli alanların görüntülenmesini sağlar. Ödem, piriform sinüste tükruk göllenmesi, laringeal krepiyasyon kaybı, kitle görülmediği halde vokal kord paralizisi patolojinin varlığını düşündüren önemli bulgulardır. Şüphelenilen hastalarda hem primer lezyonun tespiti, kitlenin inferior yayılımı, hem de ikinci primer patolojilerin açığa çıkarılması amaçlı üst gastrointestinal sistem endoskopisi yararlı olacaktır. Inferior tümör yayılması ayrıca rijid özofagoskop veya Weerda divertiküloskop kullanılarak da değerlendirilebilir (17). Boynun dikkatli palpasyonu ile tespit edilen patolojik lenf nodu, endoskopik muayenede lezyon izlenirse de hekimi uyarıcı olacaktır. Bazı hastalar enfekte nekrotik lenfadenopati nedeniyle yanlılıkla derin boyun enfeksiyonu gibi takip edilip, geç tanılanmayla karşı karşıya kalabilirler. Derin boyun enfeksiyonu tanısı konulan bu hastaların endoskopik muayenesinde daha dikkatli ve şüpheli davranmak olası maligniteyi ortaya çıkarmakta önemlidir. Hipofaringeal kitle tespit edildiğinde etkin bir şekilde klinik ve radyolojik olarak hasta değerlendirilmeli, alt bölgeleri ile hipofarinksin anatomisine hakim olunmalı, komşuluklarındaki yapıların durumu dikkatle ele alınmalıdır. Preoperatif değerlendirme sırasında tümör yayılımının tüm olası yollarını değerlendirmek ve her lezyonu doğru bir şekilde sınıflandırmak için bu gereklidir (17).

Hipofaringeal tümörlerin radyolojik değerlendirmesinde seçilen teknikten beklenen, tümörün submukozal yayılımını göstermesi, tümörün haritalanmasına ve doğru tedavi planlanmasına yardımcı olması, tedavinin etkinliğini tahmin etmesi, gerek bölgesel nodal, gerekse de uzak metastazların değerlendirilmesini sağlaması, senkron tümörlerin tespiti, tedavi sonrası takiplerde hastalığın gidişini monitörize etmesidir (17,18). Aeorodigestif traktın hipofarinks tümörlerinde senkron ve metakron tutulumlarının görece sık görülebilmesi traktın radyolojik olarak değerlendirmesini gerekli kılar

(12,18). Görüntüleme yöntemlerinden bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MRG), pozitron emisyon tomografi (FDG-PET) ve ultrasonografi (USG) en çok tercih edilen görüntüleme teknikleridir.

Kontrastlı BT, kolay ulaşılması, kısa tetkik süresi ile hareket artefaktını minimize etmesi, kullanılan kontrast ile ayırıcı tanıya yardımcı olması nedeniyle tümörün evrelemesi için oldukça değerli bir tekniktir. Ayrıca son yıllarda gerek dual enerji tarayıcıları, gerekse de spektral diskriminasyon yapabilen yeni dedektörler, BT'nin spesifite ve sensitivitesini artırmıştır (17).

MRG, mükemmel doku kontrast çözünürlüğü sayesinde karmaşık baş ve boyun anatomik bölgelerinde tümör genişliğinin benzersiz bir şekilde tanımlanmasını sağlar. Difüzyon MRG, su moleküllerinin mikroskobik hareketine dayanarak dokuları ayırt edebilen fonksiyonel bir sekanstır. Tümör dokusunda difüzyon kısıtlanması, tümör çevresinde ise inflamasyona bağlı difüzyon artışı görülür. Bu durum tümörün çevre dokudan ayrımında eşsiz bilgiler sunar (17).

Hava ve kemik bariyerleri USG'nin kullanımını azaltsa da, yüzeysel dokuların değerlendirilmesinde USG önemli bir role sahiptir. Bu nedenle boynun nodal tutulumunun değerlendirmesinde oldukça faydalı bilgiler verir ve aynı seansta iğne biyopsisi ile histopatolojik tanının konulmasına yardımcı olur. Ayrıca çok özenle seçilmiş vakalarda ve deneyimli ellerde USG, kıkırdak infiltrasyonunu, ekstraparingeal / laringeal yayılımı, ileri evre tümörlerin boyun damarları ile ilişkisini değerlendirmede oldukça faydalı bilgiler verebilir.

FDG-PET, skuamöz hücreli karsinom gibi yüksek metabolik aktivite gösteren tümörler için mükemmel hassasiyeti sayesinde uzak metastazların, primer ve senkron tümörün değerlendirilmesinde ve hastalığın TNM evrelemesi için oldukça faydalı bilgiler verir. %18,2'lere varan senkron tümörlerin tespitinde FTG-PET oldukça faydalıdır. Senkron tümörler en sık özofagusta yerleşir. Bunu baş - boyun bölgesinin diğer lokalizasyonları, akciğer ve mide izler. Uzak metastazlar ise en sık akciğerde tanımlanmış, ardından karaciğer ve kemikte izlenmiştir (18). Bunun yanında inflamatuvar oluşumların da yüksek glukoz metabolizması göstermesi spesifiteyi düşürebilir. Tetkikin CT (FTG-PET/CT)

ve MRG (FTG-PET/MRG) ile hibrit stratejileri bu sorunu çözebilir. Bu hibrit teknolojiler anatomik bilgilerin PET'den metabolik verilere entegre edilmesiyle sağlanır (17,18). PET/MRG, MRG den diyagnostik yönden daha başarılı olup, senkron tümör ve uzak metastazların değerlendirmesinde PET / MRG'nin tanısal değeri PET / BT ile benzerdir (18). FTG-PET, sistemik evrelemeyi tamamlamak için yararlıdır, ancak erken, küçük hacimli tümörleri ve mikroskobik nodal metastazı teşhis etmede hassas olmadığını hatırlamak gerekir (1).

Patolojik evreleme ile karşılaştırıldığında klinik muayene ile %58, BT ile % 80, MRG ile %85 gibi evrelemede doğruluk oranları elde edilmiştir (12).

PATOLOJİ

Hipofarinks ve servikal özofagusun en sık görülen tümörü %95'lik oranı ile skuamöz hücreli karsinomdur. Nöroendokrin tümörler, adenokarsinomlar, lenfoma, sarkomlar, skuamöz hücreli karsinomun bazoloid, lenfoepitelyoma ve adenoskuamöz karsinom varyantı nadir görülen diğer patolojilerdir. Lipom ve diğer benign lezyonlar oldukça nadirdir (12). Bu tümörlerin çoğu intramural yerleşimli leyomiyom, nerofibrom ve hemanjiomlardır. İnteraluminal yerleşimli olanları ise fibrolipom, fibromiksom, hamartom, lipom ve fibromlardır (11).

EVRELEME VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Hipofarinks karsinomu evrelemesinde genellikle American Joint Committee on Cancer (AJCC)'in önerdiği TNM evreleme sistemi kullanılmaktadır. Evreleme fizik muayene, direkt ve indirekt endoskopi ve görüntüleme sistemleri kullanılarak klinik ya da patolojik olarak yapılabilir. Klinik evreleme ile patolojik evreleme her zaman paralel olmayabilir. Tümörün submukozal yayılım paterni, skip alanlar bırakarak yayılması, derin invazyon özellikleri göstermesi, hastalığa organizmanın etkisi gibi hasta ile ilgili faktörleri içermemesi klinik evrelemede yanılgılara neden olabilir. Evreleme sistemlerinin kullanılması tedavi seçeneklerinin sonuçlarını karşılaştırmaya, seçilen tedavi seçeneklerinin etkinliğini değerlendirmeye, disiplinler arası ortak dil kullanılmasına, prognoz tahmin edilmesine ve uygun tedavi seçeneğine hastayla birlikte karar verilmesine yardımcı olmaktadır (12). Aşağıda hem hipofarinks ve hem de özofagus

karsinomlarına ait AJCC'nin 2017 de güncellenmiş son TNM evreleme sistemi sunulmuştur (19).

Hipofarinks karsinomunda AJCC TNM evreleme (AJCC Cancer Staging Manuel 8th Edition Springer, 2017.)

Primer Tümör (T)

TX: Primer tümör değerlendirilemiyor.

Tis: Karsinomu in situ.

T1: Tümör hipofarinksin bir alt bölgesinde sınırlıdır ve / veya tümörün büyüklüğü en fazla 2 cm. veya daha küçüktür.

T2: Tümör birden fazla hipofarinks alt birimini veya bitişik bir bölgeyi tutar veya hemilarinks fiksasyonuna yol açmadan 2 cm.'den büyük 4 cm.'den küçük boyutlardadır.

T3: Tümör 4 cm.'den büyüktür veya hemilarinkste fiksasyona yol açmıştır veya özofagusa yayılmıştır.

T4: Orta derecede ileri ve çok ileri lokal hastalık

T4a: Orta derecede ilerlemiş lokal hastalık

Tümör tiroid / krikoid kıkırdak, hyoid kemik, tiroid bezi veya prelarineal strep kaslar ve subkutanöz yağ dokusundan oluşan santral kompartman yumuşak dokularını tutmuştur.

T4b: Çok ileri lokal hastalık

Tümör prevertebral fasyayı invaze etmiş, karotis arteri sarmış ve mediastinal yapılara yayılmıştır.

Bölgesel Lenf Nodu (N)

Klinik N

NX: Bölgesel lenf nodları değerlendirilemez.

N0: Lenf nodu metastazı yok

N1: Ekstranodal yayılım yapmayan, 3 cm. veya daha küçük, tek, ipsilateral lenf nodu

N2: Ekstranodal yayılım yapmayan, tek, ipsilateral, 3 cm.'den büyük, 6 cm.'den küçük lenf nodu veya ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük, multipl ipsilateral lenf nodu veya ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük bilateral veya kontralateral lenf nodu tutulumu.

N2a: Ekstranodal yayılım yapmayan, tek, ipsilateral, 3 cm.'den büyük, 6 cm.'den küçük lenf nodu tutulumu.

N2b: Ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük, multipl ipsilateral lenf nodu tutulumu.

N2c: Ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük bilateral veya kontralateral lenf nodu tutulumu.

N3: Ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den büyük veya aşık ekstranodal yayılım yapmış herhangi bir büyüklükte lenf nodu tutulumu.

N3a: Ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den büyük lenf nodu tutulumu

N3b: Aşık ekstranodal yayılım yapmış herhangi bir büyüklükte lenf nodu tutulumu.

Patolojik N

NX: Bölgesel lenf nodları değerlendirilemez.

N0: Lenf nodu metastazı yok

N1: Ekstranodal yayılım yapmayan, 3 cm. veya daha küçük, tek, ipsilateral lenf nodu.

N2: Ekstranodal yayılım yapan, 3 cm. veya daha küçük, tek, ipsilateral lenf nodu veya ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük, 3 cm.'den büyük lenf nodu veya ekstranodal yayılım yapmayan, multipl, ipsilateral 6 cm.'den küçük lenf nodu veya ekstradodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük, bilateral veya kontralateral lenf nodu tutulumu.

N2a: Ekstranodal yayılım yapan, 3 cm. veya daha küçük, tek, ipsilateral veya kontralateral lenf nodu tutulumu veya ekstranodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük, 3 cm.'den büyük lenf nodu

N2b: Ekstranodal yayılım yapmayan, multipl, ipsilateral, 6 cm.'den küçük lenf nodu tutulumu

N2c: Ekstradodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den küçük, bilateral veya kontralateral lenf nodu tutulumu.

N3: Ekstradodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den büyük lenf nodu veya ekstranodal yayılım yapan, 3 cm.'den büyük, tek, ipsilateral lenf nodu veya ekstranodal yayılım yapan, multipl, ipsilateral, kontralateral veya bilateral herhangi bir büyüklükte lenf nodu tutulumu.

N3a: Ekstradodal yayılım yapmayan, 6 cm.'den büyük lenf nodu tutulumu

N3b: Ekstranodal yayılım yapan, 3 cm.'den büyük, tek, ipsilateral lenf nodu veya ekstranodal yayılım

yapan, multipl, ipsilateral, kontralateral veya bilateral herhangi bir büyüklükte lenf nodu tutulumu.

Uzak Metastaz (M)

M0: Uzak metastaz yok

M1: Uzak metastaz var

Evre- stage grupları

Evre 0; Tis, N0, M0,

Evre 1; T1, N0, M0

Evre 2; T2, N0, M0

Evre 3; T3, N0, M0

T1-3, N1, M0

Evre 4A; T4a, N0-1, M0

T1-4a, N2, M0

Evre 4B; Herhangi bir T, N3, M0

T4b, Herhangi bir N, M0

Evre 4C; Herhangi bir T, Herhangi bir N, M1

Özofagus tümörlerinde AJCC TNM evrelemesi (*AJCC Cancer Staging Handbook 8th Edition Springer-Verlag: New York 2017.*)

Primer Tümör (T)

Tx: Tümör değerlendirilemez

T0: Primer tümör yok

Tis: Yüksek derece displazi, bazal membranı aşmayan epitelde sınırlı malign hücreler.

T1: Tümör lamina propria, muskularis mokoza veya submukozayı invaze etmiştir.

T1a: Tümör lamina propria veya muskularis mokozaı invaze etmiştir.

T1b: Tümör submukozayı invaze etmiştir.

T2: Tümör muskularis propriayı invaze etmiştir

T3: Tümör adventisyayı invaze etmiştir

T4: Tümör komşu yapılara yayılmıştır.

T4a: Plevra, perikard, azigos ven, diyafram veya periton tutulumu

T4b: Aorta, vertebral sütun, hava yolu gibi diğer komşu yapıların tutulumu

Bölgesel Lenf Nodu (N)

Nx: Bölgesel lenf nodları değerlendirilemez.

N0: Lenf nodu metastazı yok

N1: Bir veya iki bölgesel lenf nodu tutulumu

N2: Üçten altıya kadar sayıda lenf nodu tutulumu

N3: Yedi veya daha fazla lenf nodu tutulumu

Uzak Metastaz (M)

M0: Uzak metastaz yok

M1: Uzak metastaz var

Klinik Evre- stage grupları

Evre 0; Tis, N0, M0,

Evre 1; T1, N0-1, M0

Evre 2; T2, N0-1, M0

T3, N0, M0

Evre 3; T3, N1, M0

T1-3, N2, M0

Evre 4A; T4, N0-2, M0

Herhangi bir T, N3, M0

Evre 4B; Herhangi bir T, herhangi bir N, M1

Prognozu etkileyen faktörler hastaya, hastalığa ve tedaviye bağlı faktörler olarak incelenebilir. Hastanın yaşı, cinsiyeti, ırkı, hastanın genel durumu, kilo kaybı, beslenme bozukluğu, sistemik hastalıklar gibi faktörler hastaya bağlı olanlardır. İleri yaş, erkek cinsiyet, siyah ırk, genel durum bozukluğu kötü prognostik faktörler arasındadır. Hastalığa bağlı faktörlerden tümörün yerleşimi, büyüklüğü, yayılım paterni, lenf nodu metastazı prognozu etkileyen en önemli faktörlerdir (16). Piriform sinüs medial duvarı, hipofarinks tümörü gibi davranan ariepiglottik fold- marjinal bölge tümörleri postrikoid ve farinks arka duvar tümörlerine göre daha iyi prognozludur. T evresi büyük tümörlerde, nodal tutulum varlığında, ektranodal tutulum gösteren metastazlarda prognoz kötüleşmektedir. Tümörün kötü diferansiyasyonu prognozu olumsuz etkileyebilir. Ayrıca tümörün tam çıkartılmadığı ya da cerrahi sınırın pozitif olduğu olgularda prognoz kötüleşmektedir (16). Geniş ve özellikle inferior yönde submukozal ve skip alanlar şeklinde yayılım nedeniyle servikal özofagusta alt cerrahi sınırın en az 3-6 cm. (16); hipofarinks tümörlerinde ise alt, lateral ve superior sınırların sırasıyla 3-4cm., 2-3 cm., 1,5-2 cm. olması önerilmektedir (12). HPV pozitif hipofaringeal karsinomlu hastalar, HPV negatif hipofaringeal karsinomlu hastalara kıyasla genel olarak daha iyi kansere özgü sağkalım gösterirler (20). Özofagus tümörleride de hipofaringeal tümörlerdeki prognostik faktörlere benzerlik göstermektedir. Farklı olarak servikal özofagus tümörlerinde prognoz diğer özofageal bölge tümörlerine göre daha iyi olduğu belirtilmektedir (16).

TEDAVİ CERRAHİ TEDAVİ

Hipofarinks tümörlerinin çıkartılmasından sonra sindirim kanalının devamlılığını sağlamak için cerrah çoğu zaman farinks ve özofagusta oluşan defekti onarmak için pediküllü veya serbest bir flebe ihtiyaç duyar (21). Postoperatif disfajiden korunmak için primer kapatmada kullanılabilir minimum sağlıklı farinks mukoza miktarı en az 2,5 cm. olmalıdır (5). Hipofarinks malign tümörlerinde güvenli bir rezeksiyonunun en az 2-3 cm.' lik cerrahi sınırla yapılması gerektiği göz önüne alındığında, piriform sinüs medial duvar ve bu bölgeden postkrikoid alana yayılan sınırlı tümörler hariç çoğu zaman onkolojik başarı amaçlı subtotal veya sirküler hipofarinjektomi ile total larinjektomi gerekli olmaktadır (5,22). Tümör cerrahisinde amaç lokal ve bölgesel olarak hastalık kontrolünü sağlarken, hastanın yaşam kalitesini bozmadan, fonksiyonel kapasitesini mümkün olduğunca koruyarak cerrahiye gerçekleştirmektir. Hipofarinks ve servikal özofagus tümörleri genellikle başlangıç semptomlarının silik olabilmesi, muayenede gözden kaçabilmesi nedeniyle ileri evrelerde tanı alırlar ve bu nedenle hastaların az bir kısmında konservatif yaklaşımlar uygulanabilmektedir. Konservatif yaklaşım uygulanacak hastalar dikkatli seçilmezse organ fonksiyonları korunmaya çalışırken hasta tümör nüksleriyle kaybedilebilir. Bu nedenle hastaya planlanacak cerrahiye karar verirken hastalığın yerleşimi, yaygınlığı, larinks, trakea gibi komşu anatomik yapıların tutulumu ve derecesi, bölgesel lenf nodlarının durumu iyi değerlendirilmelidir. Hipofarinksin konservasyon cerrahisi uygulanamayacak ileri evre kanserinin tedavisi zordur. Yetersiz beslenme ve buna bağlı genel durumda düşüklük ameliyattan önce sık karşılaşılan bir durumdur ve bu postoperatif dönemde yara iyileşmesini olumsuz etkileyip komplikasyon riskini artırmaktadır. Çoğu merkezde cerrahi ve adjuvan radyoterapi en sık tercih edilen yaklaşımsa da, son yıllarda eş zamanlı ya da ardışık kemoradyoterapi protokollerinin devreye girmesi ile organ koruyucu yaklaşımlar da bir tedavi seçeneği olarak sunulmaktadır. Ancak radyoterapi, kemoterapi, transoral lazer ve robotik cerrahilerindeki gelişmelere rağmen yine de laringofarinjektomi prosedürleri özellikle lokal ileri evre ve kurtarma prosedürü olarak hala altın standarttır (6,7,23). Bu bölümde cerrahi tedavi hipofa-

rinks alt bölgelerine göre tartışılacak ve ardından rekonstrüksiyon tekniklerinden bahsedilecektir.

Preoperatif değerlendirme ve planlama

Sigara ve alkol kullanımı sorgulanmalı, eğer bunların kullanımı devam ediyorsa hastalar psikiyatrist ile birlikte değerlendirilmeli, sigara bırakma ve alkol alımı bırakma programlarına hastalar dahil edilmelidir. Hastaların beslenme durumu gözden geçirilmeli, mevcut vücut ağırlığı, son 6 aydaki kilo kaybı durumu irdelenmelidir. Sigara ve alkol kullanımına bağlı kardiyovasküler hastalıklar ve karaciğer fonksiyonları yönünden hastalar tetkik edilmeli, akciğer kapasitesi solunum fonksiyon testleri ile ortaya konmalıdır. Ameliyattan önce üst aerodigestif sistem senkron tümörler ve primer tümörün haritalaması amaçlı ayrıntılı bir endoskopik muayeneye tabi tutulmalıdır. Ayrıca endoskopik inceleme bu hastalarda alkol kullanım oranının yüksek olması, siroz ve buna sekonder gelişebilecek özofagus varislerini tespitinde büyük öneme sahiptir. Varis varlığı özofajektomi ve gastrik pull-up ile rekonstrüksiyonu zor ve riskli hale getirecektir (1).

Cerrahi tedavi genel olarak özellikle hipofarinksin ileri evre kanserlerinde en iyi tedavi şansını sağlarken, kurtarma tedavisinde ise tek seçenektir. Laringeal çatıyı tutan, ekstralaringeal yayılan ve bölgesel lenf nodu metastazı olan hastalarda açık cerrahi teknikler endoskopik veya robotik yaklaşımlara daha iyi görüş alanı sunması nedeniyle tercih edilirler. Bu nedenle tümörün boyutu ve nodal metastaz varlığı cerrahi planı belirleyen en önemli kriterlerdendir (1). Onkolojik başarı oranını artırmak, aspirasyonsuz yutmayı sağlamak ve aspirasyonun mortal etkilerinden hastayı korumak için çoğu hastada total larinjektomi gerekebilmektedir. Ayrıca transglottik tutulum, tiroid kıkırdağın invazyonu ve ekstralaringeal yayılım varlığında cerrahiye ipsilateral tiroidektomi eklenmesi onkolojik başarıya katkı sağlayacaktır (1). Trakeanın tutulumu da preoperatif dönemde iyi değerlendirilmeli, hastayla manibrium sterni rezeksiyonu ve postoperatif dönemde mediastinal trakeostomili olabileceği paylaşılmalıdır. Rekonstrüksiyon aşamasında posterior faringeal duvardaki küçük bir defekte kısmi kalınlıkta cilt grefti yetebilirken, kısmi farinks defektlerinde anterolateral uyluk flebi, radyal ön kol flebi gibi serbest deri flepleri, sirküferansiyel farinks defektlerinde cerrahin mikrovasküler

anastomoz tecrübesi yoksa Wookey prosedürü, tüp şekline getirilen fasyokutan, miyokutan flepler, serbest jejunal flep; özofajektomi sonrasında gastrik pull-up, kolon interpozisyonu ile rekonstrüksiyondan hangisinin seçileceğine karar verilmelidir (1). Ses rehabilitasyonunun elektrolarinks, ses protezi, özofageal konuşma gibi hangi yolla sağlanacağı düşünülmeli, postoperataif rehabilitasyon ekibinde konuşma ve yutma terapisti bulundurulmalıdır.

Piriform sinüs tümörleri

Hipofarinks tümörlerinin cerrahi tedavisi ***total larinjektomi, parsiyel ya da total farinjektomidir***. Ancak erken evre piriform sinüs medial duvar ve ariepiglottik fold tümörlerinde hastalık sinüs apeksine, postkrikoid bölgeye, kord vokale ve krikofaringeal kasa yayılmıyor ise ***Parsiyel laringofarinjektomi*** teknikleri ile tedavi edilebilir. Rezeksiyon spesmenine piriform sinüs medial duvarı, uzanım varsa dil kökü, vallekula, lateral piriform sinüs, epiglotun bir bölümü ya da yayılıma göre tamamı ve preepiglottik alan, tutulum varsa ipsilateral aritenoid kartilaj, hiyoid kemiğin ipsilateral yarısı, ipsilateral tiroid kartilajın superior üçte ikisini içeren genişletilmiş supraglottik larinjektominin bir varyasyonu şeklinde uygulanabilir. İpsilateral kord vokal krikoid sütüre edilip aspirasyonun önüne geçilebilir. Piriform sinüsün mediyal ve ön duvarını tutan büyük tümörlerinde parsiyel laringofarinjektomi yönteminin tüm suprakrikoid hemilarinksine içine alacak şekilde genişletilmesiyle ***suprakrikoid hemilaringofarinjektomi*** tekniği uygulanabilir (12). Lateral, mediyal ve ariepiglottik foldu tutan erken evre tümörlerde, piriform sinüs apeks, krikoid kıkırdak, kontralateral aritenoid kartilaj, posterior faringeal duvar tutulumu ve kord vokal fiksasyonu yoksa suprakrikoid hemilaringofarinjektomi tekniği onkolojik yönden başarı ile uygulanabilir (16).

Posterior faringeal duvar tümörleri

Posterior faringeal duvarın T1, T2 erken evre tümörlerinde ***anterior transhiyoid faringotomi*** yaklaşımı ile larinks korunarak hastalık başarı bir şekilde tedavi edilebilir. Bu yaklaşım hiyoid kemik rezeke edilerek ya da suprahiyoid veya infrahiyoid ulaşım ile gerçekleştirilebilir. Tümör derin cerrahi sınırdaki prevertebral fasya ile birlikte, lateralde 2-3 cm., superiorde 1,5-2 cm., inferiorde ise 3-4 cm. cerrahi sınır ile birlikte çıkarım yapılmalı ve cerra-

hi sınırlar donuk kesi incelemelerle kontrol edilmelidir. Faringeal defekt kısmi kalınlıkta cilt greftleri ile kapatılabilir. ***Lateral faringotomi*** yaklaşımı bu alana ulaşmak için ikinci bir yoldur. Piriform sinüs mukozasından güvenli cerrahi sınırla farinkse girilir, tümör rezeksiyonunu takiben defekt cilt grefti veya uygun fleplerle kapatılır. ***Median labioman-dibuler glossotomi*** tekniği erken evre posterior faringeal duvar tümörlerinin rezeksiyonunda kullanılabilen diğer bir yöntemdir (12,16).

Postkrikoid Bölge

Postkrikoid tümörler, krikoid kartilajı, rekürren laringeal sinirleri ve servikal özofagusu kolaylıkla tutabilir. Bu bölgenin erken evre tümörleri dışında veya servikal özofagus kaynaklı tümörler için ***total faringolaringoözofajektomi*** genellikle tercih edilen primer rezeksiyon şeklidir. Total özofajektomi özellikle hipofarenks ve üst özofagus tümörlerinin bir yayılım özelliği olan ve literatürde %20' lere yaklaşan skip lezyonlar ve senkron tümörler göz önüne alındığında iyi bir tedavi seçeneğidir (6,24).

Servikal özofagus

Servikal özofagus kanserleri komşulukları nedeniyle çoğunlukla ***total larinjektomi, total özofajektomi*** ile tedavi edilmektedir. Cerrahide transservikal yaklaşım her zaman tümörün çıkarımı için yeterli olmayabilir, sternotomi ile görüşü artırmak gerekebilir. Böylece, özofagus aortik ark seviyesine kadar rezeke edilebilir. Ancak torasik özofagusa kadar uzanan tümörler ve distal özofagusta senkron tümörleri olan hastalarda anastomoz hattı medias-tende yapılamayacağı için total laringofaringoözo-fajektomi zorunlu hale gelmektedir (1).

Transoral Lazer Mikrocerrahi

Hipofaringeal karsinomların tedavisinde radyoterapi, kemoterapi ve açık cerrahi yöntemlerin adjuvan veya neoadjuvan kombinasyonlarının kullanılmasına rağmen hastaların yaşam sürelerini artırmada çok da anlamlı sonuçlar elde edilememektedir. Bu nedenle, mevcut tedavi eğilimi organı korumak ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirmeye doğru evrilmektedir. Lazer cerrahisi bu amaca yönelik olarak organ koruma prosedürlerine sorunsuz bir şekilde eklenebilir (8,9,25). Steiner tarafından hipofaringeal kanser tedavisinde transoral lazer mikrocerrahisinin, açık radikal cerrahiye kıyasla daha az komplikasyon ve morbidite ile karşılaştırılabilir

onkolojik ve fonksiyonel sonuçlara sahip olduğunun gösterilmesi lazeri popüler bir endoskopik organ koruma cerrahisi haline getirmiştir (9,25). Ayrintılı endoskopik anatomi bilgisi, konvansiyonel cerrahi ve mikrocerrahi deneyimi, lazer kullanım yeterliliği cerrahda aranan önkoşullardır (25). Ekstralarengeal kasların yanı sıra sağlıklı laringeal ve faringeal dokuların ve duyu sinirlerini korunması genellikle trakeotomi gerektirmemesi, rekonstrüksiyona ihtiyaç duyulmadan yara yerinin sekonder iyileşmesi, daha kısa süre hastanede kalınması, oral alıma erken geçiş ve normale yakın yutma fonksiyonlarının korunması ile sonuçlanmaktadır (8,9,12,25,26). Boyun diseksiyonu ise sonraki seanslara bırakılır. Lazer cerrahisi sonrası kanama, trakeotomi gereksinimi, faringeal fistül, rekürren aspirasyon ve larinjektomiye gidiş gibi komplikasyonlar ile karşılaşılabilir (27). Ayrıca hipofarinksin kompleks anatomisi ve alt bölümlerin sınırlı görüş açısı nedeniyle lazer cerrahisi bazı zorluklar da içermektedir. Tümör genellikle parçalı rezeksiyon ile çıkarılır ve rezeksiyon marjının değerlendirilmesi zorlaşır (9). Boyun diseksiyonu lazer cerrahisini takip eden 6-10. günlerde yapılabilir (25). Gereken olgularda boyun diseksiyonu ve adjuvan radyoterapi ile kombine edildiğinde transoral lazer mikrocerrahi, erken ve ileri evre hipofaringeal kanserin tedavisinde diğer herhangi bir cerrahi veya cerrahi olmayan tedavi rejimiyle kıyaslandığında geçerli bir alternatiftir. Onkolojik sonuçtan ödün vermeden ve nispeten düşük morbidite ile yüksek organ ve fonksiyon koruma oranları elde edilebilir (25).

Transoral robotik cerrahi

Transoral robotik cerrahi, eksternal bir kesi gerektirmeden uygulanan, sağlıklı dokuları koruyup, hızlı iyileşmeye izin veren ve organ fonksiyonunun korunmasını mümkün kılan bir yöntemdir (8). Lazer kullanımını sınırlayan cerrahi alan görüş problemleri robotik cerrahi ile aşılabılır. 360 derece serbestçe dönebilen alet kolları ile operasyon dar bir alanda bile başarı ile gerçekleştirilebilir (8). Çok açılı, üç boyutlu büyütülmüş görüntüler cerrahin çevresindeki anatomik yapılar tarafından engellenen inferior sınırı gözlemlemesine yardımcı olur (8). Konvansiyonel laparoskopik yöntemlerle kıyaslandığında öğrenme eğrisi robotik cerrahide daha kısadır ve robotik cerrahi manevra deneyimi

az cerrahlar tarafından bile kolayca uygulanabilir (8). Cerrahi konsolunun ergonomik tasarımı, uzun çalışma saatleri boyunca bile cerrahın yorgunluğunu en aza indirir. Hava yolu tıkanıklığı, ödem, aspirasyon, kanama ve tükürük fistülü gibi komplikasyonlar robotik cerrahiden sonra bildirilen komplikasyonlardandır (8). İşlem sırasında konstriktör kaslar ve faringeal pleksus korunduğu için yutmaya erken dönemde geçilebilir. Transoral robotik cerrahi ile tedavide boyun açılmadığından primer cerrahi alandan kaynaklı tükürük fistülü riski en aza indirilir (8). Hızlı iyileşme süreci postoperatif adjuvan radyoterapinin gecikmesinin önüne geçmekte, bu da lokal hastalık kontrolüne katkıda bulunmaktadır (8). Transoral robotik cerrahide monopolar koter kullanılması lazer ile kıyaslandığında daha derin termal doku hasarı ile sonuçlanır. Lazer ışınının taşıyıcı fiberlerle da Vinci cerrahi sistemine monte edilmesi her iki tekniğin avantajlarını aynı cihazda birleştirip daha başarılı sonuçlara ulaştırabilir (8).

Boynun tedavisi

Hipofarinks kanserlerinde okült metastaz oranı % 20' den fazladır. Bu nedenle N0 boyunlarda elektif boyun diseksiyonu önerilmektedir (1). Hipofaringeal kanserlerde önerilen elektif diseksiyon seviye 2-4 lenf nodlarını içeren lateral boyun diseksiyonudur (1). Seviye 1 ve 2B lenf nodları nadiren tutulur (1). N(+) boyunlarda ise modifiye radikal boyun diseksiyonu, ektrakapsüler lenf nodu tutulumu varlığında ise internal juguler ven, spinal aksesuar sinir, sternokleidomastoid kas gibi lenfatik olmayan yapılardan biri ya da daha fazlasını içeren kapsamlı boyun diseksiyonu gerekir (1).

Steiner' in endoskopik cerrahilerde boyuna yaklaşımı gerek lazer cerrahisi, gerekse de robotik cerrahiden sonra boyuna yaklaşım konusunda fikir verecektir. Otör, tüm hastaları preoperatif dönemde ultrasonografi ile değerlendirmekte, patolojik T1N0 tümörlerde genellikle boyuna bekle gör ilkesiyle yaklaşmakta, hastaları düzenli bir şekilde her 2-3 ayda bir USG ile değerlendirmekte, iki yıldan sonra takip süresini altı aya çıkarmaktadır. Eğer preoperatif değerlendirmede şüpheli lenf nodu varsa unilateral ya da bilateral boyun diseksiyonunu ilk cerrahiden 6-10 gün sonra yapmaktadır. Seçilen boyun diseksiyonu şekli seviye 2-4 ü içeren selektif boyun diseksiyonu, gerekli vakalarda ise modi-

fiye radikal boyun diseksiyonlarından biridir. T3-4 büyük tümörlerde ise preoperatif USG sonuçlarına bakmadan bilateral boyun diseksiyonu yapılmaktadır. Eğer hasta boyun diseksiyonunu redderse adjuvan radyoterapi tedaviye eklenmektedir (25).

REKONSTRÜKSİYON SEÇENEKLERİ

İdeal rekonstrüksiyon, normal anatomiye restore eden, aspirasyon olmadan normal yutmaya izin veren, konuşmayı sağlayıp trakeotomizis solunuma izin veren rekonstrüksiyondur. İdeal rekonstrüksiyon, sağkalım oranı düşük olan bu hastalarda hastanın geriye kalan ömrünü yaşam kalitesini bozmadan, veya en az etkileyerek geçirmesini sağlamalıdır (28). Bu nedenle seçilecek rekonstrüksiyon tekniğinden beklenen primer tümör rezeksiyonu ile aynı seansta uygulanabilen, düşük mortalite ve morbidite oranlarına sahip olan, hastanede kalış süresini minimize eden, en kısa sürede oral alıma izin veren, hastanın kendini ifade edecek şekilde konuşmasına izin veren, radyoterapi gibi adjuvan tedavilere dayanıklı bir onarım sağlayabilmesidir (22,28,29). Bu başlık altında primer kapatmadan, cilt grefti, fasyokutan cilt flepleri, Wookey prosedürü, miyokutan flepler, serbest visseral flepler ve organ transpozisyonlarından oluşan çok farklı ve geniş rekonstrüktif tekniklerden en çok kullanılanlarından bahsedilecektir.

Miyokutan pediküllü flepler

Supraklavikuler arter ada flebi ve pektoralis major miyokutan flebi başta olmak üzere, submental ada flebi, latissimus dorsi ve trapezius pediküllü flepleri faringeal defektlerin rekonstrüksiyonunda kullanılabilen pediküllü fleplerdir (30,31).

Supraklavikuler arter ada flebi, nispeten hazırlanması kolay bir fleptir, komplikasyon oranları düşüktür, nadiren distal cilt nekrozu görülebilirken, total flep nekrozu daha da nadir görülür. Daha önce boyuna radyoterapi alan hastalarda bu komplikasyonlar artabilir. Son yıllardaki çalışmalarda flebin aynı ameliyat alanında, ince, güvenilir, komplikasyon oranları düşük, mikrovasküler anastomoz deneyimi gerektirmeyen, kolay kaldırılan bir flep olması nedeniyle serbest fasyokutan ve pediküllü diğer fleplere iyi bir alternatif olduğu vurgulanmaktadır (30).

Pektoralis major miyokutan flebi mandibula, oral kavite, dil, orofarins, cilt tutulumlu tümör rezeksi-

yonları sonrası rekonstrüksiyonda, faringokutanöz fistüllerde fistül onarımında ilk akla gelen fleptir. Tüm bu alanların rekonstrüksiyonunda kullanıldığı gibi, hipofarinks defektlerinin onarımında da kullanılmaktadır (30). İlk kez 1970' li yılların sonlarında sirküler hipofarinks defektlerinde tüp haline getirilerek kullanılmış, yukarıda orofarinks arka duvarı ve dil köküne, inferiora ise özofagus anastomozu sağlanmıştır (5). Ameliyat süresinin kısa olması, bunun anestezi riskini azaltması, teknik kolaylık, flep nekrozu riskinin az olması, primer cerrahi alana yakın bir alanda flebin oluşturulması, kas kitlesi ile boyun ana vasküler yapılarını örtebilmesi gibi avantajları ile alternatif bir yöntemdir (28). Sirküler defektlerde özellikle kilolu, kaslı ve bayan hastalarda tüp şekline getirilme ve anastomoz zorluğu nedeniyle ortalama % 27 (% 0-57)' lere ulaşan striktür oranları ile serbest fleplere göre daha yüksek morbiditelerle sonuçlanabilmektedir (5). Özellikle faringokutanöz fistül hastanın hastanede kalışını artırıp, adjuvan tedavide gecikmeye yol açabilir. Bu nedenle 'U' şeklinde, 'omega' ya da 'at nalı' şekline getirilerek kullanıldığı modifikasyonları ve Montgomery bypass tüplerinin kullanımını önerilmiştir (5,30,32). Ayrıca flebin yaklaşık 11-12 cm.' den daha büyük hipofarinks defektlerini kapatmada zorlanması, kitle etkisi ile dili inferiora çekip konuşma ve yutma fonksiyonlarını olumsuz etkilemesi, özellikle bayanlarda kozmetik deformite, kol hareketlerinde ve inspiryumda bozulma diğer dezavantajları arasında sayılabilir (5). Postoperatif konuşma rehabilitasyonu yönünden bakıldığında ise kitle etkisi ile hem özefageal konuşmayı, hem de trakeoözofageal şanttan konuşmayı olumsuz etkilemektedir (5).

Latissimus dorsi ve trapezius pediküllü flepleri içinde benzer çekinceler ve ayrıca hastayı operasyon sırasında yeniden konumlandırma ihtiyacı bu fleplerin kullanımını azaltabilmektedir.

Gastrik Pull-up

Total laringofaringoözofajektomi özofagus ileleyen hipofarinks ve primer servikal özofagus kanserinin cerrahi tedavisinde en güvenilir teknik olmaya devam etmektedir. Gastrik pull-up tekniği, total laringofaringoözofajektomi ameliyatı sonrası faringoözofageal bileşke rekonstrüksiyonunda halen kullanılmakta olan en eski tekniklerden bi-

ridir (33,34). Ancak gastrik tüp oluşturarak rekonstrüksiyon her zaman güvenli bir prosedür değildir, çünkü bazen distal uçtaki beslenme probleminden kaynaklanan postoperatif komplikasyonlara neden olabilmektedir (34). Rekonstrüksiyonun aynı anda çalışan 2 ekip tarafından gerçekleştirilebilmesi, ameliyattan hemen sonra yutmanın gerçekleşebilmesi, midenin mükemmel kanlanmaya sahip olup, nekroz oranlarının çok az olması, sadece bir anastomoz hattının gerekli olması, düşük striktür ve fistül oluşumu oranları gibi avantajları vardır. Hastaların çoğu oral yoldan 10 gün içerisinde beslenmeye başlayabilmektedir. Son yıllarda ameliyata bağlı mortalite oranları düşüktür (3). Literatür gözden geçirildiğinde son 10 yılda yapılan çalışmalarda operasyona bağlı mortalite oranları % 0-6 arasında değişmektedir (28, 33,34,35). Mortalitedeki azalma cerrahi teknikteki iyileşmelere, yoğun bakım ve beslenme desteğindeki gelişmelere bağlanabilir (3). Mortalite hastalığın ileri evresinden, cerrahın deneyimsizliğinden, malnütrisyon gibi genel durum bozukluğundan kaynaklanabilir (3). Anastomoz kaçağı erken postoperatif dönemde can sıkıcı bir komplikasyondur. Özellikle radyoterapi önemli bir risk faktörüdür. Literatürde oranı %9-14 arasında değişmektedir (3,35). Fistül sonrası mediastinit ve pnömoni mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Titizlikle ve doku gerginliğine dikkat ederek yapılan anastomoz ile oranı azaltılabilir (3). Ayrıca kaçağın sadece anastomoz tekniğine ya da cerrahın becerisine bağlı olmadan, gastrik tüpün distal ucundaki zayıf arteriyel - venöz dolaşımdan kaynaklandığı düşünüldüğünden, bazı araştırmacılar yeterli kan akışı sağlamak için boyun damarlarına yapılacak ek mikrovasküler anastomozların bu riskleri azaltacağını savunmaktadır (34). Lokal yara bakımı ile kendiliğinden kapanmayan olgularda miyokutan flepler tamirde kullanılabilir. Anastomoz hattında striktür % 22 olguda görülebilmektedir (34). Mide nekrozu, plevral efüzyon, şilöz fistül, hemotoraks, hemoperitoneum diğer görülebilen komplikasyonlardandır (3).

Fasyokutan serbest flepler

Radial ön kol ve lateral uyluk flebi en sık kullanılan serbest fasyokutan fleplerdir. Her iki flep de tüp halinde, omega ya da at nalı şekline getirilerek kullanılabilir. Distal striktürü engellemek için Montgomery bypass tüpleriyle birlikte kullanılabilir. Bu nedenle farinksin hem sirküler, hem de kısmi

rekonstrüksiyonlarında kullanıma uygun fleplerdir.

Radial ön kol flebi 1985' ten itibaren hipofaringeal defektlerin rekonstrüksiyonunda kullanılmaya başlanmıştır (5). Faringokutanöz fistül oranları ortalama % 20 (% 2 - 53), distal stenoz oranları ortalama % 11 (% 0 - 36) oranında görülür (5). Radyal ön kol flebi mikrocerrahi eğitimi gerektirmesi ve eğer rekonstrüksiyonu tümörü çıkaran aynı ekip yapacaksa operasyonun süresini uzatması dezavantaj gibi durmaktadır. Ancak uzun pedikülü, zengin kan desteği, büyük kalibrede arter ve vene sahip olması, uzun iskemi toleransı, flep kalınlığının faringoözofageal duvarın doğal kalınlığına uygun olması, yutma ve konuşma açısından başarılı sonuçları, postoperatif radyoterapiye dayanıklılığı ile en sık ve en kolay uygulanan serbest fasyokutan flep olmasını sağlamaktadır (5). 12-14 cm.' ye kadar, hatta bazen 18 cm.' ye kadar büyütülebilen cilt adası ile hipofaringeal ve servikal özofagus defekti rekonstrüksiyonu için ideal bir seçenektir (5).

Lateral uyluk flebinde faringokutanöz fistül oranları ortalama % 15 (%0-25), distal striktür oranları ise ortalama %9 (% 0-30) olarak bildirilmektedir (5). Fistül oranları radyal ön koldan daha iyi ve serbest jejunal flep ile kıyaslanabilir seviyededir. Bu muhtemelen fasya latanın rekonstrüksiyona dahil edilmesi ile sağlanıyor olabilir (5). Flep teknik olarak kolay hazırlanır, boyun damarları ile uyumlu kalibrede, uzun bir pediküle sahiptir. Yürüme ve merdiven çıkmada zorluk oluşturmaz, donör sahada lineer skar estetik olarak kabul edilebilir. Pediküllü ve serbest flepler arasında donör saha morbiditesi en düşük olan fleplerdendir (5). Radyal ön kol flep ile benzer şekilde konuşma ve yutma performansları gösterirken, visseral transpozisyon yöntemlerine kıyasla daha üstündür (5). Önceden geçirilmiş kalça cerrahileri ve özellikle obez kadınlar lateral uyluk flebinin göreceli kontrendikasyonu olabilir. Bu hastalarda radyal ön kol flebi daha uygun olacaktır (5).

Jejunal serbest flep

Jejunal serbest flepler superiorda orofarinkse, inferiorda servikal özofagusa uzanan, hipofarinks ve servikal özofagusta sınırlı sirküler faringeal defektler için veya total faringolarinjektomi sonrasında kullanılabilen en eski, hala popüler bir rekonstrüktif yöntemdir (5,23,28,30,36,37,38). Literatürde % 3-17 arasında değişen serbest flep başarısızlık oran-

ları bildirilirken (7,23,35), daha büyük serilerde bu oran % 9 olarak verilmektedir (35). Fistül oranları ortalama % 12 (% 0- 32) ve distal darlık oranları ortalama % 11 (% 0-40) olarak bildirilmektedir (5). Serbest jejunum flebinde perioperatif mortalite % 0 ila % 17 (ortalama % 2,5) arasında değişmekte, fasyokutanöz serbest flepler ile karşılaştırıldığında ise bu oran en az dört kat daha yüksektir (5). Ayrıca donör saha morbiditeleri, karnın açılması ve bunun ekleyeceği sorunlar daha fazla olabilmektedir. Minimal invaziv laparoskopik cerrahideki gelişmelerle donör bölge morbiditesi azaltılabilir. Jejunal flebin bir dezavantajı da vasküler pedikülünün daha kısa olması ve flebin iskemik toleransının sınırlı olmasıdır. Bu da cerraha anastomoz için daha kısa bir süre tanır ve kısmi flep nekrozu fistülle sonuçlanabilir. Flep monitörizasyonunun zorluğu, serbest jejunum rekonstrüksiyonların diğer bir dezavantajıdır (30). Ayrıca donör sahanın primer cerrahi alana yakın olması aynı anda iki cerrahi ekibin çalışmasını zorlaştırabilir (5). Özellikle konuşma ve yutma sonuçları lateral uyluk flebi ile karşılaştırıldığında daha problemler gibi görünmektedir (5). Ancak oral beslenmeyi devam ettirme şansı çok yüksektir.

Gastro-omental serbest flep

Hazırlanışına göre yaklaşık 20 cm. uzunluğunda ve 10 cm. çapında oluşturulabilen ***gastro-omental*** tüp klinik uygulamada karşılaşılan çoğu defekti onarmaya yetebilir (39). En önemli avantajı, bol miktarda vaskülarize omentum ile neofaringeal kanalın etrafına, boynun büyük damarlarını örten, her ölü boşluğu dolduran oldukça iyi kanlanan bir dokunun getirilmesidir. Bu durum kurtarma cerrahisinden sonra bile fistül oluşma riskini azaltmaktadır (5,36). Fistül oranları % 0-27 (ortalama % 16) ve distal darlık % 0-60 (ortalama % 22) arasında değişmektedir. Flebin uzun, iyi kalibre gastroepiploik vasküler pediküle sahip olması avantajlarından. Bu güvenilir ve sağlam flep primer rekonstrüksiyonda kullanılmasının yanında, özellikle öncesinde radyoterapi almış kurtarma cerrahisi uygulanıp fistül gelişmiş, doku kalitesinin kötü ve enfekte olduğu ortamlarda bile başarıyla uygulanabilmektedir. Jejunum serbest flebi ile karşılaştırıldığında, donör bölge morbidite ve perioperatif mortalite oranları şaşırtıcı derecede yüksek değildir. Ancak yine de diğer serbest flep tekniklerine göre daha az tercih edilmektedir (5,39).

RADYOTERAPİ VE KEMOTERAPİ

Hipofaringeal skuamöz hücreli kanser olgularının sadece %20-25' i erken evrede (T1-2, N0) yakalanabilmektedir. Erken evrede yakalandıklarında hem cerrahi, hem de definitif radyoterapi fonksiyonel ve lokal kontrol yönünden benzer sonuçlara sahiptir (14,40). Ancak definitif radyoterapinin sağladığı organ fonksiyonlarının korunması ve cerrahi ile benzer kür oranları yanında; lokal nükslerde uygulanacak radikal cerrahiler, primer tedavi olarak cerrahi uygulandığında organ fonksiyonları korunabileceken, kurtarma cerrahisi ile organın kaybedilmesine sebep olabilmektedir. Ayrıca definitif radyoterapi sonrası lokal nükslerin tespitinin gecikmesi hastalığın ileri evrede tanı almasına, tanı zorluklarına ve kurtarma cerrahisinin komplikasyonlarının artmasına, organ korunmaya çalışılırken hastanın daha erken kaybedilmesine sebep olabilmektedir (12). Erken evre tümörlerde tedavi kararı definitif radyoterapi şeklinde ise egzofitik karakterli, lokalize, fazla tümör yükü olmayan, kartilaj invazyonu yapmayan tümörlerde tercih edilmelidir (12, 16). T1-2 hastalıkta boyunda büyük, kistik nekrotik lenf nodularının varlığında boynun cerrahi tedavisini takiben boyuna ve primer tümör alanına radyoterapi lokal hastalık oranının artırılabilir. Ancak cerrahi sonrasında tümör kanlanması bozulacak olması ise akılda tutulması gereken durumlardandır (12).

Hastalığın genellikle ileri evrelerde tanınması nedeniyle çoğu merkezde uygulana gelen geleneksel tedavi şekli çeşitli rekonstrüktif teknikleri içeren cerrahi rezeksiyon ve ardından eklenen adjuvan RT ile sağlanmaktadır (14). Cerrahi öncesinde hasta radyoterapi almamışsa primer cerrahi alana ve bilateral boyuna verilen radyoterapi, tek başına definitif radyoterapiye göre lokal kontrol ve sağkalım oranlarına anlamlı katkılar sunmaktadır (12). Primer radyoterapi ise hastalığın inrezektabl değerlendirilmesi, genel ve medikal durum bozukluğu ve cerrahi istemeyen hastalarda tercih edilmektedir (16).

Son yıllarda ise definitif kemoradyoterapi ile organ koruma protokolleri yaygın kullanılan bir tedavi stratejisi haline gelmiştir (14). Bu tedavi modalitesinde kemoterapiye duyarlı tümörlerin aynı zamanda radyoterapiye de duyarlı olması sonucundan yola çıkılmaktadır. Eğer neoadjuvan verilen

2-3 kür kemoterapiden sonra primer tümörde tam yanıt varsa radyoterapi tedaviye eklenmekte, tam yanıt alınmayan tümörlerde ise cerrahi ve ardından adjuvan radyoterapi önerilmektedir (12). Tedaviye kemoterapi ile başlanması hem tümörün radyosensitivitesini anlamaya, hem radyosensitiviteyi artırmaya, hem de uzak metastazların ortaya çıkışını geciktirerek beş yıllık sağkalımı değiştirmese de ilk yıllarda hastaliksız yaşama katkı sağlayıp organ fonksiyonlarının korunmasına yardımcı olmaktadır (12,16).

Erken evre servikal özofagus tümörlerinde çoğu hekimin tercihi cerrahi iken, radyoterapi tedaviye adjuvan olarak, ya da ileri evrede olup rezeksiyona uygun olmayan veya cerrahi tedaviyi istemeyen hastalarda palyatif amaçla kemoterapi ile birlikte verilebilir. Definitif kemoradyoterapi ve fayda görmeyen uygun hastalarda eklenebiliyorsa cerrahi tedavi servikal özofagus tümörlerinde hipofarinks tümörlerinde olduğu gibi son yıllarda daha sık tercih edilir olmuştur (12).

Baş boyun skuamöz hücreli karsinomları kemoterapiye duyarlı tümörlerdir. Palyatif amacı dışında, tek başına kullanıldıklarında ise tüm yukarıda sayılan avantajları yanında, rezidü hastalık ve nükslerle karşılaşmaktadır. Bu nedenle radyoterapi ve cerrahiye genellikle adjuvan, neoadjuvan ya da konkomitan olarak kullanılmaktadır (16). Primer ya da neoadjuvan kullanımının sağkalıma etkisi olmasa da, organ fonksiyonlarının korunmasına katkıda bulunmaktadır. İleri evre tümörlerde ise definitif kemoradyoterapi şeklinde, veya irrezektabl tümör-

lerde palyasyon amacıyla kullanılabilir (16). Sisplatin tek başına en etkin kemoterapötiktir. 5-fluorourasil sisplatine en sık kombine edilen kemoterapötiktir (14,16,40). Adjuvan tedavi olarak cerrahi sınır pozitifliği, ki bu durum kliniğimizde tekrar cerrahi endikasyonudur, ve birden çok metastatik lenf nodu, ya da ekstrakapsüler yayımlı lenf nodu varlığında tedaviye eklenmesi genel sağkalıma etki etmese de, hastaliksız sağkalıma faydası vardır (14,16,40). Taksanlar (paklitaksel, dositaksel) ve karboplatin kullanılabilen diğer kemoterapötik ajanlardandır. Setuksimabın son yıllarda tek başına ya da kombinasyon tedavileriyle radyoterapiye eklenmesi ile birlikte, tek başına radyoterapi ile karşılaştırıldığında tedavi şansını artırmaktadır (41,42).

SAĞKALIM

Servikal özofagus ve hipofaringeal kanserler tanı anında çoğunlukla ileri evrededirler. Yüksek oranda nodal ve uzak metastaz oranları ile çok agresif tümörlerdir, prognoz çok kötüdür (3). Hasta cerrahi yapılabilir aşamada yakalansa bile hayatta kalma oranları düşüktür. Bu hastaların 1 yıllık sağkalımı yaklaşık % 50, 5 yıllık sağkalım ise yaklaşık % 20-30'dur (6,28). Primer bölgeye özgü bakıldığında servikal özofagus kanseri hastalarının tedaviye rağmen 5 yıllık sağkalım oranları % 20' den azdır, ileri evre hipofaringeal kanser hastalarında bu oran yaklaşık % 40 civarındadır (3,7). Rekürren veya metastatik hastalık varlığında ortalama sağkalım 4 aydır (16). Tüm bu oranlar bu bölge tümörlerini en kötü prognoza sahip baş boyun bölgesi haline getirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wei WI, Chan JYW. Surgical Treatment of Advanced Staged Hypopharyngeal Cancer. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;83:66-75.
2. Wang HW, Chu PY, Kuo KT, Yang CH, Chang SY, Hsu WH, Wang LS. A reappraisal of surgical management for squamous cell carcinoma in the pharyngoesophageal junction. *J Surg C. Oncol.* 2006 May 1;93(6):468-76.
3. Shuangba H, Jingwu S, Yinfeng W, Yanming H, Qiuping L, Xianguang L, Weiqing X, Shengjun W, Zhenkun Y. Complication following gastric pull-up reconstruction for advanced hypopharyngeal or cervical esophageal carcinoma: a 20-year review in a Chinese institute. *Am J Otolaryngol.* 2011 Jul-Aug;32(4):275-8.
4. Hu C, Tian S, Lin L, Zhang J, Ding H. Prognostic and clinicopathological significance of PD-L1 and tumor infiltrating lymphocytes in hypopharyngeal squamous cell carcinoma. *Oral Oncol.* 2020 Jan 7;102:104560.
5. Piazza C, Taglietti V, Nicolai P. Reconstructive options after total laryngectomy with subtotal or circumferential hypopharyngectomy and cervical esophagectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Apr;20(2):77-88.

6. Iseli TA, Agar NJ, Dunemann C, Lyons BM. Functional outcomes following total laryngopharyngectomy. *ANZ J Surg.* 2007 Nov;77(11):954-7.
7. Keereweer S, Sewnaik A, Kerrebijn J, Meeuwis CA, Tilanus HW, de Wilt JH. Salvage or what follows the failure of a free jejunum transfer for reconstruction of the hypopharynx? *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010 Jun;63(6):976-80.
8. Park YM, Kim WS, Byeon HK, De Virgilio A, Jung JS, Kim SH. Feasibility of transoral robotic hypopharyngectomy for early-stage hypopharyngeal carcinoma. *Oral Oncol.* 2010 Aug;46(8):597-602.
9. Wang CC, Liu SA, Wu SH, Wang CP, Liang KL, Jiang RS, Lin JC. Transoral robotic surgery for early T classification hypopharyngeal cancer. *Head Neck.* 2016 Jun;38(6):857-62.
10. Rudert HH, Höft S. Transoral carbon-dioxide laser resection of hypopharyngeal carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2003 Apr;260(4):198-206.
11. Pallabazzer G, Santi S, Biagio S, D'Imporzano S. Difficult polypectomy-giant hypopharyngeal polyp: case report and literature review. *World J Gastroenterol.* 2013 Sep 21;19(35):5936-9.
12. Ravindra Uppaluri, John B. Sunwoo. Hipofarinks ve servikal özofagusun neoplazmaları. Koç C, Çev. editör. *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi.* Güneş kitapevi; 2007. P 1899-1931.
13. Tsou YA, Chang WD, Lu JJ, Wu TF, Chen HL, Chen CM, Tsai MH. The effect of metformin use on hypopharyngeal squamous cell carcinoma in diabetes mellitus patients. *BMC Cancer.* 2019 Aug 30;19(1):862.
14. Juloori A, Koymfman SA, Geiger JL, Joshi NP, Woody NM, Burkey BB, Scharpf J, Lamarre EL, Prendes B, Adelstein DJ, Greskovich JF, Keller L. Definitive Chemoradiation in Locally Advanced Squamous Cell Carcinoma of the Hypopharynx: Long-term Outcomes and Toxicity. *Anticancer Res.* 2018 Jun;38(6):3543-3549.
15. Lau HC, Hsueh CY, Chen Q, Tao L, Zhou L, Deng W, Zhang M. Prognostic values of preoperative platelet-to-lymphocyte ratio and platelet-related indices in advanced hypopharyngeal squamous cell carcinoma. *Clin Otolaryngol.* 2019 Dec 18.
16. Kayihan Engin, Levent Erişen. Baş-Boyun Kanseri. *Nobel tıp Kitapevi;* 2003. P303-322.
17. Piazza C, Paderno A, Ravanelli M, Pessina C. Clinical and Radiological Evaluation of Hypopharyngeal Carcinoma. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;83:35-46.
18. Yeh CH, Chan SC, Lin CY, Yen TC, Chang JT, Ko SF, Fan KH, Wang HM, Liao CT, Ng SH. Comparison of 18F-FDG PET/MRI, MRI, and 18F-FDG PET/CT for the detection of synchronous cancers and distant metastases in patients with oropharyngeal and hypopharyngeal squamous cell carcinoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2020 Jan;47(1):94-104.
19. Amin MB, Edge SB, Greene FL, Byrd DR, Brookland RK, Washington MK, et al. *AJCC cancer staging manual.* 8th ed. Chicago: Springer; 2017.
20. Abdel-Rahman O. Prognostic value of HPV status among patients with hypopharyngeal carcinoma: a population-based study. *Clin Transl Oncol.* 2020 Jan 14. doi: 10.1007/s12094-020-02289-8.
21. Leu YS, Huang CM, Yang CC, Hsiao HT, Chang YC. Functional outcome following free ileocolic flap in total pharyngolaryngectomy. *Acta Otolaryngol.* 2008 Jun;128(6):702-5.
22. Ikeguchi M, Miyake T, Matsunaga T, Yamamoto M, Fukumoto Y, Yamada Y, Fukuda K, Saito H, Tatebe S, Tsujitani S. Free jejunal graft reconstruction after resection of neck cancers: our surgical technique. *Surg Today.* 2009;39(11):925-8.
23. Lee HS, Park SY, Jang HJ, Kim MS, Lee JM, Zo JI. Free jejunal graft for esophageal reconstruction using end-to-side vascular anastomosis and extended pharyngo-jejunostomy. *Ann Thorac Surg.* 2012 Jun;93(6):1850-4.
24. Chen HC, Gharb BB, Rampazzo A, Perrone F, Chen SH, Trignano E. Simultaneous restoration of voice function and digestive tract continuity in patients with synchronous primaries of hypopharynx and thoracic esophagus with pedicled ileocolon flap. *Surgery.* 2011 May;149(5):662-71.
25. Martin A, Jäckel MC, Christiansen H, Mahmoodzade M, Kron M, Steiner W. Organ preserving transoral laser microsurgery for cancer of the hypopharynx. *Laryngoscope.* 2008 Mar;118(3):398-402.
26. Bernal-Sprekelsen M, Vilaseca-González I, Blanch-Alejandro JL. Predictive values for aspiration after endoscopic laser resections of malignant tumors of the hypopharynx and larynx. *Head Neck.* 2004 Feb;26(2):103-10.
27. Siddiq S, Paleri V. Outcomes of Tumour Control from Primary Treatment of Hypopharyngeal Cancer. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;83:90-108.
28. Elfeky AE, Nasr WF, Khazbak A, Abdelrahman MS, Allam ZA, Gareer WY, Elsebaey H. Hypopharyngeal reconstruction: a comparison of three alternatives. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015 Oct;272(10):3045-50.

29. Tavecchio L, Billè A, Pastorino U. Cervical partial oesophagectomy and **trans-**oral direct end-to-end anastomosis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014 Jul;46(1):137-9.
30. Welkoborsky HJ, Deichmüller C, Bauer L, Hinni ML. Reconstruction of large pharyngeal defects with microvascular free flaps and myocutaneous pedicled flaps. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 Aug;21(4):318-27.
31. Amin AA, Rifaat M, Ellabban MA, Zedan M, Kamel M, Bassiouny M. Transaxillary thoracodorsal artery perforator flap: a versatile new technique for hypopharyngeal reconstruction. *J Reconstr Microsurg.* 2014 Jul;30(6):397-404.
32. Morshed K, Szymański M, Gołabek W. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* Reconstruction of the **hypopharynx with U-shaped pectoralis major myocutaneous flap after total pharyngo-laryngectomy.** 2005 Apr;262(4):259-62.
33. Butskiy O, Rahmanian R, White RA, Durham S, Anderson DW, Prisman E. Revisiting the gastric pull-up for pharyngoesophageal reconstruction: A systematic review and meta-analysis of mortality and morbidity. *J Surg Oncol.* 2016 Dec;114(8):907-914.
34. Fujioka M, Hayashida K, Fukui K, Ishiyama S, Saijo H, Taniguchi K. Venous superdrained gastric tube pull-up procedure for hypopharyngeal and cervical esophageal reconstruction reduces postoperative anastomotic leakage and stricture. *Dis Esophagus.* 2017 Aug 1;30(8):1-6.
35. Ferahkose Z, Bedirli A, Kerem M, Azili C, Sozuer EM, Akin M. Comparison of free jejunal graft with gastric pull-up reconstruction after resection of hypopharyngeal and cervical esophageal carcinoma. *Dis Esophagus.* 2008;21(4):340-5.
36. Lorenz RR, Alam DS. The increasing use of enteral flaps **in** reconstruction for the upper aerodigestive tract. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Aug;11(4):230-5.
37. Numajiri T, Sowa Y, Nishino K, Fujiwara H, Nakano H, Shimada T, Hisa Y. Does a vascular supercharge improve the clinical outcome for free jejunal transfer? *Microsurgery.* 2013 Mar;33(3):169-72.
38. Zhao D, Gao X, Guan L, Su W, Gao J, Liu C, Luo X, Li X. Free jejunal graft for reconstruction of defects in the hypopharynx and cervical esophagus following the cancer resections. *J Gastrointest Surg.* 2009 Jul;13(7):1368-72.
39. Lee HS, Park SY, Jang HJ, Kim MS, Lee JM, Zo JI. Free jejunal graft for esophageal reconstruction using end-to-side vascular anastomosis and extended pharyngo-jejunosomy. *Ann Thorac Surg.* 2012 Jun;93(6):1850-4.
40. Edson MA, Garden AS, Takiar V, Glisson BS, Fuller CD, Gunn GB, Beadle BM, Morrison WH, Frank SJ, Shah SJ, Tao R, William WN, Weber RS, Rosenthal DI, Phan J. outcomes for hypopharyngeal carcinoma treated with organ-preservation therapy. *Head Neck.* 2016 Apr;38 Suppl 1:E2091-9.
41. Bonner J, Giralt J, Harari P, Spencer S, Schulten J, Hossain A, Chang SC, Chin S, Baselga J. Cetuximab and Radiotherapy in Laryngeal Preservation for Cancers of the Larynx and Hypopharynx: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016 Sep 1;142(9):842-9.
42. Geretschlager A, Bojaxhiu B, Dal Pra A, Leiser D, Schmücking M, Arnold A, Ghadjar P, Aebbersold DM. Definitive intensity modulated radiotherapy in locally advanced hypopharyngeal and laryngeal squamous cell carcinoma: mature treatment results and patterns of locoregional failure. *Radiat Oncol.* 2015 Jan 17;10:20.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-36	Metastatik Boyun Kitleleri	TT	2

Prof. Dr. Hülya Eyigör, Op. Dr. Muhammet Yıldız
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBBBBC Kliniği

METASTATİK BOYUN KİTLELERİ

Giriş

Her yaş grubunda görülebilen boyun kitleleri enfeksiyöz, inflamatuvar, konjenital, travmatik, benign veya malign kaynaklı olabilir. Çocuklarda daha çok enfeksiyöz kitleler saptanırken erişkinlerde saptanan boyun kitlelerinin çoğu sıklıkla malign olarak karşımıza çıkmaktadır. Kırk yaşın üzerindeki hastalarda, lateral boyun kitlelerinin %75'den fazlası malign olarak değerlendirilir ve yaşla birlikte metastatik servikal lenfadenopati oranı artar. Boyunda kitle ile başvuran erişkin bir hastada, aksi kanıtlanana kadar malign olarak kabul edilmelidir. Metastatik lenf nodu olan hastaların yaklaşık %20 kadarında başlangıçta primer odak belli değilken, yapılan değerlendirmeler sonucu bu oran %5'e kadar düşmekte ve primer odak saptanabilmektedir (1).

Baş boyun malign tümörleri genellikle, servikal lenf ganglionlarına metastaz yaparlar. Nadiren torakal, abdominal ve pelvik organ maligniteleri de özellikle supraklavikuler ve seviye-IV lenf nodlarına metastaz yapabilir.

Metastatik boyun kitlelerini 2 başlık altında inceleyebiliriz.

- 1- Primeri bilinen metastatik boyun kitleleri
- 2- Primeri bilinmeyen metastatik boyun kitleleri

1 Primeri Bilinen Metastatik Boyun Kitleleri

Boyunda metastatik kitlesi olan ve yapılan tüm incelemeler sonrasında primeri saptanan hastalarda hasta yönetimi mevcut primerin onkolojik tedavi ilkeleri çerçevesinde devam eder.

2 Primeri Bilinmeyen Boyun Metastazları

'Primeri Bilinmeyen Boyun Metastazı (PBBM)' terimi, primer odağın tüm araştırmalara rağmen bulunamadığı, ancak boyunda lenf nodu metastazı veya uzak metastaz şeklinde klinik bulgu veren maligniteleri tanımlamak için kullanılır. Primer tümörün saptanamamasında: primer tümörün çok küçük boyutlarda oluşu, olası primer alana tanısal testler ile ulaşılmasındaki güçlükler, tümörün düşük büyüme hızı ve tümörün lenfatik sisteme veya sistemik dolaşıma yayılması nedeniyle involüsyona uğraması gibi sebepler yer almaktadır.

PBBM tüm baş-boyun kanserlerinin yaklaşık %2-5'ini oluşturur (2). Son zamanlarda HPV (Human Papilloma Virus) ile ilişkili orofaringeal kanser oranlarındaki artışa bağlı olarak PBBM oranlarında da artış olduğu belirtilmektedir (3). PBBM'nin yaklaşık %75-90'ı skuamöz hücreli karsinomdur (4). Bunun dışında daha düşük oranda undiferansiye karsinom, adenokarsinom, melanom ve diğer histopatolojik tipte malignitelerin de metastazları görülebilir (4).

PBBM genellikle 55-65 yaş arası erkeklerde görülür. En sık tutulan boyun bölgesi seviye-II (%30-50) olup, bunu seviye-I ve III (%10-20) izlemektedir. Seviye-IV ve V (%5-10)'in tutulumu daha az sıklıkla görülür (2,5). Boyun metastazı seviye-I, II ve III yerleşimli olanlarda primer odak büyük olasılıkla baş boyunda yerleşirken, seviye-IV ve V (inferior kısmı) yerleşimli olanlarda primer odak genellikle klavikulanın altındadır (6). Boyun metastazı %90-95 oranında tek taraflı olup, %5-10 oranında iki taraflıdır (7).

Gelişmiş ülkelerde sigara kullanımının azalması

nedeniyle oral kavite, larinks ve hipofarinks kanserlerinde azalma saptanırken bu durum orofarinks (tonsil ve dil kökü) kanseri oranlarındaki artışla dengelenmiştir. Orofaringeal kanser oranlarındaki artış yüksek riskli HPV enfeksiyonu prevelansındaki artışa bağlanmıştır. Son zamanlarda HPV pozitif orofaringeal skuamöz hücreli kanser insidansı iki kattan fazla artış gösterirken, HPV negatif kanser insidansı yarı yarıya azalmıştır (8). HPV pozitif orofaringeal skuamöz hücreli kanser oranlarındaki artış o kadar hızlı seyretmektedir ki 2020 yılından sonra HPV pozitif orofaringeal kanser insidansının HPV pozitif uterin serviks kanseri insidansını aşacağı tahmin edilmektedir (9). HPV pozitif orofaringeal kanserler genellikle görünür bir primer olmadan boyun metastazı şeklinde bulgu vermektedirler. HPV pozitif baş boyun kanserleri iki nedenden dolayı tanıda gecikmelere neden olmaktadır. Birincisi klasik baş boyun kanserlerine göre HPV pozitif kanserlerin daha genç yaşlarda, sigara ve alkol kullanmayan kişilerde ortaya çıkmasıdır. İkincisi ise HPV pozitif baş boyun kanserleri genellikle kistik boyun metastazları yapmakta ve bu hastalar yanlışlıkla brankial yarık kisti olarak değerlendirilerek tanıda gecikmeler olmaktadır (10).

TANISAL DEĞERLENDİRME

PBBM, primer tümörü belirlemek amacıyla kapsamlı bir değerlendirme yapıldıktan sonra konulabilecek bir tanıdır. Bu değerlendirme en azından kapsamlı bir anamnez ve fizik muayeneyi, yüksek kaliteli kontrastlı tanısal görüntüleme yöntemini ve genel anestezi altında panendoskopiyi içermelidir.

ANAMNEZ

Boyunda haftalar veya aylar içinde yavaşça büyüyen kitle nedeni ile başvuran hastanın lezyonunun ağrısız, sert ve fikse olması malignite için şüphe uyandırıcıdır. Ağrısız olan kitle, kistik dejenerasyon, lezyon içine kanama veya eşlik eden enfeksiyon ve abse durumlarında ağrıya neden olabilir. Sigara ve alkol kullanımı, ailede malignite öyküsü varlığı, hastada baş boyun malignitesi öyküsü varlığı, eksize edilmiş cilt lezyonu varlığı, skuamöz hücreli karsinom eksizyonu öyküsü, radyasyona maruziyet, melanom tanısı varlığı sorgulanmalıdır (11). Geçirilmiş operasyon öyküsü primer lezyonun yerini göstermede önemli olabilir. Son zamanlarda HPV pozitif orofaringeal kanser sayılarında artış olması nedeniyle, oral seks ve artmış cinsel

partner sayısı da sorgulanmalıdır. Ayrıca lenfoma şüphesini arttıran non-spesifik bulgular olan ateş, gece terlemesi ve kilo kaybı da sorgulanmalıdır. Hastaların semptomları ile primer lezyon arasında ilişki olabilir. Burun tıkanıklığı, orta kulak enfeksiyonu, epistaksis nazofaringeal tümör; konuşma güçlüğü, yutma güçlüğü, ağrılı yutma orofaringeal tümör; ses bozuklukları laringeal tümör; normal otoskopik bulgular varken kulak ağrısı tonsil, dil kökü, supraglottik larinks ve hipofaringeal tümör için belirteç olabilir.

FİZİK MUAYENE

Skalp ve dış kulak yolu cildi dahil olmak üzere tüm cilt ve mukozaların inspeksiyon ve palpasyonu içeren dikkatli bir kulak burun boğaz muayenesi yapılmalıdır. Palpe edilen lenf nodlarının yerleşimi, boyutu, kıvamı, şekli ve sınırları, üzerindeki cilde ve çevre dokulara fikse olup olmadığı değerlendirilmeli, bilateral lenf nodu varlığı araştırılmalıdır (12). Boyunda şüpheli bir kitle ile başvuran ve öncesinde enfeksiyöz etyoloji olmayan, 2 haftadan daha uzun süredir var olan veya başlangıç süresi bilinmeyen, mobilitesi azalmış, sert yapıda olan, boyutu 1.5 cm'den büyük olan ve üzerindeki ciltte ülserasyona neden olan kitleler malignite için artmış riske sahiptir (13). İnspeksiyon ile saptanamayacak submukozal lezyonlarda, özellikle dil kökü ve tonsil dokusunun palpasyonu önem taşımaktadır. Malign vaskularizasyona bağlı frajil damarlar kanamaya sebep olabileceği için palpasyon sırasında oluşan kanama odakları ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Ayrıca baş ve boyun bölgesi cildi, tanı konmamış tümöral lezyonlar ve daha önce tedavi edilmiş cilt lezyonları nedeniyle oluşan skarlar primer odak açısından dikkatlice değerlendirilmelidir. Tiroid bezi ve tükrük bezleri ayrıntılı değerlendirilmeli ve kranial sinir muayenesi yapılmalıdır. Baş-boyun bölgesi dışındaki primer odak araştırılması için sistemik muayene de yapılmalıdır. Koltuk altı ve kasıktaki diğer lenfadenopatiler ile meme, testis ve abdomendeki palpabl kitleler açısından değerlendirme yapılmalıdır.

Fiberoptik endoskopik bakı ile sinonazal kavite, nazofarinks, faringeal duvarlar, orofarinks, hipofarinks ve larinks detaylıca incelenmelidir.

PBBM olan hastalarda, dar-bant endoskopik görüntüleme yöntemi hem poliklinik muayenesi hem de genel anestezi altında yapılan muayene esnasında

biyopsi alınacak alanların daha iyi belirlenmesinde yardımcı yeni bir yöntem olarak kullanılabilir. PBBM olan hastalarda dar-bant endoskopik görüntüleme yönteminin primeri saptama oranlarını artırdığı gösterilmiştir (14).

GÖRÜNTÜLEME

Tanısal görüntüleme primer kanser odağını, metastatik boyun lenf nodlarının durumunu ve varsa diğer vücut bölgesi metastazlarını belirlemek için istenmelidir. Yalancı pozitif sonuçların önüne geçmek için görüntüleme yöntemlerinin panendoskopi ve biyopsi işlemlerinden önce yapılması önerilmektedir (7).

İki yönlü akciğer grafisi, senkron tümör veya metastaz açısından istenmelidir. Boyun ultrasonografisi (US) ile lenf nodunun solid, kistik komponenti yanında vasküler özelliği, malignite bulguları değerlendirilebilir. Ekstrakapsüler yayılım ve tiroid gland da ultrasonografi ile değerlendirilebilir.

PBBM olan hastalarda, transservikal US ile dil kökü ve palatin tonsillerde direk bakı ile mukozal düzensizlik saptanmayan ve palpasyonda ele gelen kitlesi olmayan hastalarda submukozal yerleşimli primer lezyonun saptanabildiği gösterilmiştir. PBBM olan hastalarda primer lezyonu bulmak için transservikal US ile hipoeoik lezyon aranması yararlı bilgiler verebilir (15).

Fizik muayene ile boynun değerlendirilmesi, lenfatik metastaz tanısı açısından düşük sensitivite ve spesifiteye sahip olması nedeniyle boyun evlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme tetkiklerinden en az birinin kullanılması önerilmektedir (13). BT, kafa tabanından klavikulaya kadar olan alandaki servikal hastalığın yeri ve uzanımlarını, diğer servikal yapılarla ilişkisini, ekstrakapsüler uzanım olup olmadığını, retrofaringeal lenf nodlarının durumunu ve karşı taraf lenf nodları durumunu ortaya koyabilir. MR, nazofarinks ve orofarinks değerlendirmesinde üstün yumuşak doku çözünürlüğüne sahiptir. Primer tümör yerleşiminin nazofarinks ve orofarinks olduğu düşünülen durumlarda, fizik muayenede kraniyal sinir anormalliği saptanan hastalarda, kafa tabanı tutulumu olduğu düşünülen hastalarda ve perinöral yayılım düşünülen hastalarda kontrastlı MR tercih edilmelidir (16). Görüntüleme yöntemleriyle boyun metastazlarının değerlendiril-

mesinde, lenf nodunun boyutu ve longitudinal boyutunun transvers boyutuna oranı en sık kullanılan kriterlerdir. Ayrıca lenf nodunun şekli, kontrastlanma özellikleri ve konglomerasyon göstermesi ise metastaz değerlendirmesinde kullanılan ikincil kriter olarak kabul edilmektedir (17) (Resim 1).

PBBM olan bir hastada boynun radyolojik görüntüsünü incelerken, boyun kitlesinin yapısını değerlendirmek çok önemlidir. Kitlenin kistik bir görünümde olması etiyolojik faktör olarak HPV ve olası primer olarak orofarenks ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmektedir (18).

Ayrıca seviye-IV ve seviye-V (inferior kısmı) yerleşimli PBBM olan hastalarda primeri (mide, akciğer, meme, prostat, over, kolon, pankreas, safra yolları, böbrek) araştırmak için boyun, toraks, abdomen, pelvis BT (veya PET-BT) görüntülerinin istenmesi önerilmektedir (19).

Pozitron emisyon tomografi (PET)-BT ile fizik muayene ve anatomik görüntüleme yöntemleri ile saptanamayan küçük primer alanları saptanabilir. Ancak PET-BT beş milimetreden daha küçük primer odağı göstermede yetersiz kalabilmektedir. PET-BT ile primer odağın en zor saptandığı alanlar supraglottik bölge ve Waldeyer halkası olarak bildirilmiştir. Bu tümörün küçük olması, yüzeysel olması, o alanda yaygın lenfoid dokunun varlığı ve vallekula ve priform sinüslerde tükrük göllenmesi ile açıklanmıştır (20). PET-BT ile %27- 57 oranında primer odak bulunabilir (21). PET ayrıca hastaların %27'sinde ilave metastaz bölgeleri saptayabilir (22). PET-BT rutin olarak istenmektedir (Resim 2).

PATOLOJİ

Boyun metastazlarının değerlendirilmesinde US, MR, BT ve PET-BT gibi görüntüleme yöntemleri kullanılsa da lenf nodunun metastatik tutulmuş olduğunu gösteren en önemli yöntem lenf nodunun histopatolojik olarak değerlendirilmesidir.

İnce iğne aspirasyon biyopsi (İİAB)

Boyunda kitle ile başvuran ve yapılan değerlendirmeler sonucunda malignite ihtimali yüksek olan hastalarda doku tanısı için ilk seçilmesi gereken yöntem İİAB olmalıdır. Metastatik lezyonlar için sensitivitesi %83-97, spesifitesi %91-100'dür(23). Kistik metastazlarda yanlış negatiflik oranı

>%50'dir (24). İİAB her zaman tanısız olmayabilir, bu durumda görüntüleme eşliğinde İİAB yapılması önerilmektedir (25).

Kistik boyun metastazı olan hastaların hem radyolojik hem patolojik incelemelerinde benign ve malign hastalıklar arasında kalılabilmekte ve tanı konmakta gecikmeler yaşanabilmektedir. Boyun lateralinde yerleşen kistik lezyonlar arasında en sık brankial yarık kisti izlenmektedir. Ancak tek bir servikal kistik lenf nodu metastazı klinik ve radyolojik olarak brankial yarık kistini taklit edebilmektedir (10). Papiller tiroid kanseri, lenfomalar ve orofaringeal karsinomlar kistik boyun metastazı yapabilirler. Waldayer halkası (tonsil, nazofarinks ve dil kökü) kaynaklı boyun metastazlarının %62'den fazlası kistik yapıdadır ve malign kistik boyun metastazlarının %10'unda primer tümör saptanamamaktadır (26). Kırk yaş üstü hastalarda saptanan kistik boyun lezyonlarının %80'i maligndir (27). HPV pozitif orofaringeal kanser insidansındaki artış devam ettikçe boyuna olan kistik metastazların oranı da artmaktadır. Bazen görüntüleme yöntemleri malign kistik boyun lezyonu ile benign kist ayırımı yapmakta yetersiz kalmakta ve İİAB ile yeterli tanısız hücrel materyal elde edilememektedir. Bu durumlarda görüntüleme eşliğinde İİAB yapılmalı ve iğne ucu kist içerisindeki solid alanlara veya kist duvarına yönlendirilmelidir. Kistik lenf nodu metastazı olan hastalarda görüntüleme eşliğinde İİAB ile %80 oranında malign hücreler saptanabilmektedir (18).

PBBM olan hastaların değerlendirilmesinde patoloğların rolü son zamanlarda çok artmıştır. Histolojik boyama ve immunohistokimyasal yöntemlerdeki gelişmeler kanser tipini belirlemede ve olası primeri ortaya koymada yol gösterici olabilir. Günümüzde PBBM olan hastaların boyun lenf nodu incelemelerinde HPV ve EBV incelemeleri sıklıkla uygulanmaktadır.

Yüksek riskli HPV 16 ve 18 serotipleri ile orofaringeal kanser ilişkisi saptanmasından sonra, metastatik boyun lenf nodu İİAB örneklerinde 'in situ hybridization' (ISH), 'polymerase chain reaction' (PCR) ya da p16 molekülünün immunohistokimyasal (IHC) olarak saptanması ile HPV varlığının gösterilmesi, primer tümörün olası lokalizasyonunun palatin ve lingual tonsil olabileceğini göstermektedir (28).

EBV primer tümör alanının belirlenmesinde prediktör molekül olarak kullanılabilir. Metastatik boyun lenf nodu İİAB örneklerinde ISH ya da PCR ile EBV varlığının gösterilmesi nazofaringeal primer ile ilişkilendirilmiştir (29).

Açık Biyopsi

Açık biyopsi tümör saçılma olasılığı ve tümör yayılmasında doğal bir bariyer görevi gören fasiyal düzlemlerin bozulması nedeniyle artık eskisi kadar önerilmemektedir. Ayrıca lokal komplikasyonlarda artış, boyun nüksü ve sistemik yayılımı artırdığı bildirilmiştir (30). Tekrarlayan İİAB'sine rağmen tanı konulamayan ve panendoskopi eşliğinde biyopsi yapıp tanısız sonuca ulaşamayan hastalarda denenebilir. Boyuna yapılacak olası sonraki boyun diseksiyonu insizyonuna da uygun bir kesikle açık biyopsi yapılır. Mümkünse bu biyopsi eksizyonel, yoksa insizyonel olarak gerçekleştirilir ve donuk kesit çalışılır (16). Açık biyopsi sonucu adenokarsinom veya adenokistik karsinom gelirse ve kitle supraklaviküler yerleşimli ise işlem burada sonlandırılır, yassı hücreli karsinom veya melanom gelirse klasik boyun diseksiyonu yapılır. Açık biyopsi yapılan hastalarda değişen lenf drenajı nedeniyle postoperatif dönemde daha agresif RT uygulamaları ve bilateral RT uygulamaları tercih edilmektedir (11).

Lenfoma olgularında ise İİAB tanı açısından yetersiz kalabilir veya İİAB sonucu lenfoma ile uyumlu olan hastalarda alt tiplendirme yapılabilmesi için açık boyun biyopsisi yapılması gerekir.

PANENDOSKOPI

Fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri sonrasında primer lezyon saptanamamışsa genel anestezi altında muayene yapılır. Nazal kavite, nazofarenks, orofarenks, oral kavite, hipofarinks, larinks ayrıntılı olarak incelenir. Ayrıca hipofarenkste bir tutulumdan şüpheleniliyorsa üst özefagusta incelenmelidir. Orofaringeal tümörlerin inspeksiyonla tanımlanması zor olabilir, çünkü küçük tümörler tonsil kriptlerinde ve dil kökünde normal görünen lenfoid doku içinde kolayca gizlenebilir. Bu nedenle hasta genel anestezi altında ve dokular gevşekken dil kökü, tonsiller ve posterior faringeal duvar, herhangi bir düzensizlik, sertlik ve kolay kanayan odaklar açısından derin palpasyon yapılarak değerlendirilmelidir. Şüpheli bir lezyon varlığında biyopsi alınır

ve frozen incelemeye gönderilir. Şüpheli bir lezyon yoksa random biyopsiler alınması tartışmalı bir konudur. Geçmişte kanıt düzeyi düşük de olsa şüpheli bir lezyon yok ise nazofarenks ve priform sinüsten random biyopsiler alınması önerilirken günümüzde primeri ortaya koyma oranları yetersiz olduğundan artık önerilmemektedir (31). Malign vaskularizasyona bağlı frajil damarlar kanamaya sebep olabileceği için panendoskopik muayene sırasında kolay kanayan odaklar dikkatlice değerlendirilerek gerekirse biyopsi alınmalıdır. Panendoskopi ile vakaların %16-26'sında gizli primer tümör saptanabilir (16).

PBBM olan hastaların büyük çoğunluğunda gizli primer odak tonsiller ve dil kökünde saptanmaktadır. Günümüzde derin tonsil biyopsisi yerine tonsillektomi yapılması kabul gören görüş olmuştur (32). Tonsillektominin tek taraflı ya da bilateral yapılmasını öneren farklı çalışmalar mevcuttur. İpsilateral tonsillektomi PBBM olan hastalarda standart uygulanan bir yöntem haline gelmiştir. Kontralateral tonsillektominin vakaların %15-25'inde primeri ortaya koyabildiği gösterilmiştir (33). Bilateral tonsillektominin primeri saptamada unilateral tonsillektomiye göre daha iyi sonuçlar ortaya koyduğu belirtilmektedir (34). Güncel olarak bilateral tonsillektomi yapılması daha çok önerilmektedir (31). Ayrıca ilginç olarak yeni çalışmalar lingual tonsillektomi yapılmasını da önermektedir. Bu prosedür dil kökünden random yapılan biyopsilere göre daha yüksek oranlarda sonuç vermektedir (7). Transoral robotik cerrahi ile yapılan lingual tonsillektominin, PBBM olan hastalarda primerin saptanma oranlarını arttırdığı gösterilmiştir (35). PBBM olan hastalarda tonsillektominin primeri saptayamadığı durumlarda unilateral lingual tonsillektomi yapılması önerilmektedir (31). Ancak lingual tonsillektominin tek taraflı ya da bilateral yapılması gerekliliği halen tartışmalıdır. Karşı taraf lingual tonsillektomi spesmenlerinde %6 oranında pozitif kanser hücrelerinin saptanması nedeniyle bilateral yapılması gerektiğini savunanlar mevcuttur (33). Transoral robotik cerrahideki ilerlemeler sayesinde lingual tonsillektomi uygulamaları artmaktadır.

EVRELEME SİSTEMİ

Primeri bilinmeyen kanserlerin evrelemesi Amerikan Ortak Kanser Kurulu (AJCC) yedinci baskıda yer almazken en son (sekizinci) baskıda bu evre-

lemeye yer verilmiştir (Tablo 1-3). PBBM olan hastaların metastatik lenf nodlarında IHC olarak p16'nın gösterilmesi bu hastaların orofaringeal kanser gibi veya ISH ile EBV tarafından kodlanan RNA (EBER; EBV encoded RNA)'nın saptanması nedeniyle nazofaringeal kanser gibi evrelendirme yapılması gerektiği belirtilmektedir (31).

TEDAVİ

PBBM tedavisinde tartışmalı birçok konu vardır. Boyun diseksiyonunun tedavideki yeri, hangi tip boyun diseksiyonunun tercih edilmesi gerektiği, ipsilateral mi yoksa bilateral mi yapılması gerektiği, radyoterapi (RT) ve kemoterapi (KT) uygulamaları tartışmalı konular arasındadır. Olgulara genellikle agresif multimodalite tedavileri uygulanır (12).

Single Modal Tedavi

Histopatolojik inceleme sonrası ekstrakapsüler uzanımı olmayan N1 ve N2a olgularda tek başına cerrahi veya tek başına RT ile mükemmel sonuçlar elde edilebilmektedir (16,36).

Cerrahi olarak fonksiyonel boyun diseksiyonu veya selektif boyun diseksiyonu yapılabileceğini öneren yayınlar mevcut olmasına rağmen single modal tedavi uygulanacak hastalarda fonksiyonel boyun diseksiyonu uygulamak daha çok kabul görmektedir (37). Birçok seride, sadece cerrahi uygulanan hastalarda mukozal progresyon ve karşı boyunda metastaz ortaya çıkmasının çok sık olmadığı gösterilmiştir. Rekürrenslerin çoğunun ipsilateral boyunda veya uzak metastazlar şeklinde ortaya çıktığı belirtilmiştir (25).

Tek başına RT uygulamaları N1 ve N2a boyun patolojisi olan hastalarda başarılı şekilde uygulanmaktadır. RT'nin cerrahiye göre ön önemli avantajı riskli mukozal alanların subklinik dozla ışınlanarak tedavi edilebilmesidir. Diğer yandan cerrahinin avantajları ise; nodal hastalığın daha doğru evrelendirilmesi, patolojik boyun evresini belirleyerek postoperatif RT alması gereken durumları (ekstakapsüler uzanım, lenfovasküler invazyon, perinöral invazyon) belirlemesidir (16).

Kombine Tedavi

PBBM olan hastaların çoğunluğu başvuru anında N2a, N2b ve N2c boyuna sahip olup ortalama kitle boyutu 3.5-5 cm'dir (38). Bu nedenle hastaların çoğuna kombine tedaviler uygulanmaktadır. Boyuna

Tablo 1. Primeri Bilinmeyen Baş ve Boyun Tümörlerinin Klinik N Kategori Evrelemesi (AJCC 8. baskı)	
NX	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (-)
N2	Aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve EKY (-) veya aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve EKY (-) veya bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve EKY (-)
N2a	Aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve EKY (-)
N2b	Aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve EKY (-)
N2c	Bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve EKY (-)
N3	Boyutu > 6 cm lenf nodu metastazı ve EKY (-) veya klinik olarak tespit edilebilen EKY (+) olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı
N3a	Boyutu > 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve EKY (-)
N3b	Klinik olarak tespit edilebilen EKY (+) olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı

*EKY: Ekstrakapsüler yayılım

Tablo 2. Primeri Bilinmeyen Baş ve Boyun Tümörlerinin Patolojik N Kategori Evrelemesi (AJCC 8. baskı)	
NX	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (-)
N2	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (+) veya aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve EKY (-) veya aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve EKY (-) veya bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve EKY (-)
N2a	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (+) veya aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve EKY (-)
N2b	Aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve EKY (-)
N2c	Bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve EKY (-)
N3	Boyutu > 6 cm lenf nodu metastazı ve EKY (-) veya aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (+) veya aynı tarafta birden fazla, bilateral ya da karşı tarafta herhangi boyutta olan ve EKY (+) olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı veya karşı tarafta herhangi boyutta olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (+)
N3a	Boyutu > 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve EKY (-)
N3b	Aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (+) veya aynı tarafta birden fazla, bilateral ya da karşı tarafta herhangi boyutta olan ve EKY (+) olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı veya karşı tarafta herhangi boyutta olan tek lenf nodu metastazı ve EKY (+)

*EKY: Ekstrakapsüler yayılım

Tablo 3. Primeri Bilinmeyen Baş ve Boyun Tümörleri Prognostik Evreleme (AJCC 8. baskı)			
T	N	M	Evre
T0	N1	M0	III
T0	N2	M0	IVa
T0	N3	M0	IVb
T0	Herhangi N	M1	IVc

insizyonel veya eksizyonel biyopsi uygulanan hastalar, ekstrakapsüler uzanımı olan hastalar ile N2b, N2c ve N3 olgularda multimodalite tedaviler tercih edilmelidir. Genellikle boyun diseksiyonu ve adjuvan RT (\pm Kemoterapi) veya primer kemoradyoterapi (\pm tedavi sonrası boyun diseksiyonu) şeklinde tedaviler uygulanmaktadır (25).

Cerrahi müdahale olarak, N2b ve N2c boyunlarda ipsilateral \pm kontralateral fonksiyonel boyun diseksiyonu veya selektif boyun diseksiyonu uygulanabilir. Adjuvan RT uygulanacak hastalarda, bölgesel rekürrens oranları açısından selektif ve fonksiyonel boyun diseksiyonu arasında farklılık saptanmaktadır (37). N3 boyunlarda cerrahi olarak radikal boyun diseksiyonu uygulanması önerilmektedir (37). N2b, N2c ve N3 boyunlarda cerrahi sonrası adjuvan RT ve KT uygulamaları önerilmektedir (16,36).

Postoperatif RT endikasyonları, tanısal amaçlı boyuna insizyonel ya da eksizyonel biyopsi uygulanması, ekstrakapsüler uzanım, multiple pozitif lenf nodu, lenfovasküler invazyon, perinöral invazyon ve cerrahi sınır pozitifliği olarak belirtilmektedir. Postoperatif 6 hafta içinde RT'ye başlanmalıdır. Boyun evresi başlangıçta N2b, N2c veya N3 olan hastalara neoadjuvan RT \pm KT uygulanıp 4-6 hafta sonrasında boyun diseksiyonu da uygulanabilir. Ayrıca etraf dokulara fikse olan geniş nodlarda, komorbid hastalıkları olanlarda ve genel durumu iyi olmayan hastalarda primer RT daha ön planda düşünülebilir (39). PBBM olan hastalarda cerrahi ve adjuvan RT \pm KT uygulanan hastalar ile sadece KT \pm RT uygulanan hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada, cerrahi uygulanan hastalarda bölgesel kontrol oranlarının daha yüksek olmasına rağmen genel survey açısından aralarında fark olmadığı gösterilmiştir (40). Günümüzde PBBM olan hastalarda primer RT \pm KT uygulamaları da sıklıkla uygulanmaktadır.

Radyoterapi dar alana mı, geniş alana mı, tüm farens mi verilmeli soruları tartışmalıdır. Total mukozal radyoterapi yan etkileri nedeni ile istenirse de sağ kalımı arttırması nedeni ile yarar zarar hesabı yapılmalıdır. Daha sonra ortaya çıkan primer lezyonların büyük oranda tonsil ve dil kökü kaynaklı olduğu bilinmektedir, bu nedenle metastatik lenf nodunda HPV pozitif ve EBV negatif saptanan hastalarda nazofarenkse radyoterapi verilmeyebilir

(41). Ancak retrofaringeal lenf nodu saptanan hastalarda nazofaringeal bölgeye radyoterapi uygulanması önerilmektedir (42). Ayrıca diğer bir konuda HPV pozitif PBBM olan hastalarda, sadece orofarinks ve bilateral boyun bölgelerini ve retrofaringeal lenf nodlarının ışınlanmasını öneren yaklaşımlar da mevcuttur (43). Günümüzde olası primer sahalarını ve bilateral boyun bölgelerini tedavi planına katan uygulamalar daha çok önerilmektedir. Malign lenf nodunun olduğu taraf boyuna 65-70 Gy, karşı boyuna ve mukozal bölgelere 50 Gy radyoterapi uygulanır (44). Yoğunluk ayarlı radyoterapi (İMRT) tekniği ile bilateral boyun ve seçili faringeal mukoza minimal toksisite ile tedavi edilebilmektedir (45).

Uzak metastaz, unrezektable tümör, ekstrakapsüler yayılım varlığı, N2b, N2c ve N3 boyunlarda ise kemoterapi endikasyonu vardır (31). Sisplatin, karboplatin, cetuximab, 5FU, paklitaxel, docetaxel, MTX, bleomisin ve gemcitabin kemoterapide kullanılan ilaçlardır. Radyoterapi ile eşzamanlı uygulanan KT, tedaviye yanıtı arttırır ve surveyi önemli ölçüde uzatır (46).

Yukarıda sayılan tedavi modaliteleri PBBM olan hastalarının neredeyse tamamına yakınına oluşturan skuamöz hücreli karsinom ve undiferansiye karsinom boyun metastazları için sıklıkla uygulanmaktadır. Aşağıda PBBM olan hastalarda daha az sıklıkla görülen kanser tiplerinin tedavi yaklaşımlarına yer verilmiştir.

Üst boyun yerleşimli (seviye-I,II,III) adenokarsinom metastazı genellikle tükürük bezi kaynaklı primer bir tümörden kaynaklanırken, alt boyundakiler (seviye-IV ve supraklavikuler bölge) tiroid karsinomu dışlanmışsa sistemik metastazı temsil eder. İmmunohistokimyasal olarak tiroglobulin ve kalsitonin boyamaları tiroid orjini belirlemede kullanılabilir. Primeri bilinmeyen üst boyun yerleşimli adenokarsinomlarda boyun diseksiyonu yapılır ve cerrahi sonrası adjuvan RT önerilir. Primeri bilinmeyen alt boyun yerleşimli adenokarsinomlarda boyun diseksiyonu yapılması önerilmez. Bu hastaların prognozu kötüdür ve %86'sında başka odaklarda metastazlar saptanır. Tedavide KT \pm RT önerilir (19).

Patoloji sonucu lenfoma gelen hastanın lenfoma tiplendirmesi yapılabilmesi için eksizyonel biyopsi yapılması önerilir ve tedavide KT \pm RT uygulanır.

Patoloji sonucu melanom gelen hastalarda primer odak araştırması için tüm vücut cildi araştırılır ve primer bulunamayan hastalarda boyun diseksiyonu yapılması önerilmektedir (47).

TAKİP

PBBM olan hastaların tedavi sonrası takibi diğer baş boyun kanserleri gibidir. Hastalar birinci yılda 1-3 ayda bir, ikinci yılda 2-6 ayda bir, üçüncü yılda 4-8 ayda bir kontrole çağrılır. Seçilen tedavi yönteminden bağımsız olarak tedavi sonrası altıncı ayda tedavi yanıtını değerlendirmek için kontrol görüntüleme yöntemleri istenmelidir (31). Başlangıçta RT veya RT+KT uygulanan hastaların tedavi sonrası boyun yanıtını değerlendirmek için negatif prediktif değeri çok yüksek olan PET-BT'nin tedavi sonrası 3-4. ayda istenmesi önerilmektedir (48).

PROGNOZ

PBBM'da lenf nodunun durumu en önemli prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. Lenf nodunun sayısının, büyüklüğünün artmış olması, bilateral olması ve ektrakapsuler uzanımı olmasının prognoz üzerine negatif etkisi olduğu bildirilmiştir (2). Ayrıca PBBM olan hastalarda tanısal amaçlı açık biyopsi uygulanması ve uzak metastaz varlığı da kötü prognostik faktörlerdir. Son zamanlarda PBBM olan hastalarda HPV'nin sağkalım üzerine etkileri incelenmiş ve HPV pozitif hastaların HPV

negatif olanlara göre daha uzun sağ kalım sürelerine sahip oldukları gösterilmiştir. PBBM olan N1, N2 ve N3 boyunlarda 3 yıllık genel sağkalım oranları sırasıyla HPV pozitif hastalarda %98.5, %94.4, %84.2 olarak saptanırken HPV negatif hastalarda %82.5, %87.1, %56.8 olarak saptanmıştır (49).

SONUÇ

Detaylı klinik ve radyolojik incelemeye rağmen primer tümörün tesbit edilemediği metastatik boyun kitleleri PBBM olarak tanımlanmaktadır. Son dönemde görüntüleme yöntemlerindeki ve immüno-patolojideki teknolojik gelişmelere bağlı olarak primer odağın saptanmasında başarılar elde edilmektedir. Ayrıca histopatoloji tabanlı bireysel tedavi seçeneklerinin artması hastaların surveylerine ciddi şekilde katkı sağlamıştır. Tüm bu gelişmelere rağmen günümüzde halen PBBM'lerinin tanı ve tedavi algoritmaları konusunda tartışmalar devam etmektedir.

Resim 1. Primeri bilinmeyen sağ level-II ve III yerleşimli metastatik lenf nodunu gösteren kontrastlı aksiyel BT görüntüsü.

Resim 2. PBBM olan hastanın PET-BT görüntüsü. Fizik muayene ve panendoskopide primeri saptanamayan skuamöz hücreli karsinomun sağ hipermetabolik servikal lenfadenopati, ipsilateral orofarengeal hipermetabolik tutulum görülmekte.

KAYNAKLAR

1. Guntinas-Lichius O, Peter Klussmann J, Dinh S, Dinh M, Schmidt M, Semrau R, et al. Diagnostic work-up and outcome of cervical metastases from an unknown primary. *Acta Otolaryngol* 2006;126:536-44.
2. Grau C, Johansen LV, Jakobsen J, Geertsen P, Andersen E, Jensen BB. Cervical lymph node metastases from unknown primary tumours. Results from a national survey by the Danish Society for Head and Neck Oncology. *Radiother Oncol* 2000;55:121-9.
3. Motz K, Qualliotine JR, Rettig E, Richmon JD, Eisele DW, Fakhry C. Changes in unknown primary squamous cell carcinoma of the head and neck at initial presentation in the era of human papillomavirus. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;142:223-8.
4. Galer CE, Kies MS. Evaluation and management of the unknown primary carcinoma of the head and neck. *J Natl Compr Canc Netw* 2008;6:1068-75.
5. Pavlidis N, Briasoulis E, Hainsworth J, Greco FA. Diagnostic and therapeutic management of cancer of an unknown primary. *Eur J Cancer* 2003;39:1990-2005.
6. Shukla P, Gupta D, Bisht SS, Pant MC, Bhatt ML, Srivastava K, et al. Metastatic squamous cell carcinoma neck with occult primary: A retrospective analysis. *Indian J Med Paediatr Oncol* 2009;30:124-30.
7. Stojan P, Ferlito A, Medina JE, Woolgar JA, Rinaldo A, Robbins KT, et al. Contemporary management of lymph node metastases from an unknown primary to the neck: I. A review of diagnostic appro-

- aches. *Head Neck* 2013;35:123-32.
8. Chaturvedi AK, Engels EA, Pfeiffer RM, Hernandez BY, Xiao W, Kim E, et al. Human papillomavirus and rising oropharyngeal cancer incidence in the United States. *J Clin Oncol* 2011 10;29:4294-301.
 9. Chaturvedi AK, Anderson WF, Lortet-Tieulent J, Curado MP, Ferlay J, Franceschi S, et al. Worldwide trends in incidence rates for oral cavity and oropharyngeal cancers. *J Clin Oncol* 2013;31:4550-9.
 10. Mallet Y, Lallemand B, Robin YM, Lefebvre JL. Cystic lymph node metastases of head and neck squamous cell carcinoma: pitfalls and controversies. *Oral Oncol* 2005;41:429-34.
 11. Erişen L. Principles of Diagnosis and Treatment for Primary Unknown Head and Neck Neoplasms. *Türkiye Klinikleri J Med Oncol-Special Topics* 2010;3:78-84.
 12. Başal Y, Eryılmaz A. Primeri Bilinmeyen Boyun Metastazlarına Güncel Yaklaşım. *Van Tıp Dergisi* 2016;23:294-300.
 13. Pynnonen MA, Gillespie MB, Roman B, Rosenfeld , Tunkel DE, Bontempo L, et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation of the Neck Mass in Adults. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;157(2_suppl):S1-S30.
 14. Filauro M, Paderno A, Perotti P, Marchi F, Garofolo S, Peretti G, et al. Role of narrow-band imaging in detection of head and neck unknown primary squamous cell carcinoma. *Laryngoscope* 2018;128:2060-66.
 15. Mydlarz WK, Liu J, Blanco R, Fakhry C. Transcervical ultrasound identifies primary tumor site of unknown primary head and neck squamous cell carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014;151:1090-2.
 16. Arosio AD, Pignataro L, Gaini RM, Garavello W. Neck lymph node metastases from unknown primary. *Cancer Treat Rev* 2017;53:1-9.
 17. Mack MG, Rieger J, Baghi M, Bisdas S, Vogl TJ. Cervical lymph nodes. *Eur J Radiol* 2008;66:493-500.
 18. Goldenberg D, Begum S, Westra WH, Khan Z, Sciubba J, Pai SI, et al. Cystic lymph node metastasis in patients with head and neck cancer: An HPV associated phenomenon. *Head Neck* 2008;30:898-903.
 19. Pepper C, Pai I, Hay A, Deery A, Wilson P, Williamson P, et al. Investigation strategy in the management of metastatic adenocarcinoma of unknown primary presenting as cervical lymphadenopathy. *Acta Otolaryngol* 2014;134:838-42.
 20. Paulus P, Sambon A, Vivegnis D, Hustinx R, Moreau P, Collignon J, et al. 18FDG-PET for the assessment of primary head and neck tumors: clinical, computed tomography, and histopathological correlation in 38 patients. *Laryngoscope* 1998;108:1578-83.
 21. Kwee TC, Kwee RM. Combined FDG-PET/CT for the detection of unknown primary tumors: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2009;19:731-44.
 22. Pfister DG, Spencer S, Brizel DM, Burtneß B, Busse PM, Caudell JJ, et al. Head and Neck Cancers, Version 1.2015. *J Natl Compr Canc Netw* 2015;13:847-56.
 23. Layfield LJ. Fine-needle aspiration in the diagnosis of head and neck lesions: a review and discussion of problems in differential diagnosis. *Diagn Cytopathol* 2007;35:798-805.
 24. Gourin CG, Johnson JT. Incidence of unsuspected metastases in lateral cervical cysts. *Laryngoscope* 2000;110:1637-41.
 25. Martin JM, Galloway TJ. Evaluation and management of head and neck squamous cell carcinoma of unknown primary. *Surg Oncol Clin N Am* 2015;24:579-91.
 26. Goldenberg D, Sciubba J, Koch WM. Cystic metastasis from head and neck squamous cell cancer: a distinct disease variant? *Head Neck* 2006;28:633-8.
 27. Andrews PJ, Giddings CEB, Su AP. Management of lateral cystic swellings of the neck, in the over 40s' age group. *J Laryngol Otol* 2003;117:318-20.
 28. El-Mofty SK, Zhang MQ, Davila RM. Histologic identification of human papillomavirus (HPV)-related squamous cell carcinoma in cervical lymph nodes: a reliable predictor of the site of an occult head and neck primary carcinoma. *Head Neck Pathol* 2008;2:163-8.
 29. Lee WY, Hsiao JR, Jin YT, Tsai ST. Epstein-Barr virus detection in neck metastases by in-situ hybridization in fine-needle aspiration cytologic studies: an aid for differentiating the primary site. *Head Neck* 2000;22:336-40.
 30. Ikeda Y, Kubota A, Furukawa M, Tsukuda M. Cervical lymph node metastasis from an unknown primary tumor. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2000;103:524-8.
 31. Eskander A, Ghanem T, Agrawal A; Education Committee of American Head and Neck Society (AHNS). AHNS Series: Do you know your guidelines? Guideline recommendations for head and

- neck cancer of unknown primary site. *Head Neck* 2018;40:614-21.
32. Waltonon JD, Ozer E, Schuller DE, Agrawal A. Tonsillectomy vs. deep tonsil biopsies in detecting occult tonsil tumors. *Laryngoscope* 2009;119:102-6.
 33. Fu TS, Foreman A, Goldstein DP, de Almeida JR. The role of transoral robotic surgery, transoral laser microsurgery, and lingual tonsillectomy in the identification of head and neck squamous cell carcinoma of unknown primary origin: a systematic review. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;45:28.
 34. Kothari P, Randhawa PS, Farrell R. Role of tonsillectomy in the search for a squamous cell carcinoma from an unknown primary in the head and neck. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008;46:283-7.
 35. Karni RJ, Rich JT, Sinha P, Haughey BH. Transoral laser microsurgery: a new approach for unknown primaries of the head and neck. *Laryngoscope* 2011;121:1194-1201.
 36. Müller von der Grün J, Tahtali A, Ghanaati S, Rödel C, Balermipas P. Diagnostic and treatment modalities for patients with cervical lymph node metastases of unknown primary site-current status and challenges. *Radiat Oncol* 2017 10;12:82.
 37. Mackenzie K, Watson M, Jankowska P, Bhide S, Simo R. Investigation and management of the unknown primary with metastatic neck disease: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol* 2016;130(S2):S170-S175.
 38. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC, Gava A, Marchiori C. Cervical lymph node metastases from occult squamous cell carcinoma: analysis of 82 cases. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;68:189-94.
 39. Pavlidis N, Pentheroudakis G, Plataniotis G. Cervical lymph node metastases of squamous cell carcinoma from an unknown primary site: a favourable prognosis subset of patients with CUP. *Clin Transl Oncol* 2009;11:340-8.
 40. Amsbaugh MJ, Yusuf M, Gaskins J, Silverman C, Potts K, Bumpous J, et al. Neck dissection for unknown cancer of the head and neck in the era of chemoradiation. *Am J Otolaryngol* 2017;38:588-92.
 41. Mourad WF, Hu KS, Shasha D, Concert C, Ishihara D, Lin W, et al. Initial experience with oropharynx-targeted radiation therapy for metastatic squamous cell carcinoma of unknown primary of the head and neck. *Anticancer Res* 2014 ;34:243-8.
 42. Du C, Ying H, Zhang Y, Huang Y, Zhai R, Hu C. Treatment for retropharyngeal metastatic undifferentiated squamous cell carcinoma from an unknown primary site: results of a prospective study with irradiation to nasopharyngeal mucosa plus bilateral neck. *Oncotarget* 2017;27;8:42372-81.
 43. Villeneuve H, Després P, Fortin B, Filion E, Donath D, Soulières D, et al. Cervical lymph node metastases from unknown primary cancer: a single-institution experience with intensity-modulated radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012;82:1866-71.
 44. Zhuang SM, Wu XF, Li JJ, Zhang GH. Management of lymph node metastases from an unknown primary site to the head and neck (Review). *Mol Clin Oncol* 2014;2:917-22.
 45. Strojan P, Ferlito A, Langendijk JA, Corry J, Woolgar JA, Rinaldo A, et al. Contemporary management of lymph node metastases from an unknown primary to the neck: II. a review of therapeutic options. *Head Neck* 2013;35:286-93.
 46. Bernier J, Cooper JS, Pajak TF, van Glabbeke M, Bourhis J, Forastiere A, et al. Defining risk levels in locally advanced head and neck cancers: a comparative analysis of concurrent postoperative radiation plus chemotherapy trials of the EORTC (#22931) and RTOG (# 9501). *Head Neck* 2005;27:843-50.
 47. van Beek EJ, Balm AJ, Nieweg OE, Hamming-Vriese O, Lohuis PJ, Klop WM. Treatment of Regional Metastatic Melanoma of Unknown Primary Origin. *Cancers (Basel)* 2015;10;7:1543-53.
 48. Yoo J, Henderson S, Walker-Dilks C. Evidence-based guideline recommendations on the use of positron emission tomography imaging in head and neck cancer. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2013;25(4):e33-66.
 49. Cheraghlou S, Torabi SJ, Husain ZA, Otremba MD, Osborn HA, Mehra S, et al. HPV status in unknown primary head and neck cancer: Prognosis and treatment outcomes. *Laryngoscope* 2019;129:684-91.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-42	Endoskopik Tükrük Bezi Cerrahisi	T	2

Prof. Dr. Aşlı Şahin Yılmaz, Op. Dr. Ahmet Adnan Cırık
SBÜ Ümraniye Suam KBB Kliniği

ENDOSKOPIK TÜKRÜK BEZİ CERRAHİSİ

GENEL BİLGİLER

Anatomi

Parotis bezi boşaltım kanalı (tanımlayan Danimarkalı anatomist Niels Stensen 'in adıyla, Stensen kanalı), derin ve yüzeysel loblardan kaynaklanan üçüncül kanallar ve sonrasında oluşan ikincil kanallarının, bezin ön sınırını yakınında birleşmesinden oluşur ve bezin ön-üst üçte birlik kısmında bezden ayrılır. Zigomatik kemerin yaklaşık 1,5 cm altından, ona paralel olarak, masseter kasının lateral yüzeyi üzerinde ilerler. Daha sonra masseter ön kenarından içe dönerek, bukkal yağ yastığı, bukkofaringeal fasya ve buksinatör kasını deler. Buksinatör ve ağız mukoza arasında, kısa bir mesafe boyunca, eğik olarak ilerledikten sonra maksiller ikinci molar diş hizasında, küçük bir papilla ile ağız içine açılır. Fasiyal sinirin bukkal dalı, kanala yakın ilerler. Kanal düz olarak değilde 'S' şeklinde ilerler, izdüşümü, tragus ön noktasından başlayan çizginin, alar kırıkta en alt noktası ile ağız köşesi arasında uzanan mesafenin orta noktasıyla birleştirilmesi sonucu oluşan hat üzerinde, ortadaki üçte birlik kısımdadır. Ortalama çapı, parotisten çıktığı yerde 1,4 mm, buksinatör kası deldiği yerde 1,2 mm ve ağız içine açılma noktasında 0,5 mm dir. Uzunluğu 4-7 cm arasındadır (1).

Submandibular bez boşaltım kanalı (ilk tanımlayan Thomas Wharton 'un adıyla Wharton kanalı) bezin, derin lobunun medial yüzünden çıkar. Öne doğru, mylohyoid kasın altında olarak, hyoglossus kasla arasından ilerler. Daha sonra yukarı doğru bir açı oluşturarak hyoglossus ve genioglossusun lateralinden, milohyoid kasın mandibulaya yapışma yerinin ve sublingual bezin medialinden ilerler. Hi-

poglossal sinir ve hyoglossusun kasının ön sınırının üstünde seyreder. Lingual sinir kanalı proksimalde lateral, bezden uzak kısımda ise medial tarafından çaprazlar. Kanal alt kesici dişlerin arkasındaki, frenilum lingua isimli mukoza katlantısının iki yanında bulunan, caruncula sublingualis-papilla sublingualis denen 0,1-0,5 mm çaplı delikle ağız içine açılır. Kanal ortalama 4-6 cm uzunlukta ve 1,5 mm çaptadır (1). Ana kanal ile bez içi kanal arasında ve milohyoid kas arka serbest kenarında olmak üzere iki yerde sert açılma yapar.

Arka Plan

Genel olarak neoplastik ve non-neoplastik olarak ayrılan tükrük bezi hastalıklarının büyük çoğunluğunu, non neoplastik hastalıklar, özellikle kanalı ilgilendiren taş ve darlıklar oluşturur (2).

Tükrük kanalı tıkanıklığı ile gelen hastada

- % 60-70 'inde tükrük bezi taşları
- %25' inde darlıklar
- % 5-10'unda inflamasyon
- %1'inde yabancı cisimler gibi patolojiler bulunur (3,4).

Tükrük bezi iltihabının ana nedenlerinden biri, genel popülasyonun % 1,2 'sinde bulunan majör tükrük bezi taşlarıdır (5,6). En sık submandibular bezde (% 87), ardından parotis bezinde (% 10) ve dil altı bezinde (% 3) görülürler ve yıllık ortalama 1 mm büyürler (7,8). Tükrük bezi taşlarının, tükrük müsin içeriğindeki değişim, bakteriler ve epitel döküntüleri neticesi oluşan bir nidus etrafında oluştuğu düşünülmektedir (9). Taş oluşumuna yatkınlık oluşturan; enfeksiyon, travma, salgı pH'nın alkaliye kayması ve akışkanlığın azalması gibi bir

çok faktör sayılabilir. Genel olarak submandibular bezde taşların daha fazla görülmesinde yüksek müsin değeri, alkali PH, parotis salgısına göre Ca değerinin iki kat fazla olması, Wharton kanalının uzunluğu, seyri ve yataylığı ve kanal ağzının kanal lümenine göre daha dar olması gibi nedenler suçlanmaktadır (10).

Uzun yıllar, tüm bu sorunların tanı ve tedavi imkanları geleneksel yöntem ve teknikler ile sınırlı kalmıştır. Geleneksel olarak kanalın ağız kısmına yakın olan taşların ağız içinden çıkarılması veya tüm tükrük bezinin çıkarılması yöntemleri uygulanmıştır. Büyük tükrük bezlerinin geleneksel cerrahi yöntemle çıkarılması, birçok morbiditeye açıktır. Bunlar parotidektomi işleminine bağlı fasiyal sinir felci, submandibular bez çıkarılması işlemi esnasında oluşabilen marjinal mandibular sinir veya lingual sinir hasarı gibi ciddi durumlar olabilir. Frey sendromu, ameliyat sahasında skarlaşma, sialosel, tükrük fistülü, kulak bölgesinde uyuşma ve kozmetik sorunlar geleneksel yöntem sonucu oluşabilen komplikasyonlardan bazılarıdır (11). Yüzeysel parotidektomi sonrası % 16 ila % 38 arasında geçici sinir zayıflığı ve % 9 oranında kalıcı hasar görülür (12). Submandibular bezin çıkarılması sırasında % 7 kalıcı marjinal mandibular sinir hasarı, % 3 lingual sinir hasarı riski mevcuttur (13).

Taşlı tükrük bezlerinin işlevlerini kaybettiğine inanılmasına rağmen, taş varlığı nedeniyle uygun endikasyonla çıkarılan submandibular bezlerde yapılan bir çalışmada, bezdeki değişim ile enflamasyon sıklığı ve süresi arasında bir ilişki görülmemiş ve çıkarılan bezlerin yarısı, histopatolojik olarak normal veya normale yakın bulunmuştur. Bu da tükrük taşlarında koruyucu tedavinin gerekliliğine olan inancı arttırmıştır (7, 14).

Günümüzde tıbbi teknolojideki hızlı gelişmeler kendini optik, endoskopik, litotripsi ekipmanı, mikro cerrahi ekipmanları ve yöntemlerinde de göstererek, klasik yöntemlerin yerine, minimal invaziv metod arayışlarının önünü açmıştır. Katz ve Gundlach gibi araştırmacılar tarafından 1990 'lı yıllarda tükrük kanallarını görüntüleme çalışmaları, zamanla sialendoskopi olarak, tükrük bezi hastalıkları tanı ve tedavisinde gittikçe yaygınlaşan, kanalların direkt içini görüntülemeyi sağlayan, minimal inva-

ziv bir yöntem halini almıştır (7, 15,16). Yöntemi popüler hale gelmesinde uluslararası arenada Marchal ve Nahlieli büyük pay sahibidir. Ülkemizde ise bu cerrahi ilk olarak 2004 yılında merhum Doç. Dr. Erhun Şerbetçi tarafından uygulanmıştır.

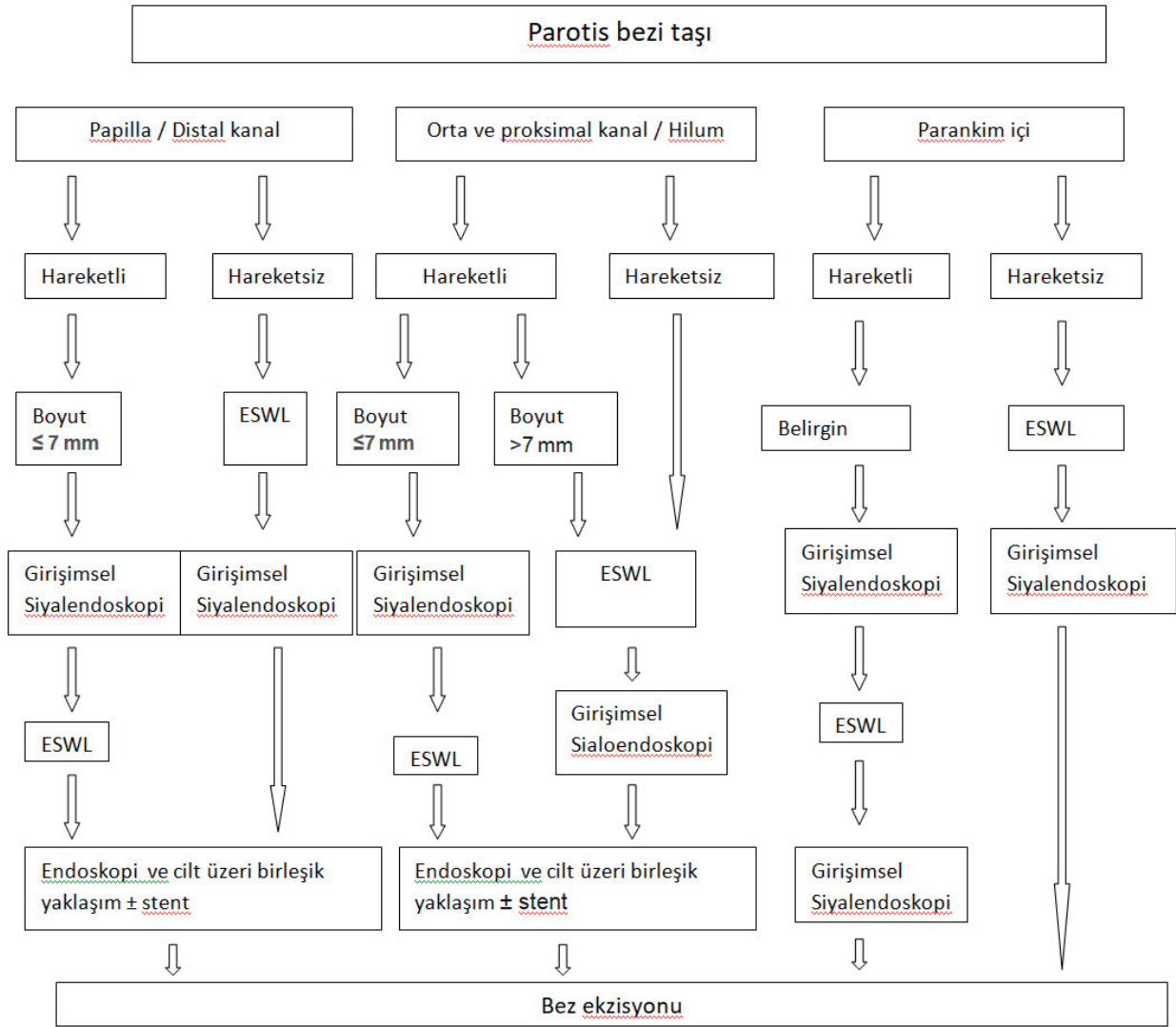
Endikasyonlar

Endoskopik tükrük bezi cerrahisinin başlıca endikasyonu sialolithiasisdir. Tüm sialoendoskopik tedavilerin % 60-70 kadarını tükrük bezi taşı nedeniyle gerçekleştirilenler oluşturur (16). Sialendoskopi tüm duktal sistemin görüntülenmesini sağlayabilir. Tanı açısından % 95 üzerinde başarı sağlar (7). Duktal sistem boyunca, duktal stenoz, iltihaplanma veya parotis kanalının masseterik bükülmesinin varlığı endoskopun ilerletilmesini zorlaştırabilir. Destek bir girişim kullanmadan tükrük bezi taşının sialendoskop ile çıkarılmasında başarı oranı 74-89 % arasındadır (7, 17).

Sialolitiazis dışında, rekürren veya kronik tükrük bezi iltihapları, yemekle ilişkili beklenmedik şişlikler, darlık ve kanal içi kitlelerin değerlendirilmesi, radyasyon sialoadeniti (18), çocukluk çağı tekrarlayan sialoadenitleri (19) ve otoimmün tükrük bezi hastalıklarında sialendoskopi uygulanabilir (20).

Submandibular kanalda 4 mm, parotis kanalında ise 3 mm'den daha büyük taşların, sialendoskopi alınması mümkün olmayabilir ve öncesinde taşın parçalanması gerekebilmektedir (7). Sialendoskopi öncesi taşın çıkarılabilirliğini değerlendirmede Walvekar ve arkadaşları boyuta ek olarak, taşın şeklinin ve yönünün de değerlendirilmesi gerektiğini savunmaktadır (21).

Genel olarak tükrük bezi taşları 3-4 mm'den küçük, hareketli, uzun ekseni kanala paralel şekilde, oval veya yuvarlak ise sialendoskop eşliğinde, basket ile çıkarılabilir. Görüş birliğine varılan bir algoritma yoktur. Farklı yazarlar, endikasyonlar için farklı mm değerleri belirtmiştir. Özellikle kanalın lümeninde serbestçe uzanan ve hareketli olan taşlara uygulandığında, vakaların % 80' inden fazlasında başarılı bir şekilde çıkarılabilir (7). Bununla birlikte daha büyük taşlar, ancak kanalın lümeninde mekanik olarak veya lazer destekli parçalanarak, kanal ağzından çıkarılabilir. Yedi milimetreden daha büyük, yapışık veya kanal dışına taşmış taşlarda kombine müdahaleler gerekebilir. 4-7 mm



Resim 1: Parotis bezi taşlarına yaklaşım (Koch ve arkadaşlarından [50] uyarlanmıştır).

arasındaki taşlar ise taş kırma ile parçalanıp sonrasında çıkarılabilir.

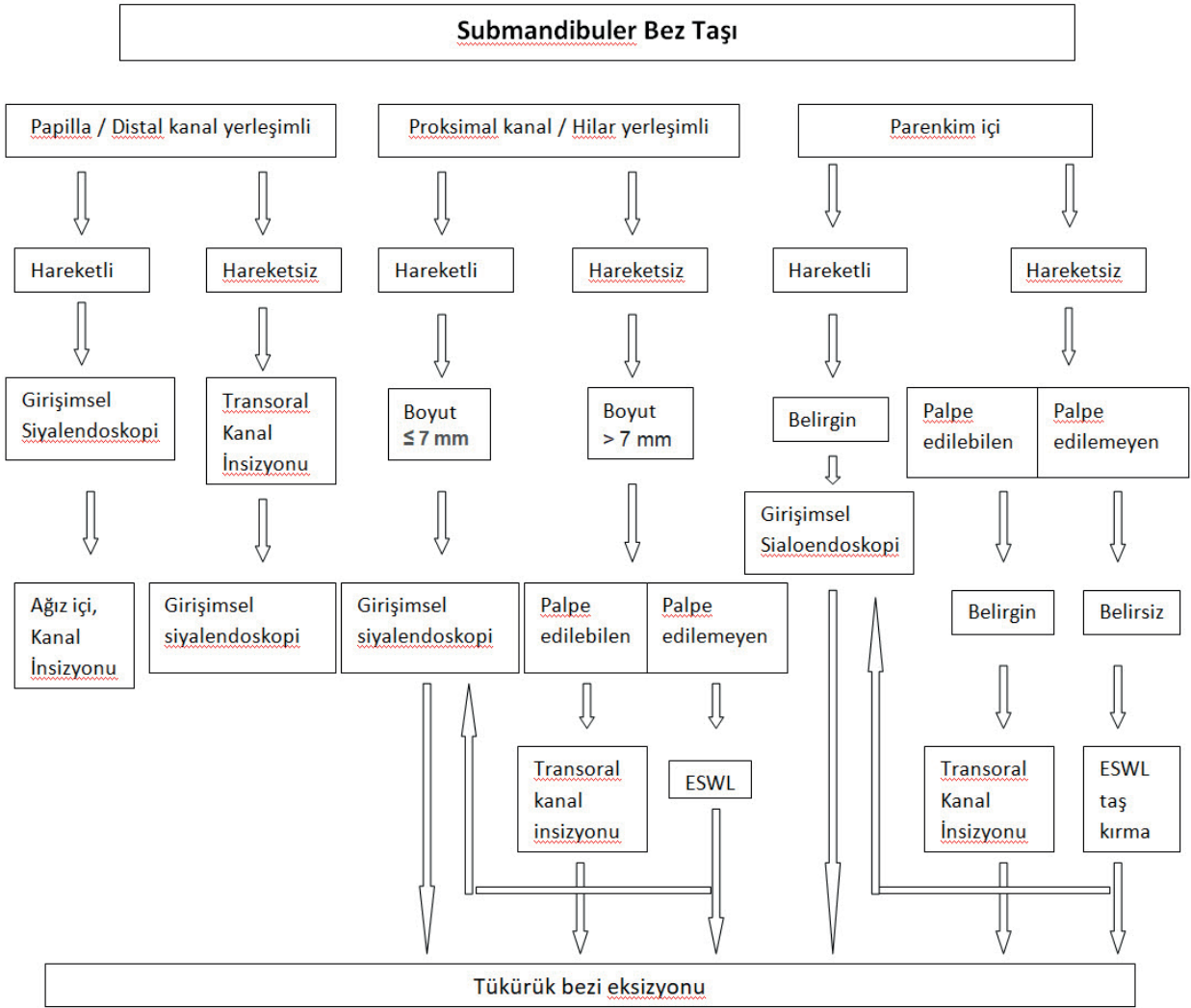
Parotis bezine yönelik olarak taşların büyüklüğüne ve konumuna göre önerilen yaklaşım şekilleri şunlardır: Stensen kanalı ön üçte birinde (distal) yerleşimli 7 mm'den küçük taşlarda sialoendoskopi ile çıkarma, orta üçte birlik kısma (proksimal) yerleşik 3 mm den büyük taşlar için sialoendoskopiye ek olarak ekstrakorporeal şok dalgası litotripsi (ESWL) veya intrakorporeal litotripsi, posterior üçüncü kısımda (intraparenkimal) yerleşik taşlarda, sialendoskop ile birlikte ESWL veya diğer parçalanma teknikleri ve/veya birlikte diğer cerrahi teknikler uygulanır (16, 22, 23) (Resim 1).

Submandibular bez taşlarında; distal kısımda, yani papilla yakınında 5 mm'den küçük hareketli, kanal

içi taşlar varsa, ilk tercih sialoendoskopi ve eğer gerekiyorsa papillotomidir. Kanal duvarına yapışık taşlarda ağız içinden kanal insizyonu yapılır. Proksimal kanaldaki, 5 mm'den küçük mobil taşlar sialendoskopik olarak basketle veya forsepsle çıkarılmaya çalışılır, 7 mm'den büyük ve palpe edilebilen taşlar, eğer taşı kırma imkânı yoksa kanal duvarına insizyon yapılarak veya endoskop destekli yöntemlerle çıkarılır (16, 23, 24) (Resim 2).

Kontrendikasyonlar

Sialendoskopinin kontrendikasyonu akut sialadenit varlığı, kanalda tam bir stenoz olması, semptomatik parankim içi taş ve ağız açıklığının çok dar olmasıdır. Ağız açıklığının dar olması ve trismus göreceli kontrendikasyondur ama özellikle ağız içi veya dışı kombine yaklaşım yapılacaksa işlemi ola-



Resim 2: Submandibuler bez taşlarına yaklaşım (Koch ve arkadaşlarından [50] uyarlanmıştır).

naksız yapar (22).

PROSEDÜR ÖNCESİ HAZIRLIK

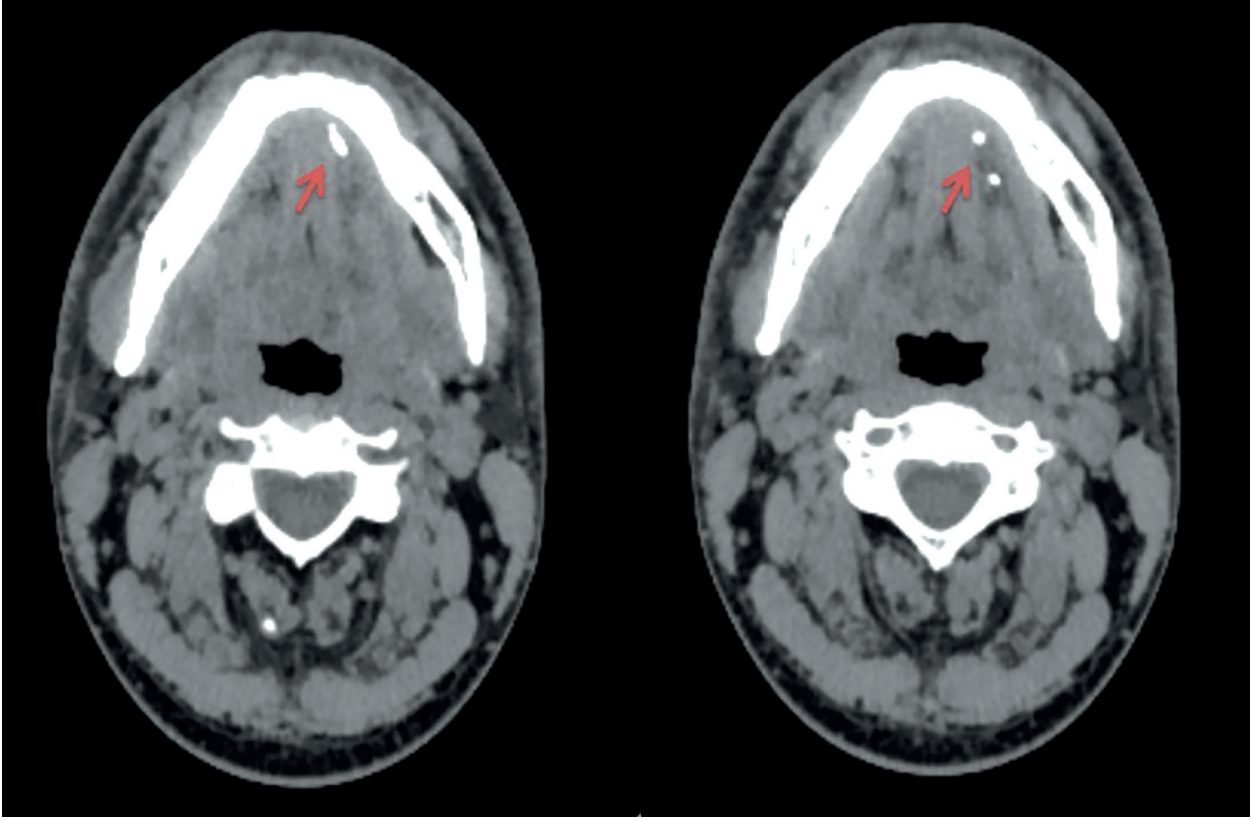
Görüntüleme

Detaylı muayene sonrası tanı için ilk seçenek, radyopak taşların kolayca tanınabildiği ultrasonografidir. Ultrasonla kanalın, taşın veya darlığın gerisinde kalan kısımlarındaki genişleme de değerlendirilebilir. Genel olarak ultrasonografi, tükürük bezinin tümöral, enflamatuvar veya obstrüktif hastalıklarının incelenmesi için ilk başvurulacak görüntüleme tekniği olarak kabul görmektedir (25). Ultrasonla değerlendirmenin etkinliğinin, radyolog veya klinisyenin tecrübesine bağlı olarak kişiden kişiye değişeceği unutulmamalıdır. Ultrasonun tükürük bezi değerlendirmesinde duyarlılığı % 81, özgüllüğü % 94 ve doğruluğu % 86 olarak rapor-

lanmıştır (7). Ayrıca kanal enflamasyonuna bağlı aşırı hiperemi durumunda, ultrasonla yanlış pozitif sonuçlar elde edilebilir. Kanal patolojilerini ilgilendiren bu gibi durumlarda, en iyi yöntem sialendoskopidir (26).

X-ray filmi eğer diğer görüntüleme imkanlarının hiçbiri yoksa kullanılabilir. Diş hekimlerinin kullandığı panoramik / okluzal grafilerde tükürük bezi taşları görülebilir. Her ne kadar taş değerlendirmek amaçlı çekilmeler de, dental amaçlı çekilen bu filmlere taş varlığı şüphesiyle ve o gözle bakmak, olan bir taşın fark edilmesini sağlar.

Bilgisayarlı tomografi görüntülemede lümen direkt görülemez, kanalları ve anomalilerini değerlendirmede zayıftır. Tükürük bezi taşlarını değerlendirmesinde ise hala en duyarlı metot olarak kabul



Resim 3: Sol submandibuler bezde wharton kanalı yerleşimli taşın bilgisayarlı tomografide görünümü.

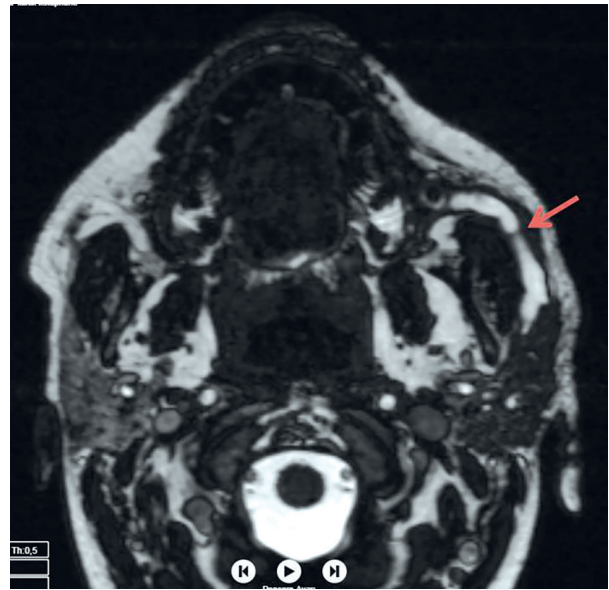
edilir (26). Çok ince kesitlerle görüntülediği takdirde küçük, büyük ve atipik taş varlığında oldukça faydalıdır (Resim 3).

Sialografi su bazlı radyopak boyanın geriye doğru kanal içine enjeksiyonu ile tükürük kanallarının görünmesini sağlayan bir yöntemdir. Sialografi hem taşın hemde kanal anatomisinin net görüntüsünü sağladığı ve sjögren gibi bazı hastalıklarda tanı koydurucu olabildiği için daha önceleri altın standart olarak kabul edilmiştir. Riskleri arasında radyasyon içermesi, ağrı, kanal duvarı perforasyonu, enfeksiyon, anafilaktik şok ve taşı kanaldan geriye doğru itmesi sayılabilir.

Manyetik rezonans sialografi sialolitiazis için mükemmel sonuçlar veren yeni bir tanı yöntemidir (27). Hacimsel rekonstrüksiyon yapılarak kanalların görüntülenmesine olanak verir. Hızlı, noinvaziv, boyar madde enjeksiyonu gerektirmeyen, radyasyon içermeyen, ağrısız bir yöntemdir. Dezavantajları rekonstrüksiyon süresi uzunluğu, ferromanyetik implantlar, klostrofobik hastaların muayene intoleransı gibi rahatsızlıklar ve diş protezleri kaynaklı artefaktlar gibi kısıtlayıcı nedenler-

dir (Resim 4).

Sintigrafinin, seçili vakalarda, sialendoskopi öncesi yapıлып, hastanın sialendoskopik müdahaleden fayda görüp görmeyeceğinin saptanabileceği savunulmaktadır. Sialendoskopinin tedavi edici etkisi



Resim 4: Sol parotis stenon kanalı yerleşimli taşın magnetik rezonans sialografide görünümü.

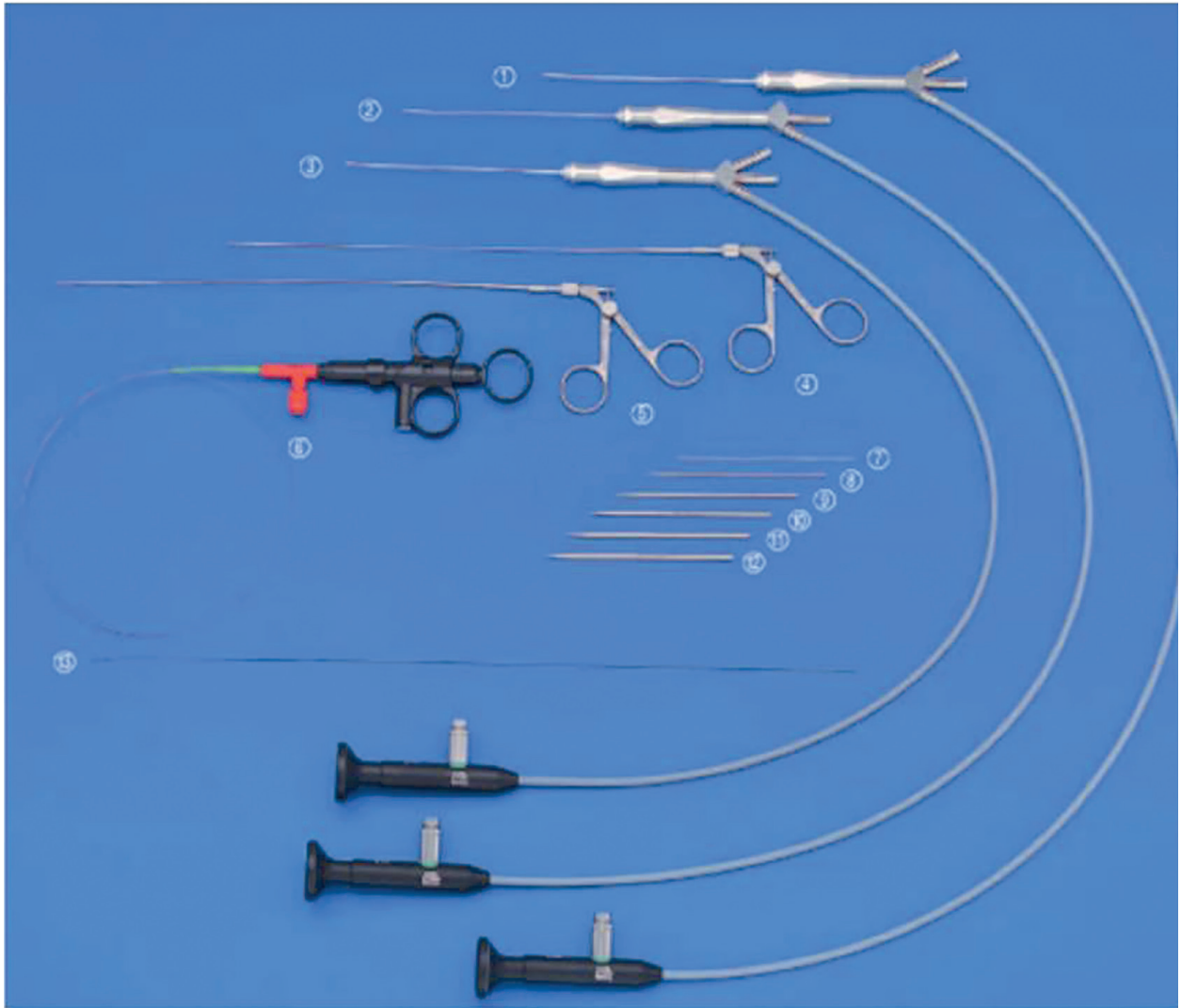
sintigrafide bezin işaretleyici / izleyici (radyoaktif madde, tracer) alınımının varlığına bağlıdır. Xu JH ve arkadaşları, sintigrafide tutulum göstermeyen bezlere sialendoskopi etkili değildir sonucunu çıkarmıştır. Aksine, endoskopi öncesi taramada izleyici alınımına sahip olan bezler için sialendoskopi ilk tercih olmalıdır ve bu bezlerde tıkanıklık giderildikten sonra tükrük bezi fonksiyonunun iyileşmesi muhtemel olduğundan sialoadenektomiden kaçınılmalıdır sonucunu çıkarmışlardır (28). Sintigrafi tükrük bezinin perfüzyonu, sialogog sonrası salgı artışı, ve salgının drenajı ve parankim işlevi hakkında bilgi verir. Sialoadenit durumunda teknesyum 99 tutulumu çok az veya hiç yoktur. Kanal tıkanıklığı durumunda ise sialogog sonrası temizleme çok geç olmaktadır.

Ekipman

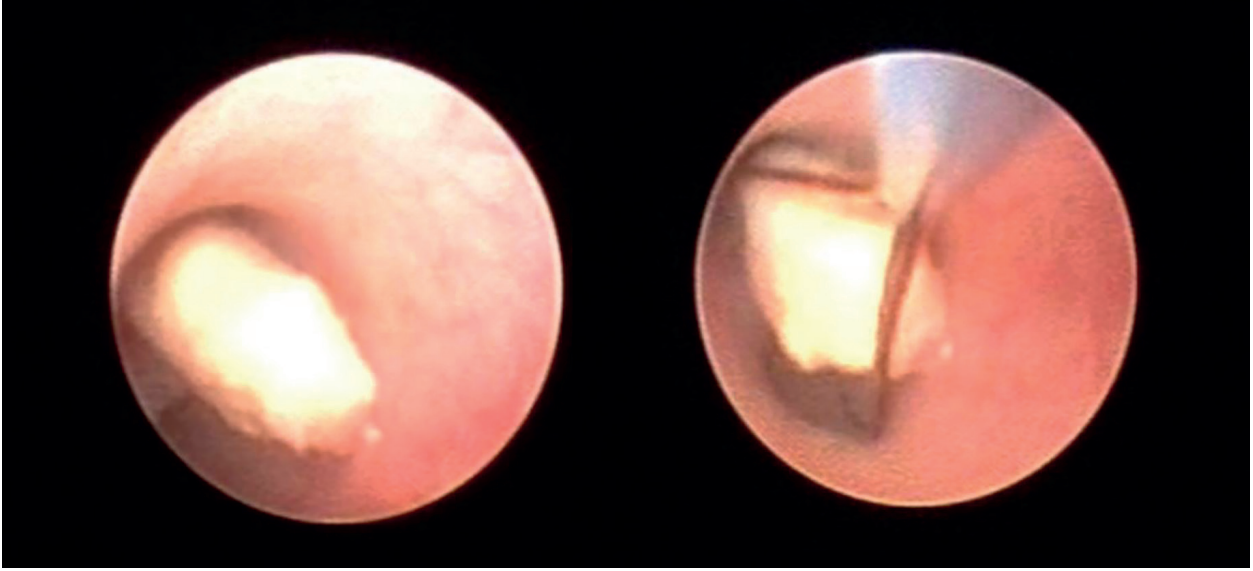
Sialendoskop esas olarak soğuk ışık kaynağı, optik ve monitor bağlantısından oluşan bir alettir. Sialendoskoplar tanısal ve işlem amaçlı olmak üzere ikiye ayrılabilir. Tanısal amaçlı olanlarda sadece yıkama amaçlı bir kanal bulunurken, işlem amaçlı olan aletlerde ise, yıkama amaçlı kanala ek olarak işlem amaçlı aletlerin girip çıkmasına yarayan bir kanal daha bulunur. Günümüz teknolojisinde sialendoskop çapları çalışma kanalı olmayanlarda 0,8 mm'den başlayıp, işlem kanallılarda 2,3 mm ye kadar değişmektedir ve görüntü çözünürlükleri 6000 ila 10.000 pixel arasındadırlar (29).

Bir sialendoskopi setinde bulunması gerekenler şu şekilde sıralanabilir (Resim 5)

- Sialendoskop



Resim 5: Endoskopik tükrük bezi cerrahisinde kullanılacak cerrahi set.



Resim 6: Wharton kanalında yerleşimli taşın endoskopik ve basket ile tutulmuş görünümü.

- Gittikçe artan çaplarda dilatatörler (no 0000-no 6)
- Konik dilatör
- Taş çıkarma basketi
- Striktürler için balon kateter

Hasta hazırlığı

Endoskopik tükürük bezi cerrahisi lokal anestezi, lokal anestezi ve sedasyon veya genel anestezi altında, tercihen ameliyathane koşullarında yapılabilir.

Genel anestezi uygulanırsa cerrah anestezi ekibini hastaya pozisyon verme, endotrakeal tüpün yerleştirilmesi ve antikolinergik ajan kullanılmaması konusunda bilgilendirmelidir.

Pozisyon verme

Hastanın ağzı bir retraktör, diş bloğu veya dental splint kullanarak açık tutulmalıdır. Eğer kombine yaklaşım kullanılacak ise ekspozisyon için birden fazla asistan cerraha eşlik etmelidir.

TEKNİK

Papillaya yaklaşım

Sialendoskopik işlem, papilla veya orifis denen, kanalın ağız içine açıldığı yerden kalan içine girmek ile başlar. Kanal içine girmek için değişik yöntemler kullanılabilir (30). Rehber tel kullanarak (Seldinger tekniği) veya kullanmadan direk olarak, dilatatörler sayesinde, mümkün oldukça atravmatik

çalışılarak kanal ağzı genişletilir. Kanalın bulunmadığı veya girilemediği durumlarda papilla gerisinden Nahlieli 'nin önerdiği şekilde kanal bulunup üzerine 1 mm lik bir kesi yapılarak, kanala girilebilir. Papilla bulunur fakat dar olduğu için girilemezse, bu durumda uzunlamasına papillotomi yapılabilir. Bu işlem skar, ameliyat sonrası darlık ve tükürük sızıntısı gibi yan etkileri nedeniyle, sadece papiller hipertrofi, darlık ve ileri derecede küçük orifis gibi, içeri girmenin mümkün olmadığı durumlarda tercih edilmelidir.

Endoskopi

İkinci aşama kanal içi ilerleme, gözlemlene veya işlem yapmayı içerir. Duktal duvarlar kollabe oldukları için normal salin kullanarak sürekli irrigasyon uygulanmalıdır. Eğer lokal anestezi altında prosedür gerçekleştiriliyorsa önce %2'lik lidokain ile irrigasyon yapılmalıdır.

Sialolitiazis durumunda taşlara genellikle tel basket kullanılarak müdahale edilir. Taş tespit edildikten sonra endoskobun çalışma kanalından tel basket geçirilir, taşın ilerisine ilerletilir ve taş basket içine alınarak endoskopa birlikte kanaldan çıkarılır (Resim 6). Taş çıkartılırken papillaya küçük bir kesi yapmak gerekebilir.

Sıkışmış olan taşları yakalamak ya da yakalayıp çekmeye çalışmak kanalda ciddi bir hasarlanmaya ya da basketin kırılmasına sebep olabilir.

Sialendoskopik yöntemlerle çıkarılamayan büyük taşların, çıkarılabilmesi için parçalanması düşünülmüştür. Daha evvel böbrek ve safra taşları için kullanılmış yöntem tükrük bezlerine uyarlanarak 1986 yılında Marmary, 1990 yılında Iro tarafından extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) işlemi tanımlanmıştır (7, 31). ESWL minimal invazivdir, anestezi gerektirmez ve farklı boyutlarda ve lokalizasyondaki taşların parçalanmasını sağlar (22).. Taşın boyutuna göre 3, 4 veya 5 seans uygulama gerekebilir (25).

Sialendoskopi gelişimi ile birlikte, endoskopi destekli taş kırma metodları uygulanmaya başlanmıştır. Endoskopi destekli intrakorporeal uygulanan birçok taş kırma yöntemi vardır, bunlar; pnömatik, elektrohidrolik, elektrokinetik ve lazer yöntemleridir. Her bir yöntemin kullanım yaygınlığı veya popülerliği yıllar içinde değişim göstermiş ve göstermektedir. Lazer olarak çoğunlukla Holmium: YAG (yttrium-aluminum-garnet) lazer kullanılmaktadır. Kanal içinde taşın görünürlüğünde zorluk olması veya taşın 15 mm'den büyük olması lazer kullanımı için bir sınırlamadır (22). Lazer destekli parçalamada, ışınların taşı çevreleyen dokuya teması neticesinde potansiyel perforasyon ve daha fazla darlık oluşması riski vardır (7, 32). Bunu önlemek için öncelikle dikkatli çalışılmalı, sürekli soğuk su ile yıkama yapılmalı ve lümen duvarına isabet etmekten kaçınılmalıdır (8).

Şerbetçi ve ark intraduktal pnömatik litotripsi cihazını tanımlamışlardır ve bu teknik günümüzde gittikçe yaygınlaşmaktadır (33)

Genel olarak seröz tükrük salgılaması gibi fizyolojik özellikleri, taşın daha kolay bulunması, taş kırma cihazı ile daha kolay hedeflenebilmesi ve kanalın anatomik olarak daha dikey olması gibi nedenlerden dolayı parotis bezi taşlarında başarı oranı daha yüksektir (25, 34). Parotis bezinde taş kırma ve sialendoskopi kombinasyonu ile % 80-90 oranında başarı sağlanmaktadır (7, 8). Taş boyutu artıkça başarı oranı düşmektedir (8, 34).

Genel bir değerlendirme yapılacak olursa, tükrük bezi taşlarının tedavisinde sialendoskopinin başarıları ortalama % 80,5 oranında taşın tamamıyla çıkarılması şeklinde, % 16,7 oranında ise kısmi olarak çıkarılması şeklindedir. Bez rezeksiyonuna gidilme

oranı % 2,9 olarak belirlenmiştir. Başarı birçok faktöre, en fazla da; taşın büyüklüğüne, yerine, şekline, kanalda serbest olup olmamasına, enflamasyon varlığına ve doğrultusuna bağlıdır (22, 21).

Komplikasyonlar

Ameliyat sonrası genellikle 24-48 saat içinde düzelen bez şişmesi sık karşılaşılan bir durumdur ve vakaların % 88 kadarında görülür (7, 22). Bu durum submandibüler beze dönük işlemlerde ileri düzeyde olduğunda, hava yolu açısından önem arz eder. Özellikle bilateral submandibüler beze dönük işlemlerin, sıralı yapılması, bir tarafın güvenli bir şekilde sonlandırdıktan sonra, diğer tarafa geçilmesi daha tedbirli bir yoldur. Sialendoskopi esnasında veya takiben aşırı şişlik genellikle ana kanalın tıkanması, kanalın delinmesi veya aşırı sulamadan kaynaklanır. Bir drenajın sokulması, intravenöz steroidlerin uygulanması ve etkilenen bezin hafifçe masajı ile tedavi edilebilir.

Sialendoskopik işlemi takiben, işleme bağlı oluşan darlıklar ana komplikasyondur (3, 35, 36) ve % 2 den daha az sıklıkla görülmektedir ve sıklıkla 5 mm den daha büyük taşların çıkarılmasından sonra oluşmaktadır (22). Bu komplikasyondan kaçınmak için işlem sırasında travmatik davranmamak, papillaya zarar vermemek gerekir (37). Kanal yaralanması durumunda stent yerleştirilmesi gelişebilecek darlıkları önlemeye yardımcıdır. Taşın sialendoskopik olarak çıkarılmasından sonra bezde, kanal içinde ek bir taş veya taş partikülüne dair herhangi bir kanıtı olmaksızın sürekli şişme durumunda darlıktan şüphelenmek gerekir. Etkilenen bezin ağızdan tükrük sekresyonunun azalması veya hiç gelmemesi tipiktir. Sialendoskopi sonrası darlıklar genellikle kanal ağzına yakın bölgededir. Kanal ağzındaki darlık tedavisi, girişin buji veya benzeri aletle genişletilmesi ve kanalın 100 mg hidrokortizon ile yıkanması ve balon uygulaması olarak sayılabilir.

Daha ciddi iyatrojenik komplikasyonlardan biri, sonrasında bezin eksizyonunu gerektirebilecek olan kanalın avülsiyonudur. Bu komplikasyonu önlemek için, taşı yakaladıktan sonra tel sepeti aşırı güçle çektiştirmekten kaçınılmalıdır (36).

Lingual sinir parestezileri, transoral yolla birlikte sialendoskopi uygulanan hastaların % 15'ine kada-

rında ameliyat sonrası akut dönemde ortaya çıkabilir ve zamanla düzelir (36, 37).

Kanalın delinmesi kanal ağzında, kanal duvarının, ağız duvarının oral mukozasından ayrılması neticesinde veya kanal içinde herhangi bir yerde, taş çıkarma ve darlık genişletilmesi esnasında sialendoskopik işlem sırasında gelişebilir. Vakaların yaklaşık % 5 kadarında görülür (22). Endoskopik olarak kanal lümen yapılarını görülebilmesi veya sulama sıvısının çevre dokuya sızmasından kaynaklanan aşırı şişlik durumunda yırtılmadan şüphelenilmelidir. İşlem esnasında kanalın lümen kısmının belirlenip, anatomisinin sürekli göz önünde bulundurulması ve irrigasyonun dikkatli yapılması ile bu komplikasyonun önüne geçilebilir. Komplike geliştiği durumda delinmenin tam yeri tespit edilip ve stent yerleştirilmelidir.

Submandibular sialoendoskopiye takip eden hastalarda ranula oluşumu oluşabilir. Germe prosedürü gibi endoskopik destekli müdahale uygulanan hastalarda daha siktir. Ranula genellikle ağız zemininde çoğunlukla mavi olan şişlik ile tanımlanır. Tedavisi kist duvarının kesilmesi ve ağızlaştırılmasını takiben içine iyodoform gazlı bez yerleştirip 4/0 Vicryl sütürlle dikerek 2 hafta boyunca tutmak şeklindedir. Tekrar etmesi durumunda sublingual gland eksizyonu gerekebilir.

Tükrük bezinin enfeksiyonu seyrek rastlanan (% 2.5) bir durum olmasına rağmen papilla enfeksiyonu nisbeten daha sık karşılaşılan (% 23) bir durumdur (35). Diğer komplikasyonlar tükrük fistülü, sialosel, kanal içinde cerrahi alet parçası kalması, minör kanama, taşın alınamaması ve değişik nedenlerle işlemin başarısızlığı olarak özetlenebilir (36, 37).

Kombine Yaklaşım

Taşın büyüklüğü, inflamasyon nedeniyle lümen veya çevre dokulara yapışması ve kanal darlığı gibi birçok nedenden dolayı, sialendoskopi ve taş kırma birlikteliğine rağmen başarı ihtimali düşer. Bu denli teknik ve teknolojik ilerlemeye rağmen, tükrük bezlerinde özellikle 6 mm 'den büyük taş mevcut olan hastaların % 5-20 'si minimal invaziv metodlarla başarılı bir şekilde tedavi edilemez. Büyük taşlar için eksternal, intrakorporeal taş kırma, laser destekli taş kırma, ultrason destekli eksizyon,

ağız içi yoluyla eksizyon ve sialendoskop destekli dış yaklaşım olmak üzere bir çok metod tariflenmiş ve uygulanmıştır (38).

Parotis bezi

Sialendoskop destekli dış yaklaşım için endikasyonlar; taşın Stensen'in kanalının arka üçte birinde yerleşmiş olması, 5 mm den daha büyük çapta olması, parenkim içine yerleşik olması, dar kanal çapı ve sialendoskop ile çıkarmak için uygun koşulların olmaması olarak sıralanabilir (39). Kombine yaklaşımla tecrübeli ellerde % 90 a varan başarı oranlarına ulaşılmıştır (4). Uygulanacak cilt kesisi taşın yerine bağlıdır. Proksimal yerleşimli taşlarda ritidektomi işlemindekine benzer şekilde preaurikuler cilt insizyonu, distal yerleşimli olanlarda yanak cilt kıvrımlarına paralel bir insizyon seçilir (4).

Klasik parotis cerrahisi pozisyonunda endoskop veya ışık kaynağı rehberliğinde kesi yeri belirlenir (Resim 7). U-şekilli yüzeysel muskuloaponevrotik sistem (U-SMAS) flebi hazırlanarak, ışıklı alanın çevresinde diseke edilir. Parotis açığa çıkarıldığında tükrük dokusu Stensen kanalına erişmek için mikroskop altında çok dikkatli bir şekilde diseke edilir. Fasiyal sinir gövdesi aranmaz, kanala odaklanılır ama bu kısımlarda birçok fasiyal sinir dalı olabileceği akıldan çıkarılmamalı ve dikkatli olunmalıdır. Kanala ulaşıldığında, kanal mümkün olduğunca sabitlenerek, mikrocerrahi aletleri kullanılarak taş veya darlık olan kısım üzerinden kesilir. Taş çıkarıldıktan sonra kontrol endoskopisi yapıldıktan sonra kanal 7-0 veya 8-0 Prolen kullanılarak dikilir. Genişlemiş kanal daraltılarak veya daralmış kısım ven grefti ile genişletilerek onarım



Resim 7: Parotis bezine yerleşik taşa kombine yaklaşım.

yapılabilir. Daha sonra U-SMAS flebi 4-0 veya 5-0 Vicryl sütürlerle geri dikilir. Deri sütürünün uygun olarak sütürü sonrası ameliyat sonlandırılır. Bu işlemin başlıca komplikasyonları fasiyal sinir hasarı, tükrük fistülü, kanal bütünlüğünün bozulması veya stenozu, Stensen kanalının ligasyonu veya bezin eksizyonudur. Ameliyat esnasında sinir monitörizasyonu komplikasyon riskini düşürür. Ameliyat sonrası işlem kanala stent yerleştirilmesi kanalın onarımına katkı sağlar ve ikincil darlık oluşumunu önler. Stent yerleştirilmesi ve de takibi ultrason ile yapılabilir (40). Bu stent ortalama 28 gün tutulmaktadır (4).

Submandibuler bez

Submandibular bez kanalı için sialendoskopi ile taşa ulaşılan kadar ilerlenir. Daha sonra ya endoskop sabitlenir veya kanala esnek bir fiber ışıklı bir rehber sokulur ve stabilize edilir. Gerektiğinde cerrahi erişime yardımcı olması amacıyla ağız tabanı hastanın alt çenesinin altından parmakla yukarı doğru itilebilir. Cerrahi alanın % 1 Xylo-adrenalin veya benzer bir solüsyon kullanılarak infiltrasyonu sonrası ışıklı alanın konumunun yönlendirmesiyle yaklaşık 2 cm uzunluğunda bir kesi yapılır. Özellikle ağız tabanı civarında kanal disseke edilirken kanal ile çaprazlaştığı yerde lingual siniri korumaya azami dikkat edilmelidir. Kanal tamamen açığa çıkarıldıktan sonra silastik askılarla asılarak hem lingual sinirden uzaklaştırılır hem de tesbit edilmiş olur. Taş çıkarıldıktan sonra kontrol endoskopisi yapılır. Endoskop yardımıyla 0.45 mm çaplı bir kılavuz tel yerleştirilir, bu kılavuz hem kanal onarımında bize tesbit olarak destek olur hem de onarım sonrası stentin yerleştirilmesini sağlar (41). Stent daha sonra Wharton kanalının papillaya yakın bölgesine emilmeyen bir sütürle dikilir. Stent, yaklaşık 3 hafta yerinde kalmalıdır (4, 38).

BENİGN TÜKRÜK BEZİ HASTALIKLARINDA SİALENDOSKOPI

Sialendoskopi taş ve darlıklar dışında, çocuk ve erişkin tekrarlayan parotitlerinde, radyoaktif iyot sialadenitinde ve otoimmün hastalıkların neden olduğu sialadeniti tedavi etmek için de kullanılmaya başlanarak kapsamı daha da genişletilmiştir (19, 18, 20).

Stenoz

Sialendoskopi, fibröz stenozla enflamatuar bir

reaksiyon ayrımını sağlayabilir. İnflamatuvar reaksiyona bağlı darlıkların çoğu, yıkama ve kanal içine steroid uygulaması gibi yöntemlerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Fibröz darlıklar genellikle sadece endoskopik yolla uygulanan balon ve benzeri genişletme ile tedavi edilebilir. Bu darlığın endoskopik tedavisinin başarısı darlığın lokalizasyonuna, boyutuna ve kalınlığına bağlıdır. Diyafragmatik stenoz her zaman incedir ve tek veya çoklu olabilir. Bir buji veya balon kateter ile kolayca genişletilebilirler (42). Daha kalın stenozun daha fazla basınca ihtiyacı vardır ve genişletmek daha zordur. Darlığın uzun süre devam ettiği durumlar darlığın gerisinde genişlemeye neden olabilir. Bu genişlemeler tek, birden çok veya yaygın olabilir (3).

Tükrük bezi kanallarındaki, daralmaların sialendoskopi ile direk olarak, güvenli bir şekilde görülmesi, hastalığın tipik doku belirtilerinin ve darlığın boyutunun değerlendirilmesi, darlıkların sınıflandırılması mümkündür (42, 43). Parotis kanalı daralmaları, tedavisi zor ve sonuçları pek de memnun edici olmayan bir hastalıktır.

Radyoiyodin ve Radyasyona Bağlı Sialoadenit

Tiroid bezi gibi, tükrük bezleri de iyot tuttuğu için radyoaktif iyot (RAI) tedavisi, iltihaplanma ve darlık oluşturarak sialadenite neden olabilir (44). Tükrük bezi dokuları, özellikle kanal hücrelerine yerleştirilmiş bir sodyum / iyodür taşıyıcı nedeniyle iyot tutma yeteneğine sahiptir. Bu yüzden bu bezler RAI tedavisinde hedef konumundadır. RAI tedavisinden 12 ay sonra % 69 a çıkan oranlarda tükrük bezi fonksiyon bozukluğu ve % 25 'ten daha yüksek oranda radyoiyot kaynaklı sialoadenit gelişmektedir (44, 45). Özellikle seröz bezler ve bu bezlerin kanalları daha çok etkilendiği için Radyoiyot sialoadenit esas olarak parotis bezi kanalının bir hastalığı olarak değerlendirilebilir.

I -131 tedavisi sonrası periduktal inflamasyona bağlı kanal darlığı oluşur, tükrük salgısı akışkanlığının azalması ve göllenmeye bağlı infeksiyon, radyasyon sonucu oluşan parankim hasarı ve hücre geçirgenliği nedeniyle tükrük salgısında biyokimyasal değişiklikler oluşur. Tekrarlayan inflamatuvar ve / veya enfeksiyöz durumlar kronik bez sklerozuna neden olabilir. Ağrı, ağız kuruluğu, tat bozuk-

luğu ve şişme sık görülen semptomlardır (46). Tedavisinde sialogog ajanları, antibiyotikler, masaj, ısı, steroidler, yeterli günlük sıvı alımı, gargaralar ve kanal probleması uygulanır. Bu eski ve klasik tedaviye, sialendoskopi de eklenmiştir. Sialendoskopinin, bu bozukluğun tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Tedavi edici işlem mukoza tıkaçlarını çıkarmak için bezin yıkanmasını, darlık alanların bir balon ile genişlemesini ve kanal içinin işlem sırasında steroidlerle yıkanmasını içerir. Bu işlemlerle % 50 ile % 100 arasında semptomların giderilmesinde başarı sağlanmaktadır. Başarısızlık çoğunlukla şiddetli kanal darlığından kaynaklanır (18, 44, 45).

Çocukluk Çağı Tekrarlayan Parotiti

Çocukluk çağı tekrarlayan parotiti (JRP), çocuklarda kabakulaktan sonra parotis bezinin en yaygın ikinci hastalığıdır. 3 ila 6 yaş arasında, daha sık olarak erkeklerde görülür ve ergenlikte kendiliğinden geriler. Etiyolojisi belirsiz olan JRP, hastalısız süresi değişkenlik gösteren, atakları birkaç gün ve birkaç hafta arasında süren, hemen hemen tek parotis şişmesi ve ağrısı ile karakterize, obstrüktif ve süpüratif olmayan inflamatuvar nonspesifik bir sialoadenittir (47). Ataklar hayat kalitesinin düşmesi ile sınırlı kalmayıp bazen parotidektomiye kadar giden bez harabiyetine yol açabilir (48). Hastaların % 98 inde ataklar tekrar eder ve atak sıklığı 6 ile 18 ay arasında değişir (49).

Klinik değerlendirme ile birlikte, sialografide kanal ektazisinin gösterilmesi tanısaldır. Tanıda bilgisayarlı tomografi, ultrason, sialendoskopi ve MRI kullanılabilir. Ektazi ekseriyetle bilateral görülür. Radyopak boya ile dilate interlobüler kanallar arasında görülebilir. Silayografinin hem mekanik yıkama, hemde iyotun antiseptik özelliği nedeniyle tedavi edici etkisi olduğu belirtilmiştir (50). Akut tabloda ilk basamak tedavileri genellikle analjezik, antiinflamatuvar ilaçlar ve antibiyotik kullanılmasıdır. Antibiyotik kullanımı tartışmalıdır, amaç sadece, enflamatuvar olayların süpüratif bir tabloya dönüşümünü engellemektir. İleri vakalarda steroidler kullanılır. Sialogoglar ve masaj faydalıdır. JRP nin tipik sialendoskopik bulgusu Stensen kanalının beyaz, avasküler ve stanotik görüntüsüdür. Sialendoskopi ile diğer görüntüleme yöntemleri ile sağlanamayan, direk bakı ile kanalın doğal damarlanmasının olmaması gibi patolojiler değerlendirilir (51). Sialendoskopi JRP de hem tanı hem de tedavi amaçlı kullanılabilir ve sınırlı çalışma olsa da başarı oranı %78 oranında semptomların giderilmesi ve % 22 oranında kısmi gerileme şeklinde rapor edilmiştir (22). JRP de inflamasyon ve darlık sonucu tükrük salgısı akışı yavaşlamakta ve bu da yeni inflamasyona ve ek darlığa sebep olarak bir kısır döngü oluşturmaktadır. Sialendoskopi kanal içi debrislerin yıkanmasına ve atılmasına olanak vererek bu kısır döngüyü bozmamızı sağlar (52).

KAYNAKLAR

1. Horsburgh A, Massoud TF. The role of salivary duct morphology in the aetiology of sialadenitis: statistical analysis of sialographic features. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2013;42:124-8
2. Rice DH. Noninflammatory, non-neoplastic disorders of the salivary glands. *Otolaryngol Clin North Am.* 1999; 32: 835-43.
3. Marchal F, Chossegros C, Faure F, Delas B, Bizeau A, Mortensen B, et al. Salivary stones and stenosis. A comprehensive classification. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2008;109(4):233-236.
4. Marchal F. A combined endoscopic and external approach for extraction of large stones with preservation of parotid and submandibular glands. *Laryngoscope.* 2007;117: 373-7.
5. Mandel L, Witek EL. Chronic parotitis diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:1707-11.
6. Koch M, Bozzato A, Iro H, Zenk J. Combined endoscopic and transcutaneous approach for parotid gland sialolithiasis: indications, technique, and results. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;142:98-103
7. Marchal F, Dulguerov P. Sialolithiasis management: the state of the art. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Sep;129(9):951-6.
8. Kopec T, Szyfter W, Wierzbicka M. Sialoendoscopy and combined approach for the management of salivary gland stones. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013;270(1):219-223.
9. Rauch S, Gorlin RJ (1970) Disease of the salivary

- glands. In: Gorlin RJ, Golmann HM (eds) *Thomas oral pathology*. Mosbyyear Book Inc, St. Louis, pp 997–1003.
- 10 Batsakis, JG. Physiology. In: Cummings, CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, editors. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. Vol. 2. St. Louis: Mosby-Year Book, 1998:1210–22
 - 11 Lari N, Chossegros C, Thiery G, Guyot L, Blanc J-L, Marchal F. Sialendoscopy of the salivary glands. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2008;109(3):167–71.
 - 12 Mra Z, Komisar A, Blaugrund SM. Functional facial nerve weakness after surgery for benign parotid tumours: a multivariate statistical analysis. *Head Neck*. 1993;15:147–52.
 - 13 Milton SM, Thomas BM, Bickerton RC. Morbidity study of submandibular gland excision. *Ann R Coll Surg Engl*. 1986;68:148–50.
 - 14 Marchal F, Kurt AM, Dulguerov P, Becker M, Oedman M, Lehmann W. Histopathology of submandibular glands removed for sialolithiasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(pt 1):464-469.
 - 15 Katz P. Endoscopy of the salivary glands. *Ann Radiol*. 1991;34:110-3.
 - 16 Koch M, Zenk J, Iro H. Algorithms for treatment of salivary gland obstructions. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009;42:1173-92.
 - 17 Nahlieli O, Nakar LH, Nazarian Y, Turner MD. Sialoendoscopy: A new approach to salivary gland obstructive pathology. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(10):1394-1400.
 - 18 Nahlieli O and Nazarian Y. Sialadenitis following radioiodine therapy - a new diagnostic and treatment modality. *Oral Dis*, 2006;12: 476-479.
 - 19 Nahlieli O, Shacham R, Shlesinger M, Eliav E. Juvenile recurrent parotitis: a new method of diagnosis and treatment. *Pediatrics*. 2004;114(1):9-12
 - 20 Shacham R, Puterman MB, Ohana N, Nahlieli O. Endoscopic treatment of salivary glands affected by autoimmune diseases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(2):476-481.
 - 21 Walvekar RR, Carrau RL, Schaitkin B. Endoscopic sialolith removal: orientation and shape as predictors of success. *Am J Otolaryngol*. 2009;30:153-156.
 - 22 Gallo A, Benazzo M, Capaccio P, De Campora L, De Vincentiis M, Fusconi M, et al. Sialoendoscopy: state of the art, challenges and further perspectives. Round Table, 101(st) SIO National Congress, Catania 2014. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2015;35(4):217-233
 - 23 Foletti JM, Chossegros C, Salles F, Guyot L. Transoral approach for Stensen's duct lithiasis. *Laryngoscope*. 2011;121(9):1893-1895.
 - 24 Capaccio P, Bottero A, Pompilio M, Ottaviani F. Conservative transoral removal of hilar submandibular salivary calculi. *Laryngoscope*. 2005; 115: 750-2.
 - 25 Schmitz S, Zengel P, Alvir I, Andratschke M, Berghaus A, Lang S. Long-term evaluation of extracorporeal shock wave lithotripsy in the treatment of salivary stones. *J Laryngol Otol*. 2008;122(1):65-71.
 - 26 Kopeć T, Wierzbicka M, Szyfter W, Leszczyńska M. Algorithm changes in treatment of submandibular gland sialolithiasis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270(7):2089-2093.
 - 27 Becker M, Marchal F, Becker CD, Dulguerov P, Georgakopoulos G, Lehmann W, et al. Sialolithiasis and salivary ductal stenosis: diagnostic accuracy of MR sialography with a three-dimensional extended-phase conjugate-symmetry rapid spin-echo sequence. *Radiology*. 2000;217(2):34d7-358.
 - 28 Xu JH, Su YX, Cheng MH, Zhang Y, Wang P, Jiao J, et al. Using Tc-99m pertechnetate scintigraphy to predict the outcome of sialoendoscopy in obstructive submaxillaritis. *Clin Nucl Med*. 2010;35(2):77-79.
 - 29 Geisthoff UW. Technology of sialendoscopy. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009;42:1001-28.
 - 30 Marchal F, Becker M, Dulguerov, et al. Interventional sialoendoscopy. *Laryngoscope*. 2000;110:318-20.
 - 31 Marmary Y. A novel and non-invasive method for the removal of salivary gland stones. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1986;15:585–7.
 - 32 Zenk J, Koch M, Iro H. Extracorporeal and intracorporeal lithotripsy of salivary gland stones: basic investigations. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009;42(6):1115–1137.
 - 33 Serbetci E, Celikoyar MM, Altundag A. Sialendoscopic Pneumatic Lithotripsy for Salivary Calculi: A New Technique and a Long-term Clinical Experience. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;157(5):906-908. doi:10.1177/0194599817717457
 - 34 Escudier MP, Brown JE, Drage NA, McGurk M. Extracorporeal shockwave lithotripsy in the management of salivary calculi. *Br J Surg (England)*. 2003;90:482–5.
 - 35 Nahlieli O, Bar T, Shacham R, Eliav E, Hecht-Nakar L. Management of chronic recurrent parotitis: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004;62(9):1150–5.
 - 36 Walvekar RR, Razfar A, Carrau RL, Schaitkin B. Sialendoscopy and associated complications: a preliminary experience. *Laryngoscope*. 2008;118(5):776–9.
 - 37 Nahlieli O. Advanced sialoendoscopy techniques, rare findings, and complications. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009;42(6):1053-72.
 - 38 Walvekar RR, Bomeli SR, Carrau RL, Schaitkin B. Combined approach technique for the management of large salivary stones. *Laryngoscope*. 2009 Jun;119(6):1125-9. doi: 10.1002/lary.20203
 - 39 Nahlieli O, London D, Zagury A, Eliav E. Combined approach to impacted parotid stones. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60:1418–1423.

- 40 McGurk M, MacBean AD, Fan KF, Sproat C, Darwish C. Endoscopically assisted operative retrieval of parotid stones. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2006;44:157-160.
- 41 Chossegros C, Guyot L, Richard O, Barki G, Marchal F. A technical improvement in sialendoscopy to enter the salivary ducts. *Laryngoscope.* 2006;116:842-844.
- 42 Koch M, Iro H, Zenk J: Role of sialoscopy in the treatment of Stensen's duct strictures. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008; 117: 271-8.
- 43 Nahlieli O, Shacham R, Yoffe B, Eliav E. Diagnosis and treatment of strictures and kinks in salivary gland ducts. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(5):484-490.
- 44 Kim JW, Han GS, Lee SH, Lee DY, Kim YM. Sialendoscopic treatment for radioiodine induced sialadenitis. *Laryngoscope.* 2007;117(1):133-136.
- 45 Bomeli SR, Schaitkin B, Carrau RL, Walvekar RR. Interventional sialendoscopy for treatment of radioiodine-induced sialadenitis. *Laryngoscope.* 2009;119(5):864-867.
- 46 53- Mandel SJ, Mandel L. Radioactive iodine and the salivary glands. *Thyroid.* 2003;13:265-71.
- 47 Canzi P, Occhini A, Pagella F, Marchal F, Benazzo M. Sialoendoscopy in juvenile recurrent parotitis: a review of literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2013;33:367-73.
- 48 Leerdam CM, Martin HC, Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health.* 2005;41:631-4.
- 49 Katz P, Hartl DM, Guerre A. Treatment of juvenile recurrent parotitis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42:1087-91.
- 50 Galili D, Marmary Y. Juvenile recurrent parotitis: Clinicoradiologic follow-up study and the beneficial effect of sialography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;61:550-6.
- 51 Ardekian L, Klein H, Al Abri R, Marchal F. Sialoendoscopy for the diagnosis and treatment of juvenile recurrent parotitis. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale.* 2014;115:17-21.
- 52 Jabbour N, Tibesar R, Lander T, Sidman J. Sialendoscopy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74:347-50.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-51	Tiroid Kanserleri	TT	2

Op. Dr. Mehmet Murat Günay, Ankara Etlik Şehir Hastanesi KBB Kliniği
Prof. Dr. Güleser Saylam, Lokman Hekim Üniv. Tıp Fakültesi KBB AD. Akay Hastanesi

TİROİD KANSERLERİ

Epidemiyoloji

Tiroid maligniteleri endokrin sistemin en sık görülen maligniteleridir ve insanlarda görülen malignitelerin yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. İnsidansı son 30 yılda giderek artmakla beraber sağ kalım oranları oldukça yüz güldürücüdür. İnsidansdaki artış ultrason kullanımının yaygınlaşması, farkındalığın artması ve gelişen teknolojik imkanlar sebebiyle nispeten küçük (<1cm) papiller tiroid karsinom (PTK) tanısındaki artıştan kaynaklanmaktadır (1,2). 10 yıllık sağ kalım oranları diferansiye tiroid kanserlerinde (DTK) %90'ın üzerindedir (3). 2015'te ABD'de 62450 DTK tanısı alan hasta mevcutken, ölümlerin 1950'sinden sorumlu tutulmaktadır (4,5). İnsidansı ülkeden ülkeye oldukça değişkenlik göstermekle beraber ülkemizde 2018 Halk Sağlığı Kurumu istatistiklerine göre 20/100.000 oranıyla kadınlarda en sık görülen ikinci, erkeklerde ise en sık görülen sekizinci kanserdir (6). Kadınlarda erkeklere nazaran 2-4 kat daha fazla görülür (7). Özellikle genç ve orta yaş grubunda (40-50 yaş arası) sık görülen tiroid kanserleri, pediatrik grupta ise oldukça nadirdir. T i r o i d maligniteleri arasında en sık görülen tip papiller tiroid kanseridir (PTK) ve vakaların %85'ini oluşturmaktadır. 2.sırada ise foliküler kanser (FTK) yer alır. Vakaların %10'undan sorumlu tutulmaktadır. Medüller tiroid kanser (MTK) (<%5), anaplastik tiroid kanser (<%1), tiroidin primer lenfomaları ve diğer epitelyal olmayan tümörleri ise nadir görülmektedir (8).

Etiyoloji ve Patogenez

Tiroid kanserlerinin gelişmesinde pek çok faktör rol oynamaktadır. Bunlar arasında çevresel fak-

törler ve genetik faktörler önemli yer tutar. Tiroid bezi normal fonksiyonunu devam ettirebilmek için iyota ihtiyaç duyar. Aşırı iyot alımı ise genotoksik etki yaratmaktadır. Diğer yandan iyonize radyasyon maruziyeti de tiroid kanser gelişiminde önemli bir etiyolojik faktördür. Özellikle çocukluk çağında iyonize radyasyon maruziyeti tiroid kanseri gelişimini ciddi oranda arttırmaktadır (9,10). Bu çevresel faktörler özellikle papiller tiroid ca gelişiminde rol alır. Ayrıca kronik inflamasyon, konağın immun cevabındaki zayıflık ve obezitenin de tiroid kanserlerinin gelişiminde rol oynadığı belirtilmektedir (11-16). Tiroid kanserleri ailesel yatkınlık gösterebilir ve kanserlerin %5-10'unda genetik kalıtım rol oynar. Ayrıca medüller tiroid ca başka sendromlarla [multiple endokrin neoplaziler (MEN)] beraber de görülebilir (17,18).

Son yıllarda tiroid kanserlerinin moleküler ve genetik temelleri daha iyi anlaşılabilmiştir. Papiller kanserlerin yaklaşık %70'inde BRAF ve RAS nokta mutasyonları veya RET rearanjmanları saptanmaktadır (19). Benzer şekilde foliküler kanserlerde RAS mutasyonu ve PAX8/PPAR γ rearanjmanları tespit edilmiştir. Medüller tiroid kanserde ise RET geninin mutasyonu ve andiferansiye kanserlerde TP53 ve BRAF mutasyonları izlenmektedir (20-22). Tiroid kanserlerinde pek çok genetik değişim ve mutasyon tanımlanmış olmasına rağmen diferansiye tiroid kanserlerin (DTK) yaklaşık %30-35'inde genetik değişiklik saptanamayabilir.

Tiroid kanserlerinin oluşumunu açıklayan üç model öne sürülmüştür. Bunlar çok basamaklı karsinogenez, kanser kök hücre karsinogenezi ve fetal hücre karsinogenezidir (23).

Çok basamaklı karsinogeneizde, tiroid kanserleri tiroisitlerde oluşan genetik mutasyonlar sonucunda oluşmaktadır. Tiroid folikül hücrelerinde gelişen BRAF, RET/PTK ve RAS bölgelerindeki genetik değişiklikler sonucuna papiller tiroid kanseri, RAS ve PAX8/PPAR γ bölgelerindeki genetik değişiklikler sonucunda ise foliküler tiroid kanseri gelişmektedir. Bu kanser hücrelerinde oluşan TP53 geninde nokta mutasyonu ve beta katenin kodlayan gende (CTNNB1) aktive edici mutasyon dediferansiyasyona neden olmakta ve az diferansiye kanserler veya anaplastik tiroid kanser oluşmaktadır (24,25).

Kanser kök hücre karsinogenezinde ise dokuda normalde bulunan ve fonksiyon gören embriyonik kök hücrelerin dışında bu hücrelerden köken almayan kanser kök hücreleri bulunmaktadır. Bu hücrelerin diferansiyasyon sürecinin ileri safhalarında kanser gelişmesi halinde DTK, erken safhalarında kanser gelişmesi halinde ise az diferansiye veya anaplastik tiroid kanserlerin oluştuğu ileri sürülmüştür (26-28). Yukarıda bahsedilen genetik değişiklikler kanser kök hücrelerinin farklı diferansiyasyon aşamalarında meydana gelmekte ve meydana geldiği zamana göre de kanser tipi ortaya çıkmaktadır.

Üçüncü ve son model ise fetal hücre karsinogenezi-dir. Fetal hayatın 10.haftasında tiroid kök hücreleri tiroblastlara dönüşmeye başlar ve daha sonra bu hücrelerden protiroisitler ve tiroisitler oluşur. Fetal hücre karsinogenezi modeline göre kanser hücreleri; tiroid kök hücreleri, tiroblastlar ve protiroisitler olmak üzere üç tip fetal tiroid hücre kalıntısının anormal transformasyonundan kaynaklanmaktadır. Bu hücre transformasyonunda yine yukarıda bahsedilen TP53, BRAF gen mutasyonları, RET-PTK ve PAX8-PPAR γ yeniden düzenlemeleri gibi genetik değişiklikler rol oynamaktadır. Bu modelde tiroid kök hücrelerinden anaplastik tiroid kanserleri, tiroblastlardan PTK, protiroisitlerden ise FTK geliştiği düşünülmektedir (29).

Klinik ve Tanı

Tiroid malignitesi tespit edilen hastalarda en sık başvuru semptomu boyunda oluşan şişliklerdir. Tiroid bezi boyun orta hattında, trakea önünde tiroid kırırdağın hemen altında yerleşir ve krikoid kartilaj seviyesinde istmus ile birbirine bağlanan iki lobtan oluşmaktadır. Hastaların bir bölümünü bu alanda

ele gelen şişlikler oluştururken, küçük nodüller daha çok rutin muayene ve radyolojik incelemeler sırasında tespit edilmektedir.

Tiroid malignitelerinde patolojinin tipine, tümörün yayılımına ve tanı anındaki büyüklüğüne göre değişmekle birlikte, ses kısıklığı, dispne, disfaji, boyunda bası etkisi ve ağrı gibi semptomlar da görülebilir. Bu hastaların çoğunun ötiroid olması sebebiyle hiper-hipotiroidi semptomları bulunmazken, kan hormon düzeyinde bozukluk olan hastalarda buna bağlı bulgular saptanabilir.

Görüntüleme yöntemleri ile tiroid parankiminden radyografik olarak ayırt edilebilen fokal anormallikler tiroid nodülü olarak tanımlanmaktadır. Tiroid nodülleri, şüpheli veya bilinen tiroid kanserlerinde en sık başvuru, en faydalı bilgileri sağlayan ve önerilen ilk görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (30). Tiroid ultrasonografisinde (USG) tiroide yer alan nodülün morfolojik özellikleri belirlenebilir ve bu parametreler ışığında gerekli durumlarda ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapılarak nodülün natürü hakkında bilgi sahibi olunabilir.

Tiroid USG'de nodülün malignite riskini taşıdığını belirten bazı parametreler bulunur. Nodülün solid yapıda olması, kenarlarının düzensiz olması, mikrokalsifikasyon içermesi, santral vaskülarite, hipoekoik görünüm, ektranodüler yayılım, patolojik görünümlü lenfadenopati ve nodülün ön-arka çapının transvers çapa oranının 1'den büyük olması tiroid kanseri için şüphe uyandıran bulgulardır. Ultrasonografi ile tiroid, santral bölge ve lateral boyun birlikte değerlendirilerek primer tümörün özellikleri, santral ve lateral boyun bölgesindeki patolojik lenf nodlarının varlığı belirlenir (31,32). Bu değerlendirme yapılırken Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin önerdiği Tiroid Görüntü Raporlama ve Veri Sistemi (TIRADS) kullanılması önerilir (33).

Hastadan alınan anamnez, fizik muayene bulguları ve tiroid USG sonucunda tiroid malignitesi şüphesi bulunan hastalarda ve 1 cm'den büyük nodüllerde İİAB tercih edilmektedir. İİAB sonucuna göre hastalar Bethesda sistemine göre kategorilendirilir. Malign, malignite şüphesi, foliküler neoplazi ya da foliküler neoplazi şüphesi, önemi belirsiz atipi veya önemi belirsiz foliküler lezyon, benign

ve nondiagnostik veya yetersiz olarak sınıflandırılmaktadır (34). Bu hastalar multidisipliner (endokrin-patoloji-radyoloji-cerrahi-nükleer tıp) konseylerde değerlendirilerek uygun vakalarda cerrahi kararı verilmektedir.

Tomografi ve MR, DTK tanısında rutin olarak kullanılmaz. Ancak büyük nodül, retrosternal uzanım, lenf nodu pozitifliği, trakea ve özefagus basısı şüphesi bulunan hastalarda cerrahi plan ve tedavi planı açısından ileri radyolojik görüntüleme yöntemlerine başvurulabilir.

Sınıflandırma

Tiroid bezi tümörleri sınıflandırması WHO tarafından düzenli olarak güncellenmektedir. En son 2022 yılında güncellenen sınıflandırmada tiroid bezi için özellikle köken aldığı hücre orijini, patolojik ve moleküler özellikleri ile biyolojik davranışları temel alınmıştır. ‘Hurthle hücreli’ tanımı artık kullanılmazken yerine ‘onkositik’ terimi eklenmiştir. ‘Malign teratom’ ifadesi ise ‘tiroblastoma’ olarak

değiştirilmiştir. Güncel WHO 2022 tiroid bezi tümörleri sınıflandırması aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 1) (35).

Tiroid bezi kanserlerinden en sık görülenleri PTK, FTK, MTK ve anaplastik karsinomdur. Bu kanser türlerinden detaylı şekilde bahsedilecektir.

Papiller tiroid kanser

Tiroid bezinin en sık görülen malign tümörü PTK’dır. 20-50 yaş arası sık görülür ve kadınlarda erkeklere nazaran yaklaşık 4 kat daha sıktır. Çocukluk çağında oldukça nadir olmasına karşın bu dönemin de en sık görülen tiroid kanseridir. Ortalama sağkalım özellikle 55 yaş altında oldukça yüksektir (5 yıllık sağkalım >%90).

WHO 2022 sınıflandırmasına göre artık varyant yerine subtip terimi kullanılmaktadır. Papiller tiroid kanserlerinin çok sayıda subtipi mevcuttur. Bunlar; klasik, enkapsüle klasik, infiltratif foliküler, diffüz sklerozan, solid/trabeküler, onkositik, kolumnar hücreli, iğsi hücreli, hobnail, uzun hücreli, şeffaf

Tablo 1. 2022 WHO Tiroid Bezi Tümörleri Sınıflaması

Gelişimsel Bozukluklar 1. Tiroglossal Duktus Kisti 2. Diğer Konjenital Tiroid Anormallikleri	Tiroid C-Hücre Kaynaklı Karsinom 1. Medüller Tiroid Karsinomu
Foliküler Hücre Kaynaklı Neoplazmlar 1. Benign Tümörler a. Tiroidin Foliküler Nodüler Hastalığı b. Foliküler Adenom c. Papiller Yapı Gösteren Foliküler Adenom d. Tiroidin Onkositik Adenomu 2. Düşük Riskli Neoplazmlar a. Papiller Benzeri Nükleus Özellikleri Gösteren Non-İnvaziv Foliküler Tiroid Neoplazmı b. Malignite Potansiyeli Belirsiz Tiroid Tümörleri c. Hiyalinizasyon Gösteren Trabeküler Tümör 3. Malign Tümörler a. Foliküler Tiroid Karsinomu b. Papiller Karsinom, İnvaziv Enkapsüle Foliküler Variant c. Papiller Tiroid Karsinomu d. Onkositik Karsinom e. Foliküler Yüksek Evre (Dereceli) Karsinomlar - Diferansiye Yüksek Evre (Dereceli) Tiroid Karsinomu - Az Diferansiye Tiroid Karsinomu f. Anaplastik Karsinom	Miks Medüller ve Foliküler Hücre Kaynaklı Karsinomlar 1. Miks Medüller-Foliküler Karsinom 2. Miks Medüller-Papiller Karsinom
	Tiroidin Tükruk Bezi Tipi Karsinomları 1. Mukoepidermoid Karsinom 2. Tükruk Bezi Tipi Sekretuar Karsinom
	Belirsiz Histogenezli Tiroid Tümörleri 1. Eozinofilili Sklerozan Mukoepidermoid Karsinom 2. Kribriform Morular Tiroid Karsinomu
	Tiroid içinde timik tümörler 1. Timomalar 2. Timus Benzeri Elementleri Olan İğsi Epitelyal Tümör 3. Timik Karsinomlar
	Embriyonel Tiroid Tümörleri 1. Tiroblastoma



Resim 1. Boyunda kitle ile prezente olan PTK vakası

hücreli, PTK fibromatöz/fasiit-benzeri/desmoid-tip stromalı ve Whartin-benzeri PTK olmak üzere sınıflandırılır (35).

Papiller tiroid kanserler normal tiroid dokusunun yanı sıra ektopik tiroid dokusunda da izlenebilir. Çoğunlukla boyunda kitle ya da lenfadenopati şeklinde bulgu saptanan hastalarda yapılan USG sonucunda yukarıda bahsedilen kriterlere sahip olan hastalarda İİAB ile tanı konulur (Resim 1). PTK tanısında, tümör hücresinin karakteristik nükleer özellikleri sebebi ile İİAB başarı oranı oldukça yüksektir. PTK'de multisentrite yaygındır. Ayrıca lenfatik yayılımın sık olması sebebiyle hastaların %25'inde servikal lenf nodu metastazı görülür.

Papiller tiroid kanserlerde prognoz oldukça iyidir. 10 yıllık sağkalım %90'ın üzerinde iken genç hastalarda bu oran %98'lere kadar çıkmaktadır. Kolumnar hücreli ve uzun hücreli subtiplerde prognoz daha kötüdür. Ayrıca tümör nekrozu, vasküler invazyon, belirgin nükleer atipi ve artmış mitoz kötü prognoz belirtileridir (36).

Foliküler tiroid kanser

Foliküler tiroid kanserler, tiroid bezinin en sık görülen 2. kanseridir. Tiroid malignitelerinin yaklaşık %10-15'ini oluşturur. İyot eksikliği ve iyonize radyasyon etiyolojide önemli rol oynar. Sıklıkla asemptomatik kitle şeklinde tespit edilen FTK'de, ileri evrelerde ses kısıklığı, dispne gibi semptomlar görülebilir. Lenf nodu metastazı PTK'ye göre oldukça az görülürken (<%5), lokal invazyon ve uzak metastaz riski ise daha fazladır (%20). Uzak metas-

taz sıklıkla kemik metastazı ve akciğer metastazı şeklinde görülür. Multifokalite daha nadirdir.

İnce iğne aspirasyon biyopsisi tanıda kullanılır ancak malignite tanısı kapsüler invazyon ve vasküler invazyonun görülmesi ile konulabileceği için İİAB sonucunda foliküler neoplazi veya foliküler neoplazi şüphesi tespit edilen hastalarda kesin tanı için cerrahi önerilir. Kapsüler invazyon veya vasküler invazyondan birinin görülmesi minimal invaziv foliküler karsinom tanısını koydurur (Resim 2). Geniş invazyon gösteren FTK'lerde mortalite riski PTK'ye göre oldukça yüksektir (%40-50) (37).

Medüller tiroid kanser

Tiroid bezinin parafoliküler C hücrelerinden köken alan malignitelerdir. Tiroid bezi malignitelerinin %5-10'unu oluşturmaktadır. Medüller tiroid kanserlerin yaklaşık %25'i MEN Tip 2A ve 2B ya da Ailesel MTK şeklinde görülür. Kalıtsal MTK'de



Resim 2. Kapsül invazyonu gösteren FTK vakası

RET mutasyonu görülür ve otozomal dominant kalıtım izlenir. MEN ile beraber görülen MTK daha erken yaşlarda ve hatta çocukluk çağında görülebilir. Sporadik vakalar ve ailesel MTK 5. ve 6. de-katta pik yapar.

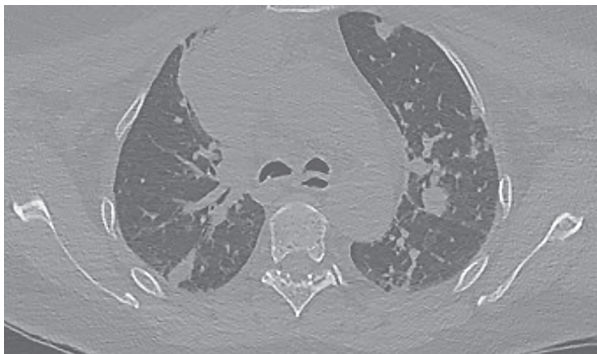
Medüller tiroid kanserler tipik olarak parafoliküler C hücrelerinin daha yoğun yer aldığı tiroid bezi orta bölümünde görülür. MTK erken metastaz yapar ve tanı anında hastaların %50'sinde servikal nodal metastaz, %15'inde ise uzak metastaz saptanır. Ailesel tümörler de bilateralite ve multifokalite oldukça yaygındır. Lokal büyük tümörlerde bası etkisine bağlı olarak ses kısıklığı, disfaji, dispne gibi semptomlar görülürken, metastatik tümörlerde bunlara ait bulgular saptanabilir. Uzak metastaz sıklıkla karaciğer, akciğer, kemik ve daha nadiren beyin ve kemik iliğine olur (Resim 3). Ayrıca kalsitonin salınımına bağlı olarak hastalarda hiperkalsemi sıklıkla izlenir ve paraneoplastik sendromlar eşlik edebilir. Kalsitonin seviyesi tümör yaygınlığı, tedavi cevabını ve nüksü değerlendirmede önemli bir belirteçtir.

MTK'de 5 yıllık ve 10 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %83.2 ve %73.7'dir. Erkek cinsiyet, ileri yaş, lokal invazyon, uzak metastaz düşük sağkalımla ilişkilidir. (38,39).

Anaplastik kanser

Oldukça agresif seyirli olan anaplastik kanserler tiroid bezi malignitelerinin %5'inden azını oluşturur ancak tiroid malignitelerine bağlı ölümlerin yaklaşık %50'sinden sorumludur. İleri yaşta görülen anaplastik kanserlerde mortalite % 90'ları geçmektedir ve ortalama sağ kalım 6 aydır (40).

Hastalar boyunda oldukça hızlı büyüme gösteren



Resim 3. Multiple akciğer metastazi gösteren MTK vakası

kitleler ile hekime başvururlar. Buna bağlı olarak dispne, disfaji, vokal kord paralizisi ve ses kısıklığı, ağrı gibi semptomlar görülür. Çevre yapılarına invazyon gösteren anaplastik kanserlerde yüksek oranda servikal nodal metastaz izlenir ve hastaların yaklaşık %40'ında uzak metastaz saptanır (40).

Rezektable safhada yakalanan ve invaziv olmayan anaplastik kanserde cerrahi yapılması önerilir, ancak çoğu hastanın unrezektable safhada tanı alması sebebiyle tedavi imkanı oldukça sınırlı olan bu malignite tipinde palyatif tedaviler ön plana çıkmaktadır (41).

Evreleme ve Prognostik Faktörler

Tiroid kanserlerinin evrelemede AJCC/UICC TNM evrelemesi kullanılmaktadır. Evreleme sisteminin güncel 8.baskısı tabloda verilmiştir (Tablo 2) (42).

Diferansiye tiroid kanserlerinde cerrahi sonrası nüks ve rekürrens riskini belirlemede 2015 ATA risk sınıflandırması kullanılmaktadır. Bu sınıflandırmaya göre tiroid bezi maligniteleri düşük, orta ve yüksek riskli olarak tanımlanır (Tablo 3) (43).

Tedavi

Tiroid bezi kanserlerinin tedavisinde en temel amaç genel ve hastalık bağımlı sağ kalımı arttırmaktır. Ayrıca tümörün rekürrens ihtimalini azaltmak ve hastalık ilişkili morbiditeyi en aza indirmek de önem arzeder. Bu hedeflere ulaşabilmek, tümöre en erken safhada tanı koymak, doğru evreleme yapmak, risk durumunu belirlemek ve postoperatif uygun tedavi ve takip ile mümkündür.

İnce iğne aspirasyon biyopsisi sonucu malign ve malignite şüphesi olan hastalarda cerrahi endikasyonu mevcuttur. Bu hastaların tiroidektomi materyali histopatolojik incelemesinde sırasıyla %90 ve %70 oranında malignite saptanmaktadır. İİAB sonucu foliküler neoplazi olarak raporlanan hastalarda ise histopatolojik malignite ihtimali %15-30 oranındadır ve bu hastalarda da cerrahi uygun tedavi planını oluşturmaktadır.

Nodül boyutu, sayısı, bilateral ve/veya multifokal olması, aile öyküsü, radyasyon maruziyeti, yaşı dik-kate alınarak tedavi planlaması yapılmalıdır. Tiroid nodülü ile birlikte santral ve lateral servikal lenf

Tablo 2. Diferansiyel Tiroid Kanserlerinde 8.Baskı AJCC/UICC TNM evrelemesi		
Primer Tümör(T)		
Tx	Primer tümör değerlendirilemiyor	
T0	Primer tümör kanıtı yok	
T1	T1a	Tümör ≤1 cm, tiroide sınırlı
	T1b	Tümör >1cm, ≤2 cm, tiroide sınırlı
T2	Tümör >2 cm, ≤4 cm, tiroide sınırlı	
T3	T3a	Tümör >4 cm, tiroide sınırlı
	T3b	Herhangi bir büyüklükteki tümör; yalnızca strap kasları (sternohyooid, sternotiroid, tirohyoid veya omohyooid) invaze eden ekstratiroidal uzanım mevcut
T4	T4a	Herhangi bir büyüklükteki tümör; rekürren larengeal siniri, larinksi, trakeayı, özefagusu ya da subkutan dokuları invaze eden ekstratiroidal uzanım mevcut
	T4b	Herhangi bir büyüklükteki tümör; prevertebral fasya, karotid arter veya mediastinal damarlara yayılımı olan ekstratiroidal uzanım mevcut
Rejyonel Lenf Nodu (N)		
Nx	Rejyonel lenf nodu değerlendirilemiyor	
N0	N0a	≥1 sitolojik ya da histolojik olarak benign raporlanan lenf nodu
	N0b	Lokorejyonel lenf nodu metastazına dair radyolojik veya klinik bulgu yok
N1	N1a	Seviye VI veya VII lenf nodlarına metastaz (prelarengeal, pretrakeal, paratrakeal ya da Delphian ya da üst mediastinal), unilateral ya da bilateral olabilir
	N1b	Lateral boyun lenf nodlarına (seviye I, II, III, IV ve V) ya da retrofarengeal lenf nodlarına metastaz, unilateral, bilateral ya da kontralateral olabilir
Metastaz(M)		
M0	Uzak metastaz yok	
M1	Uzak metastaz var	
Prognostik Evreleme		
	<55 yaş	>55 yaş
Evre I	Herhangi bir T,N,M0	T1,N0,M0 T2,N0,M0
Evre II	Herhangi bir T,N,M1	T1,N1,M0 T2,N1,M0 T3a/b, herhangi bir N,M0
Evre III		T4a, herhangi bir N,M0
Evre IV	Evre IVa	T4b, herhangi bir N,M0
	Evre IVb	Herhangi bir T,N,M1

nodu metastazı varlığı tedavi planını etkilemektedir. Tedavi şekli lobektomi veya total tiroidektomidir. Bölgesel ve/veya uzak metastazın olmadığı, unifokal, intratiroidal 1 cm altındaki karsinomlarda lobektomi önerilebilir. (43). 1 cm üzerindeki tiroid

malignitelerinde farklı tedavi uygulamaları mevcuttur. Coğrafi bölgeler arasında değişiklikler vardır. Tedavinin kişiye özel oluşturulması, servikal ve santral lenf nodu metastazının preoperatif kapsamlı değerlendirilmesi ile %35'lere varan nüks olasılığı-

Tablo 3. Diferansiyeli Tiroid Kanserlerinin Risk Sınıflaması
Düşük riskli (aşağıda yazılı tüm özellikleri taşıyan PTK vakaları):
• Lokal metastaz ve uzak metastaz yok
• Tümör makroskopik olarak total rezeke edilmiş
• Lokorejyonel dokulara tümör invazyonu yok
• Agresif histopatolojik alt tipte olmaması
• Vasküler invazyon yok
• Eğer I131 tedavisi verildiyse, tedavi sonrası ilk I131 tüm vücut tarama (TVT) da tiroid yatağı dışında RAI tutan metastatik odak yok
• Klinik N0 veya ≤ 5 patolojik N1 mikrometastaz (en büyük çapı $< 0,2$ cm)
• İntratiroidal eFVPTK
• Kapsüler invazyonu olan ve < 4 vasküler invazyon odağı olan intratiroidal iyi differansiyeli FTK
• İntratiroidal, tek veya çok odaklı papiller mikrokarsinom (eğer biliniyorsa), BRAFV600E mutasyonlu olanlar dahil
Orta riskli (aşağıda yazılı özelliklerden en az birini taşıyan PTK vakaları):
• Tümörün peritiroidal yumuşak dokuya mikroskopik invazyonu yok
• RAI tedavi sonrası ilk TVT’de boyunda tiroid yatağı dışında RAI tutan metastatik odak yok
• Agresif histopatolojik alt tiplerde olması
• Vasküler invazyonu olan PTK
• Klinik N1 veya > 5 patolojik N1 ancak tutulan tüm lenf nodlarının en büyük çapı < 3 cm
• Çok odaklı papiller mikrokarsinoma ancak ekstratiroidal uzanım var ve (eğer biliniyorsa) BRAFV600E mutasyonu varlığı
Yüksek riskli (aşağıda yazılı tüm özelliklerden en az birini taşıyan PTK vakaları):
• Peritiroidal yumuşak dokulara makroskopik tümör invazyonu
• İnkomplet tümör rezeksiyonu
• Uzak metastaz (M1)
• Uzak metastaz düşündürülen postoperatif ciddi serum Tg yüksekliği
• En büyük çapı ≥ 3 cm olan patolojik lenf nodu metastazı (N1)
• Yaygın vasküler invazyonu olan (> 4 adet) folliküler tiroid kanseri

nı azaltacaktır (3).

Tiroid kanserlerinde (özellikle PTK) santral bölge lenf nodu metastazı oranı yüksektir ve en sık nüks nedenidir. Malignite tanısı alan hastalarda tiroidektomi sırasında santral bölge lenf nodlarının diseksiyonu önerilir. Bu konu en çok tartışmanın olduğu alandır, Cerrahi komplikasyonların artması dolayısıyla morbiditenin artması bu tartışmanın en önemli nedenidir. Ancak unutulmaması gereken konu nüks cerrahilerdeki komplikasyon oranlarının daha yüksek olmasıdır. Bazı kılavuzlarda bu nedenle tümör tarafında santral bölgenin diseksiyonu önerilir (44). Küçük tümörlerde yapılması gereken

tiroidektomi sonrası santral bölgenin eksplorasyonu, palpable lenf nodu varsa diseksiyon yapılmasıdır. Cerrahi yoğunluğu fazla olan hekimler daha çok diseksiyon taraftarı olmaktadır.

Lateral boyun metastazı çok görülse de profilaktik servikal lenf nodu diseksiyonu önerilmemektedir. Klinik ve radyolojik olarak şüphelenen lenf nodundan İİAB yapılması ve hatta Tiroglobulin yıkama yapılması, bunlarda pozitiflik olursa cerrahi önerilmektedir (32).

Burada belkide son yıllarda gündeme gelen aktif takip kavramından da kısaca bahsetmek gerekir. Yavaş büyüme paterni ve lenf nodu metastazı ihtimali

az olması nedeniyle 1 cm altındaki tiroid papiller kanserlerinde tedavisiz takip anlamına gelmektedir. Ülkemiz için çok yeni bir kavram olan aktif takip özellikle uzak doğuda tercih edilmektedir.

Cerrahi sonrasında bakiye dokunun ablasyonu, adjuvan (nüksü/mortaliteyi azaltmak için) ve tedavi (persistan hastalığı olanlarda) için RAI tedavisi yapılabilir. RAI tedavisi için cerrahi sonrası 4-6 hafta beklenmelidir. Düşük riskli hastalarda bakiye doku ablasyonu amacıyla önerilen RAI dozu 30mCi'dir. Rezidüel tümör varlığında 100-200 mCi, lenf nodu metastazında 150 mCi ve organ metastazı varlığında ise 200 mCi dozlar tercih edilmektedir. Tek-

rarlayan bölgesel lenf nodu metastazlarında ve 1 cm'den büyük rezidü ve nüks olgularda ise cerrahi tercih edilir (45).

Cerrahi ve gerekli ise RAI tedavisi sonrasında hastaların takibi oldukça önem arzeder. Total tiroidektomi operasyonu yapılan DTK'lerde serum Tg konsantrasyonu tümör belirteci olarak kullanılmaktadır. Hastaların risk derecesine göre 6-12 ay aralıklarla takip edilmelidir. Takipte ölçülebilir Tg düzeyleri nüks göstergesidir. Tg ve anti-Tg ölçümleri ile beraber tiroid yatağı ve boyun bölgesinin USG ile yakın takibi altın standartı oluşturur.

KAYNAKLAR

1. American Cancer Society. Cancer facts and figures 2016. Atlanta, GA: American Cancer Society, 2016.
2. Cho BY, Choi HS, Park YJ, Lim JA, Ahn HY, Lee EK, et al. Changes in the clinicopathological characteristics and outcomes of thyroid cancer in Korea over the past four decades. *Thyroid* 2013;23:797-804.
3. Mazzaferri EL, Kloos RT 2001 Clinical review 128: current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 86:1447-1463.
4. Davies L, Welch HG. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973-2002. *JAMA*. 2006;295(18):2164-7.
5. Simard EP, Ward EM, Siegel R, Jemal A. Cancers with increasing incidence trends in the United States: 1999 through 2008. *CA Cancer J Clin*. 2012;62(2):118-28.
6. Türkiye Halk Sağlığı kanser istatistikleri -2018. <https://hsgm.saglik.gov.tr>.
7. Negri E, Dal Maso L, Ron E, et al. A pooled analysis of case-control studies of thyroid cancer. II. Menstrual and reproductive factors. *Cancer Causes Control*. 1999;10:143-145.
8. Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, Menck HR. A National Cancer Data Base report on 53,856 cases of thyroid carcinoma treated in the U.S., 1985-1995. *Cancer*. 1998;83(12):2638-48.
9. Gharib H, Papini E, Paschke R, Duick DS, Valcavi R, Hegedus L, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules: Executive Summary of recommendations. *J Endocrinol Invest*. 2010;33(5):287-91.
10. Schonfeld SJ, Lee C, Berrington de Gonzalez A. Medical exposure to radiation and thyroid cancer. *Clin Oncol*. 2011;23(4):244-50. 36.
11. Lawal O, Agbakwuru A, Olayinka OS, Adelusola K. Thyroid malignancy in endemic nodular goitres: prevalence, pattern and treatment. *Eur J Surg Oncol Journal Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol*. 2001;27(2):157-61.
12. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. 1998;22(1):39-47.
13. Iglesias ML, Schmidt A, Ghuzlan AA, et al. Radiation exposure and thyroid cancer: A review. *Arch Endocrinol Metab* 2017;61:180-7.
14. Cherenko SM, Larin OS, Gorobeyko MB, et al. Clinical analysis of thyroid cancer in adult patients exposed to ionizing radiation due to the Chernobyl nuclear accident: 5-year comparative investigations based on the results of surgical treatment. *World J Surg* 2004;28(11):1071-4.
15. Tronko M, Brenner AV, Bogdanova T, et al. Thyroid neoplasia risk is increased nearly 30 years after the Chernobyl accident. *Int J Cancer* 2017;141:1585-8.
16. Cunha LL, Marcello MA, Ward LS. The role of the inflammatory microenvironment in thyroid carcinoge-

- nesis. *Endocr Relat Cancer* 2014;21(3):R85-R103.
17. Bonora E, Tallini G, Romeo G. Genetic predisposition to familial nonmedullary thyroid cancer: an update of molecular findings and state-of-the-art studies. *J Oncol* 2010;2010;385206.
 18. Moraitis A, Stratakis CA. (2016) The Role of Genetics in the Development of Familial Nonmedullary Thyroid Cancer. In: Wartofsky L., Van Nostrand D. (eds) *Thyroid Cancer*. Springer, New York, NY.
 19. Greco A, Borrello M, Miranda C, et al. Molecular pathology of differentiated thyroid cancer. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2009;53(5):440- 53.
 20. Kimura ET, Nikiforova MN, Zhu Z, Knauf JA, Nikiforov YE, Fagin JA. High prevalence of BRAF mutations in thyroid cancer: genetic evidence for constitutive activation of the RET/PTC-RAS-BRAF signaling pathway in papillary thyroid carcinoma. *Cancer Res.* 2003;63(7):1454-1457.
 21. Nikiforova MN, Kimura ET, Gandhi M, et al. BRAF mutations in thyroid tumors are restricted to papillary carcinomas and anaplastic or poorly differentiated carcinomas arising from papillary carcinomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(11):5399-5404. doi:10.1210/jc.2003-030838.
 22. Nikiforova MN, Lynch RA, Biddinger PW, et al. RAS point mutations and PAX8-PPAR gamma rearrangement in thyroid tumors: evidence for distinct molecular pathways in thyroid follicular carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(5):2318-2326. doi:10.1210/jc.2002-021907.
 23. Zane M, Scavo E, Catalano V, et al. Normal vs cancer thyroid stem cells: the road to transformation. *Oncogene* 2016;35(7):805-15.
 24. Quiros RM, Ding HG, Gattuso P, et al. Evidence that one subset of anaplastic thyroid carcinomas are derived from papillary carcinomas due to BRAF and p53 mutations. *Cancer* 2005; 103:2261-8.
 25. Hardin H, Montemayor-Garcia C, Lloyd RV. Thyroid cancer stem-like cells and epithelial-mesenchymal transition in thyroid cancers. *Hum Pathol* 2013;44:1707-13.
 26. Zhang P, Zuo H, Ozaki T, et al. Cancer stem cell hypothesis in thyroid cancer. *Pathol Int* 2006; 56:485-9.
 27. Abd Elmageed ZY, Yang Y, Thomas R, et al. Neoplastic reprogramming of patient derived adipose stem cells by prostate cancer cell-associated exosomes. *Stem Cells* 2014;32:983-97.
 28. Peinado H, Alečković M, Lavotshkin S, et al. Melanoma exosomes educate bone marrow progenitor cells toward a pro-metastatic phenotype through MET. *Nat Med* 2012;18:883-91.
 29. Takano T1, Amino N. Cancer-specific mRNAs in thyroid carcinomas: detection, use, and their implication in thyroid carcinogenesis. *Endocr J* 2002;49(2):97-107.
 30. Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Hauger BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SJ, Mazzaferri EL, McIver B, Pacini F, Schlumberger M, Sherman SI, Steward DL, Tuttle RM, American Thyroid Association Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer 2009. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid* 19:1167–1214.
 31. Carty SE, Cooper DS, Doherty GM, Duh QY, Kloos RT, Mandel SJ, Randolph GW, Stack BC, Steward DL, Terris DJ, Thompson GB, Tufano RP, Tuttle RM, Udelsman R, American Thyroid Association Surgery Working Group 2009. Consensus statement on the terminology and classification of central neck dissection for thyroid cancer. *Thyroid* 19:1153–1158.
 32. Stack BC, Jr., Ferris RL, Goldenberg D, Haymart M, Shaha A, Sheth S, Sosa JA, Tufano RP. 2012. American Thyroid Association consensus review and statement regarding the anatomy, terminology, and rationale for lateral neck dissection in differentiated thyroid cancer. *Thyroid* 22:501–508.
 33. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2023
 34. Ali SZ, Baloch ZW, Cochand-Priollet B, Schmitt FC, Vielh P, VanderLaan PA. The 2023 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Thyroid.* 2023;33(9):1039-1044. doi:10.1089/thy.2023.0141.
 35. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Endocrine and neuroendocrine tumours* [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2022 [cited 2022 Sep 19]. Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/36>.
 36. LiVolsi VA. Papillary neoplasms of the thyroid. Pathologic and prognostic features. *Am J Clin Pathol.* 1992;97(3):426-434. doi:10.1093/ajcp/97.3.426.
 37. Grebe SK, Hay ID. Follicular thyroid cancer. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1995;24(4):761-801.
 38. Bhattacharyya N. A population-based analysis of survival factors in differentiated and medullary thyroid carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128(1):115-123. doi:10.1067/mhn.2003.2.
 39. Kebebew E, Ituarte PH, Siperstein AE, Duh QY, Clark OH. Medullary thyroid carcinoma: clinical characteristics, treatment, prognostic fa-

- ctors, and a comparison of staging systems. *Cancer*. 2000;88(5):1139-1148. doi:10.1002/(sici)1097-0142(20000301)88:5<1139::aid-cnc-r26>3.0.co;2-z.
40. Jannin A, Giudici F, de la Fouchardière C, et al. Factors Associated with Survival in Anaplastic Thyroid Carcinoma: A Multicenter Study from the ENDOCAN-TUTHYREF Network. *Thyroid*. 2023;33(10):1190-1200. doi:10.1089/thy.2023.0164.
41. Cleere EF, Crotty TJ, Hintze JM, et al. The role of surgery for anaplastic thyroid carcinoma in the era of targeted therapeutics: A scoping review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2023;8(6):1673-1684. Published 2023 Oct 17. doi:10.1002/lio2.1172.
42. Tuttle, M. L. H. B., Morris, L. F., Haugen, B., Shah, J., Sosa, J. A., Rohren, E., ... & Perrier, N. D. (2017). *AJCC cancer staging manual*. ed, 8, 1-19.
43. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2016;26:1-133.
44. *Thyroid Carcinoma, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology*.
45. Pacini F, Fuhrer D, Elisei R, Handkiewicz-Junak D, Leboulleux S, Luster M, Schlumberger M, Smit JW. 2022 ETA Consensus Statement: What are the indications for post-surgical radioiodine therapy in differentiated thyroid cancer? *Eur Thyroid J*. 2022 Jan 1;11(1):e210046.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
BAŞ BOYUN	B-61	Tükrük Bezi Benign ve Malign Tümörleri	ATK	2

Doç. Dr. Erdem Mengi, Prof. Dr. Cüneyt Orhan Kara
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD

TÜKRÜK BEZİ BENİGN VE MALİGN TÜMÖRLERİ

Tükrük bezleri, parotis, submandibular ve sublingual bezler olmak üzere üç adet majör ve solunum sisteminin başlangıç bölgesinde dağınık şekilde yerleşmiş yüzlerce minör bezden oluşmaktadır. Tükrük bezlerinin tümörlerine nadir rastlanmakla birlikte oldukça faklı histopatolojik karakterlerle karşımıza çıkabilmektedir. Bu geniş histopatolojik spektrum ve aralarındaki ciddi prognoz farkları, tükrük bezi tümörlerini diğer organ tümörlerinden ayırmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından, en son 2017 yılında yapılan sınıflamada, tükrük bezi tümörlerinin benign ve malign olmak üzere 30'dan fazla alt tipi tanımlanmıştır (1).

Tükrük bezi tümörleri tüm baş boyun tümörlerinin yaklaşık %3-10'unu oluşturmaktadır (2). Görülme insidansı Amerika'da yılda 1,1-1,3/100,000 olarak bildirilmiştir (3). Avrupa'da benzer şekilde 1,31/100,000, Japonya'da ise 1,04/100,000 olarak raporlanmıştır (4). Çocuklarda nadir görülmekte, özellikle 40 yaşından sonra sıklığı artmaktadır. Tükrük bezi tümörlerinin görülme insidansı yetmiş yaşında 7/100,000'nin üzerine çıkmaktadır (3). Her iki cinsiyette de görülebilirler. Benign tümörler en sık 4. ve 5. dekatlarda, malign tümörler ise 7. dekatta görülürler (5). Genel olarak en sık görülen benign tümör pleomorfik adenom, malign tümör ise mukoepidermoid karsinom olarak bildirilse de farklı coğrafi bölge ve etnik gruplarda faklı oranlar görülebilmektedir.

Tükrük bezi tümörlerinin %80'e yakını benign karakterde olup büyük çoğunluğu parotis bezinde yer alır. Genel olarak tüm tümörlerin yaklaşık %80'i parotis bezinde, %10'u submandibular bezde ve %10'u minör tükrük bezlerinde görülürler (6). Sub-

lingual bez tümörleri tüm tümörlerin %1'den azını oluşturur. Tümörlerin kaynaklandığı tükrük bezine göre malignite oranları değişmekte, bezin boyutu küçüldükçe, tümörün malign olma ihtimali artmaktadır. Parotis tümörlerinin sadece %20'si malign karakterde iken submandibular bez tümörlerinin %50'si, minör tükrük bezlerinin ise %60'dan fazlası malign karakterdedir (k).

ETYOLOJİK FAKTÖRLER

Birçok tümör türünde olduğu gibi tükrük bezi tümörlerinin de etyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak yapılan araştırmalar sonucunda etyolojide rol oynadığı düşünülen faktörler vardır.

Radyasyon

İyonize radyasyon maruziyetinin tükrük bezi tümör riskini artırdığı bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda atom bombasına maruz kalan kişilerde hem benign hem malign tükrük bezi tümör insidansının normal popülasyona göre anlamlı olarak arttığı gösterilmiştir (7). Aynı zamanda maruz kalınan radyasyon dozu ile tükrük bezi tümör riski arasında anlamlı ilişki bildirilmiştir. Radyasyon ilişkili en sık malign tümör mukoepidermoid karsinom iken, en sık benign tümör Warthin tümörü olarak rapor edilmiştir.

Baş-boyun bölgesine uygulanan radyoterapi de tükrük bezi tümör riskini artırmaktadır. Modan ve ark. skalp bölgesine uygulanan radyasyonun malign tükrük bezi tümörü riskini 4,5 kat, benign tümör riskini 2,6 kat artırdığını bildirmişlerdir (8). Aynı çalışmada radyoterapi sonrası tümör gelişimi için ortalama latent süre malign tümörler için 11 yıl, benign tümörler için 21,5 yıl olarak bildirilmiştir. Son olarak Childhood Cancer Survivor Study

tarafından yapılan çalışmada radyasyon maruziyeti sonrası en az 2 dekat içinde tümör riskinin anlamlı olarak arttığı ve maruz kalınan radyasyon dozu ile tümör riski arasında anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir (9).

Viral Ajanlar

Tükrük bezi tümörü etyolojisinde en çok üzerinde durulan viral ajan Epstein-Barr virüsüdür (EBV). EBV'nin tükrük bezi lenfoepitelyal karsinomu ve Warthin tümörü ile ilişkisi gösterilmiştir. (10) Ancak diğer tümör tipleri ile ilişkisi gösterilememiştir. Son zamanlarda human papilloma virüs tip 16 ve 18'in mukoepidermoid karsinomlar ile ilişkili olabileceği yönünde çalışmalar mevcuttur (11).

Diğer Faktörler

Sigara kullanımının Warthin tümörü ile yakın ilişkisi mevcuttur. Ancak malign tükrük bezi tümörleri ile ilişkisi ortaya konamamıştır. Mesleki olarak ahşap ve silika tozuna maruz kalanlarda malign tükrük bezi tümörü görülme riski 2.5 kat artmaktadır (12). Ayrıca genetik faktörlerin de etyolojide rol oynadığı düşünülmektedir.

DEĞERLENDİRME ve TANI

Klinik Muayene

Parotis bezi tümörleri genellikle yanak bölgesinde iyi sınırlı, yumuşak kıvamlı, ağrısız ve mobil kitle şeklinde karşımıza çıkar (Resim1). En sık parotis bezinin kuyruk kısmına yerleşirler. Ancak direkt derin lobdan kaynaklanabilecekleri gibi, yüzeysel lobdan derin loba stilomandibular tünelden geçerek dumble tümör şeklini de alabilirler. Parotis tümörlerinde ağrı tek başına malignitenin güvenilir bir göstergesi olarak kabul edilmemelidir. Benign tümörler genelde ağrısız olsa da enfeksiyon ya da kistik genişleme gibi durumlarda ağrı görülebilir. Ancak malign tümörde ağrı olması daha çok nöral invazyonu göstermesi nedeniyle kötü prognoz işareti olarak kabul edilir. Fasiyal paralizi, fiksasyon, sertlik, cilt tutulumu ve servikal adenopati maligniteyi destekleyen bulgulardır.

Submandibular bez tümörleri genellikle submandibular üçgende ağrısız mobil kitle şeklinde karşımıza çıkarlar. Bu hastalarda hipoglossal ve lingual sinir tutulumlarına yönelik dilde hareket kısıtlılığı ve



Resim 1. Yüzeysel lob yerleşimli parotis tümörü

his kaybı mutlaka değerlendirilmelidir. Minör tükrük bezi tümörleri kliniği tümörün orijin aldığı bölgeye göre değişiklik gösterir. Büyük kısmı malign tümörler olup en sık damakta görülürler (Resim 2).

Tükrük bezi tümörleri, ister benign ister malign olsun, sıklıkla benzer şekilde yavaş büyüyen ağrısız kitle şeklinde karşımıza çıkar. Fasiyal sinir disfonksiyonu, adenopati varlığı, uyuşma, kitlerde ülserasyon ve fiksasyon gibi kuvvetli şekilde maligniteyi destekleyen bulgular, malign tümörlerin sadece %25-30'unda görülmektedir (13). Bu durum malign tümörlerin tanısında gecikmelere ne-



Resim 2. Sert damak yerleşimli mi,nör tükrük bezi tümörü

den olabileceği için bütün tükrük bezi kitlelerinde gecikmeden ayırıcı tanıya gidilmelidir.

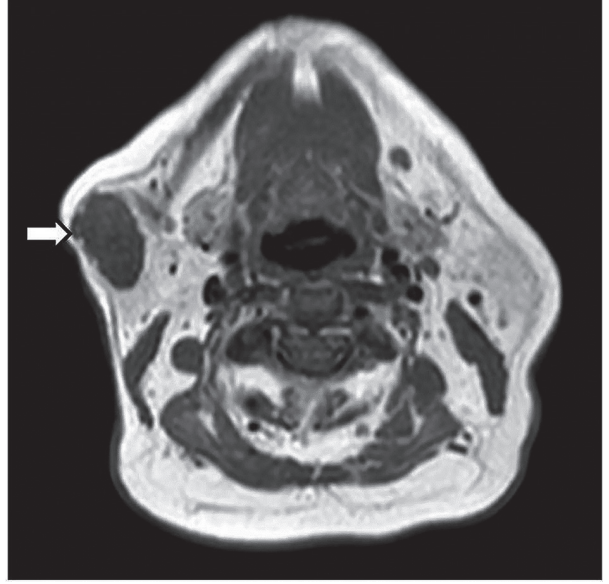
İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) birçok merkezde tükrük bezi kitlelerinde birinci basamak tanı aracı olarak standart şekilde kullanılmaktadır. Poliklinik şartlarında, minimal ekipman ile yapılabilen, ucuz ve güvenli bir işlemdir. Uygulayıcının tekniği öğrenmesi kolaydır. Genellikle 22-24 numaralı hipodermik iğneler İİAB için uygun olmaktadır (14). Tendon ve ark.'nın yaptığı, 30 çalışmanın değerlendirildiği meta-analiz araştırmasının sonucunda tükrük bezi kitlelerinde İİAB'nin duyarlılığı %85,5, özgüllüğü %98,4 olarak bildirilmiştir (15). Ancak bu teknik, tükrük bezi kitlelerinin tanısındaki başarısına rağmen, herkes tarafından kabul görmemektedir. Buna sebep olarak yetersiz sitoloji sonuçları nedeniyle çok sayıda aspirasyona ihtiyaç duyulabilmesi ve bunun tedaviyi geciktirmesi gösterilmektedir. İİAB işleminin başarısı, örneği alan ve hazırlayan hekim kadar, örneği yorumlayan sitoloğun uzmanlığına da dayanır. Diğer bir tartışılan konu ise İİAB'nin çoğu zaman asıl tedavi prosedürünü değiştirmedeği düşüncesidir. Yine de İİAB yüksek duyarlılık, özgüllük ve doğruluk oranlarına sahip olması nedeniyle preoperatif doğru tanıya ulaşma ve hastanın uygun şekilde bilgilendirilmesi gibi avantajlar sağlamaktadır. Burada vurgulanması gereken bir konu da tükrük bezi kitlelerinde açık insizyonel biyopsinin hiçbir zaman İİAB'nin alternatif olarak düşünülmemesi gerektiğidir. Tümör dağılımı, fasyal sinir hasarı, fistül oluşumu gibi komplikasyonlara neden olabilen açık biyopsinin tükrük bezi tümörlerinin tanısında yeri yoktur (13).

Görüntüleme yöntemleri

Görüntüleme yöntemleri çoğu vakada malign ve benign tükrük bezi tümörlerini ayırt edemez. Ultrasonografi kitlenin solid/kistik ayrımını yapmada fayda sağlar. Ayrıca kitlenin şeklinde düzensizlik, sınır düzensizliği, heterojen yapı ve anormal lenfadenopatilerin varlığı malignite lehine sayılabilir.

Tükrük bezi kitlelerinde maligniteden şüphelenildiğinde manyetik rezonans (MR) görüntüleme tercih edilmelidir. Tümörün lokalizasyonu, yayılımı, büyüklüğü, derin lob ve parafarangeal bölgeler MR ile ayrıntılı şekilde incelenebilir (Resim 3).



Resim 2. Sağ parotis bezi yüzeysel lob yerleşimli 3x2 cm boyutundaki Pleomorfik adonoma T1 ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme ile elde edilen görüntüsü (beyaz ok).

Ayrıca kontrastlı MR ile perinöral yayılım, kemik invazyonu ve meningeal infiltrasyon değerlendirilebilir. Bu bulgular ve tümörün parafarangeal bölgeye infiltrasyonu maligniteyi destekleyen bulgulardır. MR uygun değil ya da kontrendike ise bilgisayarlı tomografi (BT) de tanı ve evreleme amacıyla kullanılabilir.

PET-CT tükrük bezi kitlelerinin benign / malign ayrımında başarılı değildir. Ancak okült boyun metastazlarını saptamada diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha duyarlıdır.

TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİNİN SINIFLANDIRILMASI

Tükrük bezi tümörleri çok geniş bir spektrumda karşımıza çıkar. Bu sebeple bu tümörlerin biyolojik özellikleri ve histolojilerine göre doğru sınıflandırılması, uygun tedavi planının yapılabilmesi için oldukça önemlidir. DSÖ tarafından, tükrük bezi tümörlerinin ilk sınıflaması 1972 yılında yapılmış ve daha sonra sırasıyla 1991, 2005 ve 2017 yıllarında dört kez revize edilmiştir (1). En son yapılan sınıflamada tükrük bezi tümörlerinin benign ve malign olmak üzere 30'dan fazla alt tipi tanımlanmıştır (Tablo 1). Bu alt tiplerin her biri farklı histopatolojik karakterle karşımıza çıkmakta, hatta aynı adla tanımlanan neoplazmlarda bile farklı biyolojik davranışlar gözlenebilmektedir. Kulak burun boğaz ve baş-boyun cerrahları uygun tedavi planını yapı-

Tablo 1. Tükrük Bezi Tümörleri Sınıflaması (Dünya Sağlık Örgütü, 2017)

Benign Tümörler	Malign Tümörler
Pleomorfik adenom	Mukoepidermoid karsinom
Warthin tümörü	Asinik hücreli karsinom
Myoepitelyoma	Polimorfov adenokarsinom
Bazal hücreli adenom	Adenoid kistik karsinom
Onkositom	Sekretuar karsinom
Lenfadenom	Epitelyal-miyoeptelyal karsinom
Kistadenom	Şeffaf hücreli karsinom
Duktal papilloma	Bazal hücreli adenokarsinom
Sebase adenom	Sabase adenokarsinom
Kanalikular adenom ve diğer duktal adenomlar	İntraduktal karsinom
Siyaladenoma papilliferum	Kistadenokarsinom
	Adenokarsinom, NOS
Yumuşak Doku Tümörleri	Miyoeptelyal karsinom
Hemanjiom	Karsinoma ex pleomorfik adenom
Lenfanjiom	Karsinosarkom
Lipom/Siyalolipom	Skuamoz hücreli karsinom
	Onkositik karsinom
Hematolenfoid Tümörler	Lenfoepitelyal karsinom
Diffüz büyük B-hücreli lenfoma	Duktal karsinom
Ekstranodal marjinal zon lenfoma (MALT)	Siyaloblastom
Hodgkin lenfoma	Kötü diferansiye karsinom:
	İndiferansiye karsinom
	Küçük hücreli nöroendokrin karsinom
	Büyük hücreli nöroendokrin karsinom

bilmek için her tümör tipinin davranışını bilmek zorundadır.

BENİGN TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİ **Pleomorfik Adenom (Benign Mikst Tümör)**

Pleomorfik adenom, ilk olarak Broca tarafından 1866 yılında, tümörün hem epitelyal hem mezenkimal bileşenlerin karışımından oluşması sebebiyle 'mikst tümör' adıyla tanımlanmış, daha sonra bu terim 1874 yılında Minsenn tarafından popülerize edilmiştir (16). Pleomorfik adenom hem çocuklarda hem erişkinlerde en sık görülen tükrük bezi tümörüdür. Tüm tükrük bezi tümörlerinin %50'sinden fazlasını oluşturur. Bütün yaşlarda görülmekle birlikte en sık 4. dekatta karşımıza çıkar (17). Kadınlarda daha sık olup biyolojik karakteri yaşa ve cinsiyete göre belirgin değişiklik göstermez Bu

tümörlerin %85'i parotis bezinden köken alır ve rezeksiyon sonrası nüks oranları düşüktür.

Parotis pleomorfik adenomları genellikle küçük (<4 cm), mobil ve yüzeysel lobda karşımıza çıkar. Parotis pleomorfik adenomlarının %90'ı yüzeysel lobda ve %80'i alt polde görülür (18). Olguların %10'unda tümör derin loba uzanabilir ya da direk olarak derin lobdan kaynaklanabilir. Derin lobdan kaynaklanan tümörler stilomandibular ligamanı geçerek parafarengeal bölgeye uzanabilir. Stilomandibular ligamanın anterosüperioruna uzanan tümörlere dumble tümör adı verilir. Bu tümörler intraoral şişliğe ve tonsil ile lateral nazal duvarda itilmeye sebep olarak uyku apnesine neden olabilir.

Pleomorfik adenomların yaklaşık %5'i submandibular bezde, %10'u minör tükrük bezlerinde görü-

lür. Sublingual bezde oldukça nadirdir. Submandibular bez tümörlerinin yaklaşık %50'sini oluşturur ve ağrısız, yavaş büyüyen hareketli kitle şeklinde karşımıza çıkar. Benign minör tükrük bezi tümörlerinin ise %50 sinden fazlasını oluşturur. Genellikle sert veya yumuşak damakta, orta hattın lateralinde düzgün yüzeyli kitle olarak görülür. Ayrıca dudak, dil, bukkal mukoza ya da paranazal sinüslerdeki minör tükrük bezlerinden de kaynaklanabilir.

Pleomorfik adenomlar çok nadiren servikal lenf nodları, lakrimal gland, akciğer, meme gibi dokulardaki heterotipik tükrük bezi kalıntılarından kaynaklanabilir. Deri kaynaklı pleomorfik adenomlar kondroid siringoma olarak adlandırılırlar. Daha çok erkeklerde ve 4-6. dekatlar arasında görülürler. Sebace bezlerden, yağ bezlerinden ve ektoptik tükrük bezlerinden köken alırlar (19).

Görüntüleme

Ultrasonografi benign ve malign mikst tümör ayrımını %90 vakada yapabilir (20). Şekil düzensizliği, düzensiz sınırlar, heterojen yapı ve anormal lenfadenopatının varlığı malignite kriterleri arasında sayılabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve Manyetik rezonans görüntüleme (MR) pleomorfik adenom tanısında oldukça başarılıdır. Ancak MR tükrük bezlerinin içyapısını ve tümör sınırlarını belirlemede BT'den daha üstündür. Pleomorfik adenom, MR'da tipik olarak T2 sekansda hiperintens, düzgün sınırlı ve çevre doku planlarına saldırmayan bir kitle şeklinde görülür (21). BT ve MR derin lob tümörlerinin parafarengeal bölgeye uzanımını gösterebilir. Derin lob tümörleri parafarengeal yağ dokusunu mediale doğru iter. Parafarengeal bölgeye uzanan derin lob tümörlerinin parotis dokusu ile bağlantısı, parafarengeal bölgedeki tamamen yağ dokusu ile çevrili minör tükrük bezi tümörlerinden ayrılmasını sağlar.

Histoloji

Parotis bezinin pleomorfik adenomları, inkomplet fibroz bir kapsülle sarılı benign epitelyal tümörlerdir. Minör tükrük bezinden kaynaklanan tümörlerin genellikle kapsülü bulunmaz. Makroskobik olarak yuvarlak, lobule, düzgün yüzeyli, hareketli ve genellikle gri ya da sarı renkte kitlelerdir. Mikroskopik olarak epitelyal ve myoepitelyal hücreler ile mezenkimal stroma içeren bifazik tümörlerdir. Ple-

omorfik terimi bu tümörün çok değişik paternlerde görülebilmesi nedeniyle kullanılmaktadır. Tümörler epitelyal hücrelerinden zengin (sellüller) ya da stromadan zengin (miksoid) olabilirler. Pleomorfik adenomlar, tümörün erken aşamalarında epitelyal komponentden zengin iken, zaman ilerledikçe stromal komponentin miktarı artar (22). Rekkürren tümörler genellikle hiposellüler (stromadan zengin) olup inkomplet bir kapsüle sahiptir (23).

Tedavi

Pleomorfik adenom tedavisinin tarihçesi aynı zamanda parotis cerrahisinin tarihçesini de oluşturmaktadır. 18. ve 19. yüzyıllarda bu tümörlerin tedavisinde, fasiyal sinir hasarından kaçınmak için ekstrakapsüler enükleasyon yöntemi uygulanmaktaydı. Ancak bu yöntemde %45 gibi yüksek rekürrens oranları görülmekteydi (24). O tarihlerde, bu kadar yüksek rekürrens oranları nedeniyle, bu tümörlerin multisentrik ya da yarı-malign olabileceği düşünülmekteydi. 1900'li yılların başında Sistrunk, fasiyal sinirin bir periferik dalını bularak retrograd yolla ana trunkusa kadar takip edildiği parotidektomi yöntemini tanımladı (25). Fasiyal sinirin retrograd diseksiyonu, antegrad diseksiyonundan daha önce uygulanmaya başlanmıştı. 1950 yılında Patey ve Thackray, ekstrakapsüler enükleasyon sonrası kapsül dışına uzanan tümör psödopodlarının rezidü kalabildiğini göstererek, bu tümörlerin tedavisinde enükleasyon yöntemi yerine süperfasiyal parotidektomi yöntemiyle tümörün geniş rezeksiyonunun yapılması gerektiğini savundular (26). Patolojik bulgular da tümörün psödokapsülü perfor eden psödopodlar yoluyla tükrük bezi dokusunun içine uzandığını destekleyince, çok geçmeden mikst tümörlerin çok geniş bir kısmının benign karakterde olduğu, rekürrenslerin multisentrite ya da tümörün malign karakterinden değil, psödopodlar yoluyla tükrük bezinin içine uzanan tümör parçalarından kaynaklandığı anlaşıldı. Günümüzde pleomorfik adenomların tedavisinde enükleasyon yöntemi yerine fasiyal sinirin izin verdiği ölçüde parotis dokusunun dâhil olduğu parsiyel parotidektomi yöntemleri uygulanmaktadır.

Parotis mikst tümör cerrahisi için onam formu, geçici veya kalıcı fasiyal sinir disfonksiyonu, hissizlik, gustatuar terleme, hematoma ve rekürrens

risklerini içermelidir. Parotis pleomorfik adenomları genellikle fasiyal sinir diseksiyonu ile birlikte parsiyel süperfisiyal parotidektomi ya da komplet süperfisiyal parotidektomi ile tedavi edilir. Parsiyel süperfisiyal parotidektomide fasiyal sinir korumak şartı ile tümör, kapsüle komşu 2 cm'lik normal parotis dokusu ile birlikte çıkarılır (27). Total parotidektomi ve ekstrakapsüler diseksiyon yöntemleri de parotis pleomorfik adenomlarının tedavisinde uygulanmaktadır. Ekstrakapsüler diseksiyonun diğer yöntemlerden farkı fasiyal sinir diseksiyonunun yapılmamasıdır.

Yüzeyel lob yerleşimli, küçük (< 4 cm) ve hareketli tümörlerde parsiyel süperfisiyal parotidektomi yönteminin, komplet süperfisiyal parotidektomi ve total parotidektomi yöntemlerine göre çok daha az normal parotis dokusunun rezeke edilmesi sebebiyle, daha düşük komplikasyon oranları ve daha kısa operasyon zamanı gibi avantajları mevcuttur. Ekstrakapsüler diseksiyon yöntemi kitle enükleasyonu şeklinde yapıldığında yüksek rekkürrens oranları mevcuttur. Ek olarak çevre normal parotis dokusundan eksizyon yapılırsa, fasiyal sinir disek-

Tablo 2. Pleomorfik adenomlarda rekürrens için risk faktörleri

Enükleasyon
Tümör rüptürü
Hiposelüler tümör
Derin lob tümörleri/parafarengeal tümörler
Büyük tümörler
Genç/kadın hastalar
Geçirilmiş rekküren tümör
Artmış proliferatif aktivite

siyonu uygulanmadığı için fasiyal sinir hasarı riski artmaktadır. Bu konuda yapılan bir meta-analiz çalışmasında ekstrakapsüler diseksiyon yönteminde, süperfisiyal parotidektomi yöntemine göre kalıcı fasiyal sinir hasarı riski 1,8 kat yüksek bulunmuştur (27). Ayrıca parotis kitlelerinde operasyon öncesi planlanan prosedür her zaman uygun olmayabilir ve operasyon sırasında çok daha geniş bir görüş açısı gerekebilir. Bu sebeplerle ekstrakapsüler diseksiyon yöntemi parotis kitlelerinde önerilen bir cerrahi yöntem değildir. Parafarengeal bölgeye

uzanım gösteren tümörlerde genellikle süperfisiyal parotidektomiye ek olarak transervikal yaklaşım da gereklidir. Seçilmiş büyük retromandibular bölgeye uzanım gösteren tümörlerde kafa tabanı yaklaşımı için mandibulotomi gerekebilir.

Submandibular bez kaynaklı pleomorfik adenomların tedavisinde tümörle birlikte tüm glandın eksizyonu gereklidir. Hasta onam formunda fasiyal sinirin marjinal mandibular dalının travmaya uğraması sonucu geçici veya kalıcı alt dudak asimetrisi, hipoglossal sinir hasarına bağlı dilde kayma, hemoraji ve enfeksiyon riskleri bulunmalıdır. Submandibular mikst tümörlerde rekürrens çok nadirdir. Minör tükrük bezi kaynaklı pleomorfik adenomların tedavisinde gland mümkün olduğu kadar sağlam dokuyla beraber çıkarılmalıdır. Hasta onam formu tümörün kaynaklandığı anatomik bölgeye göre değişiklik gösterir.

Pleomorfik adenomlarda rekürrens

Pleomorfik adenomlarda rekürrens oranları fasiyal sinir diseksiyonu ile birlikte yapılan parotidektomi sonrası %0-4 arasında görülmektedir (27). Rekürrens genellikle ilk 10 yılda ve ortalama 7. yılda görülmektedir (28). Rekürren pleomorfik adenomların %85'i süperfisiyal lobda görülür ve hemen her zaman multinodüler olarak karşımıza çıkar. Pleomorfik adenomlarda rekürrens için risk faktörleri tablo 2'de özetlenmiştir.

Tümör rekürrensinde en önemli faktör, tümörün enükleasyon yöntemiyle eksize edilmiş olmasıdır (29). Bu konuda yapılan bir meta-analiz çalışmasında enükleasyon yönteminde süperfisiyal parotidektomi yöntemine göre 9 kat fazla rekkürrens ihtimali olduğu bildirilmiştir (27). Süperfisiyal parotidektomi sırasında tümörün fasiyal sinire bitişik olması sebebiyle parsiyel enükleasyon yapılması durumunda da nadir olarak rekkürrens görülebilir.

Rekkürrensde diğer önemli sebep cerrahi sırasında tümör rüptürü gelişmesidir. Toplam 23 çalışmanın değerlendirildiği analizde süperfisiyal parotidektomi sonrası rekkürrens oranı %2,6 iken, tümör rüptürü geliştiğinde bu oranın %5'e çıktığı bildirilmiştir (27). Ayrıca uzun süredir varolan miksoid tip mikst tümörler, fokal ankapsüle alanlarının daha fazla olması sebebiyle, selüler tümörlere göre daha frajildirler ve rüptüre daha yatkın olurlar (30). Bu

sebeple bu tip tümörlerde daha dikkatli olunması gereklidir.

Rekürrens için diğer predispozan faktör tümörün derin lob yerleşimli olmasıdır (31). Bu tümörlerde rüptür riski de daha fazladır. Bazı çalışmalarda gençlerde ve kadınlarda daha fazla rekkürrens görüldüğü bildirilmiştir (31). Daha önce nüks saptanmış vakalarda tekrar rekkürrens gelişme ihtimali %25'dir. Ayrıca erken dönemde rekkürrens görülen hastalarda birden fazla rekkürrens görülme ihtimali anlamlı olarak yüksektir (32). Özellikle büyük boyutlara ulaşmış tümörler nükse daha yatkındır. Bu hem büyük tümörlerin çıkarılma zorluklarına hem de bu tümörlerdeki artmış proliferatif aktiviteye bağlı olabilir.

Rekkürren mikst tümörler çok büyük sıklıkla kapsülsüz, sağlıklı yağ ve skar dokusu ile sarılmış multinoduler kitleler şeklinde karşımıza çıkar. Bu sebeple rekkürren tümörlerde primer yaklaşım fasiyal sinir diseksiyonu ile birlikte total parotidektomi ve skar dokusu eksizyonu şeklinde olmalıdır. Seçilmiş vakalarda fasiyal sinir sakrifiye edilip greft ile onarımı düşünülebilir.

İzole rekürren pleomorfik adenomların tedavisinde 40 yaş altında radyoterapi endikasyonu yoktur. Radyoterapi sonrası işitme kaybı ve malign dejenerasyon oluşabileceği mutlaka gözönünde bulundurulmalıdır. Ancak rekkürren tümörler her ne kadar benign de olsa, kafa tabanına uzanarak inkürabl hale gelip hayatı tehdit edebilir. Bu sebeple 40 yaş üstü ve özellikle birden çok rekkürrens geçiren hastalarda cerrahi sonrası radyoterapi eklenmesi düşünülebilir. Multinoduler rekürrens olan hastalarda cerrahi sonrası radyoterapi eklenmesinin, sadece cerrahiye göre nüks oranını %43'den %4'e düşürdüğü bildirilmiştir (33). Ancak operasyon sonrası çok büyük tümör yükü kaldıysa radyoterapinin etkinliği azalmaktadır.

Rekürren tümörlerde fasiyal sinir infiltrasyonu 8 kat artmaktadır (34). Bu sebeple rekürren mikst tümörlerde fasiyal sinir hasarı %40'a çıkmakta ve her yeni revizyon cerrahisinde bu risk daha da artmaktadır (33). Derin lob tümörlerinde ve yaygın skar dokusu olan hastalarda fasiyal sinir hasarı daha da artmaktadır. Bu sebeplerle rekürren tümörlerde cerrahi sırasında fasiyal sinir monitorizasyonu mutla-

ka kullanılmalıdır.

Warthin Tümörü (Papiller Kistadenoma Lenfomatozum)

Bu tümör ilk olarak 1895 yılında Hildebrand tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra Amerikan patolog Alfred Scott Warthin 1929 yılında iki olguyu ayrıntılı olarak tanımlayıp sunmuştur (35). Bu sebeple bütün dünyada bu tümörler için 'Warthin tümörü' terimi yaygın olarak kullanılmaktadır. Warthin tümörü ya da diğer adıyla papiller kistadenoma lenfomatozum, hemen tamamı parotis bezinde görülen bir neoplazmdir. Tüm tükürük bezi tümörlerinin yaklaşık %15'ini oluşturur. Pleomorfik adenomdan sonra parotis bezinin en sık görülen ikinci benign tümürüdür. Genellikle 4. ve 7. dekatlar arasında ve büyük oranda erkeklerde görülür. Erkek/kadın oranı 5/1'dir. Son yıllarda görülme sıklığında artış mevcuttur. Hatta parotis bezinde pleomorfik adenomdan daha fazla görüldüğünü bildiren çalışmalar yayınlanmıştır (36,37). Genellikle parotis bezi kuyruğunda yavaş büyüyen kitle şeklinde karşımıza çıkar, ancak enfekte olması durumunda uzun zamandır varolan bir kitlenin ağırlı ve hızlı büyümesi şeklinde de görülebilir. Nadiren damak ve dudaktaki minör tükürük bezlerinde de ortaya çıkabilir.

Warthin tümörü, %20 olguda multifokal, %5-6 olguda bilateral görülmektedir (38). Özellikle bilateral görülme sıklığı diğer tükürük bezi tümörlerine göre çok daha yüksektir. Bilateralite daha nadir olarak onkositom, bazal hücreli adenom ve asinik hücreli karsinomda da karşımıza çıkabilir(39).

Warthin tümörünün %90 oranında sigara içenlerde görülmesi, sigara ile tümör arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Tümör erkeklerde daha sık görülürken kadınlarda da sigara içme oranının artmasına bağlı olarak artış görülmektedir. Etyolojide rol alan diğer bir faktör iyonize radyasyondur. Hiroshima ve Nagasaki'de atom bombasına maruziyet sonrası Warthin tümörlerinde artış bildirilmiştir (40).

Görüntüleme

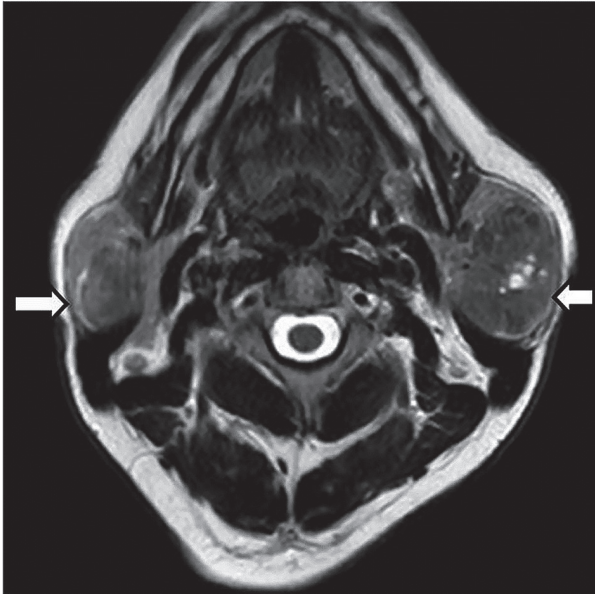
Warthin tümörleri kistik komponenti olan parotis kitlesi şeklinde görülebilir. Ultrasonografi tümörün kistik komponentlerini belirlemede oldukça

Tablo 3. Kistik tükrük bezi lezyonları

1. Retansiyon kisti
2. Psödokistler
 - a. Travmatik
 - b. Obstrüktif
 - c. Ranula
3. Kronik sialoadenit
4. Benign lenfoepitelyal kist
 - a. Non-HIV
 - b. HIV
5. Tip I brankiyal kleft kisti
6. Konjenital polikistik parotis bezi
7. Lenfanjiyom
8. Warthin tümörü
9. Kistik mikst tümör
10. Kistadenom
11. Low-grade mukoepidermoid karsinom
12. Adenoid kistik karsinom
13. Lenfoma

başarılıdır. Diğer kistik parotis lezyonları benign lenfoepitelyal lezyon, brankial kleft kisti, kronik sialoadenit, kistik düşük grade mukoepidermoid karsinom, kistik mikst tümör, lenfanjiom ve lenfomadır (Tablo 3).

Operasyon öncesi Warthin tümörlerinin multifokal, bilateral ya da ekstraparotid kaynaklı olup olmadı-



Her iki parotis bezinde, sağda 4x3 cm, solda 5x4 cm boyutunda, kistik bileşenleri de bulunan bilateral Warthin tümörünün T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme ile elde edilen görüntüsü (beyaz oklar).

ğını belirlemek için MR ya da BT ile değerlendirilmesi gereklidir. Bu tümörleri en iyi değerlendiren görüntüleme yöntemi MR'dır (Resim 4). Tek taraflı (ama özellikle çift taraflı), kontrast tutmayan, sınırları belirgin ve T2 sekansta hiperintens kitle şeklinde görülmeleri Warthin tümörleri için tipiktir (21).

Sintigrafik görüntüleme tükrük bezi tümörleri içinde Whartin tümörü ve onkositik tümörlerde faydalıdır. Bu tümörlerde, epitelyal komponente bağlı olarak Teknesyum 99m perteknetat tutulumu fazladır ve sintigrafide sıcak nodül şeklinde görülürler. Özellikle daha fazla epitelyal komponent ve daha az kistik komponent içeren tümörler daha fazla radyoaktivite tutulumu gösterirler (41).

Patogenez

Warthin tümörünün patogenezini tam olarak anlamamıştır. Bu konuda çeşitli teoriler mevcuttur. Parotis bezi embriyolojik olarak ilk gelişen ancak kapsülü en son tamamlanan tükrük bezidir. Bu sebeple bu tümörlerin henüz kapsül oluşumu tamamlanmadan tükrük bezi kanalları ile lenfatik doku arasında oluşan birleşmelerden kaynaklandığı düşünülmektedir (42). Diğer bir teoride ise tümörün periparotid lenfoid doku içindeki heterotopik tükrük bezi kanallarından kaynaklandığı ileri sürülmektedir (43). Ek olarak Warthin tümörü olan hastalarda artmış otoimmün hastalık insidansı (Hashimoto tiroiditi, otomimmün hiper – hipotiroidi) ve sigara kullanımıyla olan kuvvetli ilişkisi, bu tümörlerde otoimmünite ya da inflamasyonun rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu sebeple patogenezde kabul edilen hipotezlerden biri de Warthin tümörlerinin gerçek bir neoplazi olmayıp, sekonder lenfoid reaksiyona bağlı oluşan metaplastik bir süreç olduğu teoridir (44). Patogenezde suçlanan bir diğer neden Epstein-Barr virüsüdür (EBV). İn situ hibridizasyon yönteminin kullanıldığı bir çalışmada, bilateral ya da multipl Warthin tümörlerinde hücre sitoplazmalarında EBV genomunun %87 oranında pozitif olduğu, tek taraflı tümörlerde ise bu oranının %17 olduğu bildirilmiştir (45). Bu sebeple EBV virüsü ile bilateral ya da multipl Warthin tümörü arasında ilişki olabileceği ileri sürülmüştür.

Histopatoloji

Warthin tümörü makroskopik olarak kapsüllü,

düzgün ya da lobüle yüzeyle tümörlerdir. Kahverengimsi sıvı içeren kistik bölgeleri bulunabilir. Mikroskopik olarak diffüz lenfosit kümelerinin eşlik ettiği papiller yapıda dizilmiş onkositik epitel hücrelerinden oluşmaktadır. Onkositik hücreler, yapısal anormallikleri ve azalmış metabolik fonksiyonları olan mitokondriiler içerir. Bu artmış mitokondriyal DNA hasarının sigaraya bağlı olduğu düşünülmektedir (46).

Warthin tümörlerinin dört alt tipi mevcuttur. Tip 1'de epitelyal komponent tümörün %50'sini oluşturmaktadır. Onkositik diferansiasyon ve goblet hücrelerinde fokal metaplazi alanları bulunabilir. Vakaların %77'si bu grupta yer alır. Tip 2, lenfoid komponentten fakir olup epitelyal komponent tümörün %70-80'ini oluşturur. Vakaların %14'ü bu grupta yer alır. Tip 3, lenfoid komponentten zengindir ve epitelyal komponent tümörün sadece %20-30'unu oluşturur. Vakaların %2'si bu gruptadır. Tip 4'de çok geniş squamöz metaplazi alanları mevcuttur. Vakaların %7'sini oluşturur. Warthin tümörü alt tipleri arasında biyolojik davranış açısından bir farklılık yoktur (47).

Tedavi

Warthin tümörlerinde parsiyel süperfisiyal parotidektomi ve komplet süperfisiyal parotidektomi standart tedavi seçenekleridir. Tümördeki olası multisentrisite sebebiyle cerrahi sırasında geniş ekspozisyon ve dikkatli palpasyon önerilmektedir. Bu tümörlerin tedavisinde morbiditeyi azaltmak için enükleasyon yöntemini savunanlar da mevcuttur ama görüntüleme yöntemi olmadan uygulandığı takdirde multisentirik tümörlerin çıkarılmasında yetersiz kalma riski vardır. Warthin tümörlerinde %1 oranında mukoepidermoid karsinoma malign transformasyon bildirilmiştir (48).

Bazal Hücreli Adenom

Tükrük bezi tümörlerinin eski sınıflamasında, kondromiksoid stroması bulunmayan bütün benign tükrük bezi tümörleri monomorfik adenom olarak isimlendirilmekteydi. Monomorfik adenomların sekiz alt tipi mevcut iken bazal hücreli adenom bu alt tiplerden biri olarak sınıflandırılmaktaydı (18). DSÖ tarafından bu sınıflama 1991'de revize edilerek monomorfik adenom terimi kaldırıldı ve birçok subtipi yeniden isimlendirilerek, bir kısmı bazal

hücreli adenom adı altında birleştirildi.

Bazal hücreli adenomlar, tükrük bezi tümörlerinin %2-5'ini oluşturmaktadır. Bu tümörlerin %75'i parotis bezinden, %5'i submandibular bezden kaynaklanmaktadır. Minör tükrük bezi kaynaklı tümörlerin büyük çoğunluğu üst dudak ve bukkal mukozada yer almaktadır (49). Kadınlarda daha sık görülür. Erkek/kadın oranı 1:2'dir. Pleomorfik adenoma göre daha ileri yaşlarda görülür. Çocuklarda çok nadirdir. Sıklıkla multifokal olan membranöz subtipi hariç soliter tek kitle şeklinde karşımıza çıkar. Sert damak lokalizasyonu dışında hareketli kitlelerdir.

Bazal hücreli adenomlar makroskopik olarak solid, iyi sınırlı, pembemsi kahverengi ya da gri renkte tümörlerdir. Parotis bezi lokalizasyonlu olanlar kapsüllü iken minör tükrük bezi kaynaklı olanlar kapsülsüzdür. Mikroskopik olarak pleomorfik adenomdan farkı kondromiksoid stromanın bulunmamasıdır (49). Sitolojide bu tümörleri, sellüler mikt tümör, bazal hücreli adenokarsinom ve adenoid kistik karsinomdan ayırmak zor olabilir. Özellikle malign tükrük bezi tümörlerinden ayırım belirgin klinik öneme sahiptir. Klinik olarak fasiyal sinir hasarı bulunması ya da görüntüleme yöntemlerinde çevre dokulara invazyon saptanması adenoid kistik karsinom lehine bulgulardır. Aynı şekilde minör tükrük bezi lokalizasyonlu olması da adenoid kistik karsinom lehinedir. Hücre palizadlarının korunması özelliği bu tümörü adenoid kistik karsinomlardan ayırır. Histopatolojik olarak bazal hücreli adenomlarda değişik yapıdaki bazaloid hücrelerin arasında çok az miktarda kollajenaz stroma bulunurken, benign mikst tümörlerin tanısı için gerekli olan miksoid matriks bulunmaz. Bazal hücreli adenomların tübüler, trabeküler, solid ve membranöz (dermal analog) olmak üzere 4 subtipi mevcuttur (49). Membranöz bazal hücreli adenomlar sıklıkla parotis bezinde lokalizedir ve kapsülü bulunmadığı için diğer türlerine göre daha yüksek rekkürrens oranlarına sahiptir. Bilateral tümör membranöz tipte görülebilirken, diğer tiplerde görülmez. Membranöz bazal hücreli adenomlarda, bazal adenokarsinoma malign transformasyon görülebilir (50).

Bazal hücreli adenomların tedavisi cerrahi eksiz-

yondur. Parotis lokalizasyonlu olanlarda parsiyel ya da komplet süperfisiyal parotidektomi ile rekürrens oranları membranöz tip dışında düşüktür. Membranöz tipin multifokal doğasından dolayı total parotidektomi düşünülebilir (50). Submandibular kaynaklı olan tümörlerde submandibular gland eksizyonu, minör tükrük bezi kaynaklı olan tümörlerde çevre sağlam doku ile beraber tümör eksizyonu yeterlidir.

Miyoepitelyoma

Miyoepitelyal hücreler, tükrük bezlerinde duktal ve asiner hücreler ile bazal lamina arasında yerleşmişlerdir. Tükrük bezleri dışında ter bezleri, lakrimal glandlar, mammarial glandlar ve prostatta da yer alırlar. Tükrük bezlerindeki görevleri sekresyonların glandular asinilerden duktal kanallara transferini sağlamaktır (51).

Miyoepitelyomalar, tamama yakını miyoepitel hücrelerden oluşan benign tümörlerdir. Tüm tükrük bezi tümörlerinin %1'ini oluştururlar. Büyük çoğunluğu parotis bezinden (%40) ve damaktaki minör tükrük bezlerinden (%21) kaynaklanır (49). Nadiren submandibular bezde de görülebilir. Ağrısız, yavaş büyüyen kitlelerdir. En sık 3. dekat olmak üzere çocuklar dâhil her yaşta ve her iki cinsiyette de görülebilirler (52).

Miyoepitelyomalar düzgün yüzeyle sarı-beyaz renkli kitlelerdir. Parotis bezi tümörlerinde ince bir kapsül varken damak lokalizasyonlu olanlar kapsülsüzdür. Mikroskopik olarak miyoepitelyal hücreler iğsi, epiteloid, berrak ya da plasmositoid şekilli olabilirler (53). Duktal hücreler hiç bulunmaz. En sık iğsi hücreli varyant görülür. İğsi ve berrak hücreli varyantları daha çok parotis bezinde görülürken, plasmositoid varyantı daha çok minör tükrük bezlerinde görülür. Histolojik varyantların prognoza etkisi yoktur. Miyoepitelyomalarda mikrokondroid stroma bulunmaz. Eğer bulunuyorsa bu tümör benign mikst tümör olarak kabul edilir.

Miyoepitelyomaların, diğer iğsi hücreli tümörler olan ekstrakranial menenjiom, schwannom, fibrom ve leiomyom gibi tümörlerden ayrımı yapılmalıdır. Aynı şekilde plasmositoid varyantının da plasmositomdan ayrımı yapılmalıdır. İmmunohistokimyasal olarak sitokeratin, vimentin ve S-100 proteinlerinin pozitif olması tümörün miyoepitelyal hücrelerden

kaynakladığını destekler (54).

Miyoepitelyoma tedavisi diğer benign tümörlerin tedavisi ile benzerdir. Parsiyel ya da komplet süperfisiyal parotidektomi sonrası rekürrens, benign mikst tümörlere göre daha nadirdir (55). Damak tümörlerinde rezeksiyon çevre sağlam dokuyu da içermelidir.

Kanaliküler Adenom

Kanaliküler adenomların neredeyse tamamı oral kavitedeki minör tükrük bezlerinden kaynaklanır. En sık üst dudakta görülürken, pleomorfik adenomdan sonra üst dudağın en sık görülen ikinci tükrük bezi tümörüdür (49). İkinci olarak bukkal mukoza da ve çok nadir olarak da parotis bezinde karşımıza çıkabilir. Daha çok kadınlarda ve ileri yaşlarda, en sık da 7. dekata görülür. Kapsüllü bir tümör olan kanaliküler adenom, mikroskopik olarak kolumnar hücrelerden oluşur ve tümör hücreleri çift sıra halinde dizilerek anostomozlaşan kanal benzeri yapılar oluşturur. Vasküler yapılardan zengin, gevşek fibröz bir stroması vardır. (56). Tedavisi eksizyondur. Parotis bezi lokalizasyonlu tümörlerde parsiyel ya da komplet süperfisiyal parotidektomi, önerilen tedavi yöntemidir. Nüks nadir görülür.

Onkositoma

Onkositler, bol mitokondri birikiminin olduğu epitel hücreleridir. Tükrük bezleri dışında tiroid, paratiroid, hipofiz, pankreas ve böbrekte de bulunurlar. Tükrük bezindeki onkositik hücreler, onkositik metaplazi, onkositozis ve onkositoma olarak üç farklı şekilde karşımıza çıkabilir. Onkositik metaplazi, asiner ve duktal hücrelerin onkositik hücrelere dönüşümüdür ve sağlıklı bireylerde de ilerleyen yaşlarda ortaya çıkabilir. Onkositozis, bu onkositik hücrelerin mikroskopik ya da makroskopik nodüller oluşturacak şekilde çoğalmasdır. Onkositoma ise fokal onkositozisin en azından parsiyel bir kapsülle sarılacak kadar büyümesiyle oluşan klinik bir antidedir (56). Onkositik hücreler onkositomalar dışında mikst tümör, Warthin tümörü ve mukoeptidermoid karsinomda da görülebilir.

Onkositoma, genellikle ileri yaşlarda ve her iki cinsiyette de görülebilen, soliter parotis kitlesi şeklinde karşımıza çıkar. En sık 6. ve 9. dekatlar arasında görülürler ancak radyasyon maruziyeti varlığında

daha genç yaşlarda da karşımıza çıkabilirler. Tüm tükrük bezi tümörlerinin %1'ini oluştururlar. Onkosit hücrelerinden köken alan onkositomalar en sık parotis bezinde, nadiren submandibular bezde çok daha nadir minör tükrük bezlerinde görülür. Nadiren bilateral olabilirler (57).

Parotis bezi kaynaklı onkositomalar iyi sınırlı ve kapsüllü kitlelerdir. Ancak minör tükrük bezi kaynaklı onkositomalar, tam tersi olarak, kapsülsüz ve sınırları düzensizdir. Mikroskobik olarak mitokondriden zengin granüler eozinofilik sitoplazmalı epitel hücreleri olan onkositlerin tabakalar halinde birikimi şeklinde görülürler. Hiç lenfoid hücre bulunmaması Warthin tümöründen ayırımı sağlar (49). Diğer onkosit hücre içeren mikst tümör, malign onkositom, adenoid kistik karsinom ve adenokarsinomdan ayırımı yapılmalıdır. İmmunohistokimyasal olarak dokudaki proliferatif aktiviteyi gösteren Ki-67 oranının yüksek saptanması malign onkositoma lehinedir (58). Ayrıca yine bol miktarda onkositik hücre içeren renal hücreli karsinom ve tiroid tümörü metastazlarının da primer tükrük bezi onkositomalarından ayırımı yapılmalıdır(56). Onkositomalar, Tc99 perteknetat ile yapılan sintigrafide sıcak nodül şeklinde görülürler.

Berrak hücreli onkositoma, onkositomaların bir varyantıdır. Bu tümörlerde onkositlerde ek olarak glikojen de bulunmaktadır. Glikojen, hemotoksilen-eozin boyamada, hücrelere berrak bir görünüm vermektedir (59). Ayırıcı tanıda diğer berrak hücreli tümörler olan renal hücreli karsinom metastazı, sebace neoplazmlar ve mucoepidermoid karsinom düşünülmelidir (60). Berrak hücreli onkositomanın biyolojik davranışı normal onkositomadan farklı değildir.

Onkositomaların tedavisi cerrahi eksizyondur. Parotis ve submandibular lokalizasyonlu olan tümörlerde nüks oranları düşüktür. Ancak minör tükrük bezi onkositomaları daha düzensiz tümörlerdir ve lokal invaziv olabilirler. En sık larengeal mukozadaki minör tükrük bezlerinden kaynaklanır (18). 50 yaş üstünde ve her iki cinsiyette de görülebilen bu tümörler ses kısıklığı, öksürük ve hava yolu obstrüksiyonu şikayetleri yapabilirler. Muayenede polipoid larengeal kitle şeklinde görülürler. Tümör mikroskobik olarak papiller uzantıları olan çok sa-

yıda küçük kist içermesi sebebiyle papiller onkositik kistadenom olarak da isimlendirilir. BT görüntülemesi larengeal sakkül kisti ile oldukça benzerdir. Tedavisi endoskopik cerrahi eksizyondur ancak multifokal olabilecekleri için, cerrahi sonrası yakın izlem önerilmektedir. Sinonazal onkositomalar ise lokal agresif olup nüks ihtimalleri yüksektir (61).

Kistadenom

Kistadenomlar nadir görülen multikistik tümörlerdir. Çocuklarda daha nadir olmakla birlikte her yaş grubunda görülebilirler. Kadınlarda ve 5. dekada daha sık karşımıza çıkarlar. Bu tümörlerin yarısı minör tükrük bezlerinde, en sık da dudak ve bukkal mukozada ortaya çıkar. Geri kalanların çoğu parotis bezinde görülürken, sadece %5'i submandibular bez kaynaklıdır (49). Yavaş büyüyen kitle şeklinde klinik verirler. Kapsüllü, ince bir epitelle çevrili papiller yapraklı uzantıları olan multikistik bir yapı gösterirler. Tedavisi yeterli sınırlarda yapılan cerrahi eksizyondur.

Duktal Papillom

Duktal epitelin papiller proliferasyonundan kaynaklanan nadir görülen tümörlerdir. Histopatolojik olarak üç alt tipi mevcuttur. Bunlar, görülme sıklıklarına göre sırasıyla intraduktal papillom, sialadenoma papilliferum ve inverted duktal papillomdur. DSÖ tarafından en son yapılan sınıflamada, Sialadenoma papilliferum duktal papillomlardan ayrılarak ayrı bir benign tükrük bezi tümörü olarak kabul edilmiştir (1).

İntraduktal papillom, duktal epitelin papiller proliferasyonu sonucu boşaltıcı kanalların dilatasyona uğraması ile oluşan kistik bir neoplazmdır. Bu kistik yapının dışındaki dokuda proliferasyon yoktur. Multikistik olan kistadenomların aksine unistik yapıdadır. Genellikle hayatın 5. ve 6. dekatlarında görülür. Başta dudak ve damak olmak üzere en sık oral bölgedeki minör tükrük bezlerinden kaynaklanan kapsüllü tümörlerdir. Eksizyon sonucu nüks nadir görülür (62).

Sialadenoma papilliferum, klinik olarak skuamöz papillomlarla karışan nadir görülen tümörlerdir. Erişkin yaşlarda ve erkeklerde daha fazla görülürler. İyi sınırlı, ağrısız, submukozal yerleşimli tümörlerdir. Tipik olarak sert ve yumuşak damak

birleşim yerinde saptanırlar (63). Daha nadir olarak bukkal mukoza, dudak ve farinks mukozasında da saptanabilirler. Endofitik ve ekzofitik olmak üzere bifazik büyüme paterni gösterirler (64). Dışta ekzofitik parmaksı papiller uzantıları sayesinde yüzeyi pek çok epitel kıvrımları içerir ve tipik olarak papilloma benzer. İçte endofitik komponent ise dilate duktal hücrelerden oluşur. Sialadenoma papilliferum morfolojik olarak ter bezlerinin papiller sirin-goadenomu ile benzerdir (65). Rekkürens oranları diğer intraduktal papillom ve inverted duktal papilloma göre yüksektir (64).

İnverted duktal papillom da benzer şekilde kanal ve oral mukoza birleşim yerinde oluşan duktal hücrelerin lümen içine papiller profilerasyonundan kaynaklanan tümörlerdir. İnverted paternde büyüme gösterdikleri için bu ismi almışlardır. En sık dudak ve bukkal mukoza olmak üzere minör tükrük bezlerinden kaynaklanırlar. Genellikle 4. ve 6. dekatlarda ve her iki cinsiyette de görülebilirler. İyi sınırlı, ağrısız, geniş tabanlı kitlelerdir. Histopatolojik olarak nazal inverted papillomlarla benzerlik gösterirler ancak inverted duktal papillomlar malign dejenerasyon göstermezler (18). Cerrahi eksizyon sonrası nüks nadirdir.

Duktal papillomların diğer papiller büyüme paterni gösteren Warthin tümörü, kistadenom, mukoepidermoid karsinom, asinik hücreli karsinom ve kistadenokarsinomdan ayrımı yapılmalıdır.

Sebase Adenom ve Sebase Lenfadenom

Sebase lenfadenom ve sebase adenomlar nadir görülen, ağrısız ve yavaş büyüyen kitlelerdir. DSÖ'ünün en son sınıflamasında iki ayrı benign tükrük bezi tümörü olarak kabul edilmişlerdir. Bu tümörler en sık 5. ve 7. dekatlar arasında ve erkeklerde daha fazla görülürler. En sık parotis bezinde, daha sonra sırasıyla minör tükrük bezlerinde ve submandibular bezde karşımıza çıkan kapsüllü tümörlerdir. Makroskobik olarak gri-beyaz ya da sarımtırak renktedirler. Histopatolojik olarak kistik yapıda, kist duvarlarına sıralanmış fokal sebaseöz diferansiyasyon içeren yuvarlak şekilli, küçük, iyi diferansiyasyon içeren skuamoz epitel hücrelerinden oluşurlar (66). Sebase lenfadenomda arka planda lenfoid stroma da mevcutken, sebase adenomda lenfoid foliküller bulunmaz. Tedavileri cerrahi eksizyondur ve bu tü-

mörlerde rekürrens çok beklenmez (49).

Benign Mezenkimal Tümörler

Tükrük bezlerinde en sık görülen benign mezenkimal tümörler hemanjiom, lipom, lenfanjiom ve benign fibroblastik tümörlerdir. Tedavileri tümör tipine göre değişir. Çocuklarda major tükrük bezlerinde görülen çoğu vasküler tümör, hasta 8-10 yaşına gelene kadar kendiliğinden gerileme eğilimindedir.

MALİGN TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİ

MALİGN EPİTELYAL TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİ

Mukoepidermoid karsinom

Tümör ilk olarak 1895 yılında Volkmann tarafından tanımlanmış, yaklaşık 50 yıl sonra Stewart tarafından mukoepidermid karsinom olarak isimlendirilmiştir (67). Mukoepidermoid karsinom hem erişkin hem çocuklarda tükrük bezlerinin en sık görülen malign tümörüdür. Tüm malign tükrük bezi tümörlerinin yaklaşık üçte birini oluşturur. En sık parotis bezinde daha sonra submandibular bezde görülür. Minör tükrük bezi kaynaklı olanlar en sık damak ve bukkal mukozada karşımıza çıkar. Her yaşta ve cinsiyette görülebilir. Genellikle hastalar ağrısız kitle şikâyeti ile başvururlar. Özellikle yüksek-grade mukoepidermoid karsinomlarda kitlede hızlı büyüme görülebilir. Hastaların üçte birinde servikal lenf nodu tutulumu mevcuttur. Fasiyal sinir tutulumu çok sık görülmez.

Mukoepidermoid karsinomlarda histolojik bulgulara dayanan bir derecelendirme sistemi geliştirilmiştir (68). Derecelendirmede kullanılan başlıca histolojik bulgular; müsinozis, intermediate ve epidermal hücresel elementler ile glandüler, kistik ve solid yapılardır. Düşük dereceli (low-grade) tümörlerde müsün üreten hücre tabakası ile birlikte glandüler ya da mikrokistik yapılar bulunur. Bu kistik yapılar aynı zamanda az miktarda papiller uzanımlar gösteren epidermal ve mukus hücreleri içerebilir. Orta dereceli (intermediate-grade) tümörler skuamöz ve intermediate tip hücresel elementlerden oluşan alanlar içermesiyle karakterizedir. Yüksek dereceli (high-grade) tümörlerde ise büyük oranda solid yapılar bulunur. Glandüler ve kistik yapılar çok daha az miktardadır. Ayrıca yüksek dereceli tümörlerde müsün üreten hücrelere göre intermediate

ve epidermal hücreler çok daha baskındır. Perinöral ve lenfovasküler invazyon da mukoepidermoid karsinomlarda görülebilen bulgulardır. Mukoepidermoid karsinomlarda histolojik derecelendirme en önemli prognostik faktördür. Yapılan çalışmalarda servikal lenfatik yayılım düşük dereceli tümörleri için %0, orta dereceli için %22 ve yüksek dereceli için %72 olarak saptanmıştır. Aynı şekilde hastaliksız sağkalım oranları düşük, orta ve yüksek dereceli tümörlerde sırasıyla %100, %70 ve %22 olarak bildirilmiştir (69).

Mukoepidermoid karsinomların asıl tedavisi cerrahi eksizyondur. Parotis yüzeysel lob tümörlerinde komplet süperfisiyal parotidektomi onkolojik açıdan yeterlidir. Derin loba yayılım yoksa rutin olarak total parotidektomi yapılması gerekli değildir. Rezeksiyon sırasında fasiyal sinir mümkün olduğunca korunmalıdır. Eğer radyolojik ya da klinik olarak bölgesel yayılım varsa tedaviye mutlaka boyun diseksiyonu da eklenmelidir. Ek olarak yüksek dereceli tümörler için, boyun N0 olsa dahi profilaktik boyun diseksiyonu önerilmektedir (70).

Cerrahi sonrası spesimende histopatolojik olarak perinöral invazyon, pozitif cerrahi sınır, yüksek dereceli tümör ya da servikal metastaz durumlarının herhangi birinin saptanması durumunda tedaviye radyoterapi de eklenmelidir.

Adenoid Kistik Karsinom (Silindroma)

Bu tümörleri ilk olarak 1854 yılında Robin ve Lorrain tumeurs heteradeniques terimini kullanarak tanımlanmıştır (71). İki yıl sonra Billroth, bu tümörlerin histopatolojik karakteristiğini tanımlamak için silindroma terimini kullanmış ve bu isim o dönemde yaygın olarak kabul görmüştür (72). Ancak silindroma teriminin tümörün malign potansiyelini tam olarak yansıtmaması sebebiyle, son olarak 1953'de Foote ve Frazell bu tümörleri ayrıntılı olarak tanımlayarak adenoid kistik karsinom terimini kullanmışlardır (73). Günümüzde bu terim yaygın olarak kullanılmaktadır.

Adenoid kistik karsinom (ACC) tüm tükürük bezi tümörlerinin yaklaşık %5-10'unu oluşturmaktadır. Tükürük bezlerinin en sık görülen ikinci malign tümörü olmakla birlikte sublingual bezin ve minör tükürük bezlerinin en sık görülen malign tümürüdür (69). Kadınlarda daha sık olup 40 yaşından son-

ra görülme oranı artar. En sık oral kavitede, daha sonra sinonazal bölgedeki minör tükürük bezlerinde görülür (74). Oral kavitede en sık görüldüğü bölge damaktır. Genellikle yavaş büyüyen infiltratif kitle şeklinde karşımıza çıkar. Ancak bu tümörlerin en tipik özelliği perinöral invazyon yapmalarıdır. Bu sebeple bu hastalarda duyuşal ve motor sinir fonksiyonları ayrıntılı değerlendirilmeli, bölgesel karıncalanma, hissizlik ve parestezi varlığı mutlaka sorgulanmalıdır. Kas fasikülasyonları, atrofi ve fasiyal parezi, fasiyal sinir tutulumunu gösteren önemli bulgulardır. Bu tümörlerde lenfatik metastaz oranı %20'nin altındadır (74). Ancak submandibular ACC'lerde lenfatik yayılım kısmen fazla olup, %24'e ulaşan oranlar bildirilmiştir(75).

ACC, tümör yapısına göre kribriform, tübüler ve solid yapıda olabilir (76). Kribriform patternde dairesel tümör yuvaları, hyalin benzeri konnektif doku ile dolu glandüler boşlukların içinde yer alır. Bu görünüme 'İsviçre peyniri' adı verilir (69). Kribriform patern en iyi prognoza sahip olan yapıdır. Solid patern, bazaloid hücre tabakaları ile karakterize olup çok az kribriform yapı içerir. Solid patern en kötü prognozludur ve bu formdan anaplastik kansere geçiş olabilir. Tubuler form, miyoepitel ve epitel hücre duktal yapılarının birleşiminden oluşmuştur ve solid paterne göre daha iyi prognozludur. Solid ve tubuler paternlerde, kribriform paterne göre daha erken lokal nüks görülür. ACC, kribriform yapısından dolayı kolaylıkla bazoskuamöz hücreli karsinom ile karışabilir. Bu durum özellikle primeri bilinmeyen lenf nodu metastazı varlığında akılda tutulmalıdır.

ACC'ların en dikkat çekici özelliği perinöral invazyon yapmalarıdır. En sık kaynaklandığı bölgeler orofarenks ve sinonazal bölgedeki minör tükürük bezleri olması sebebiyle maksiller (V2) ve mandibular (V3) sinirler en fazla tutulan sinirlerdir. Fasiyal sinir parotis bezi kaynaklı tümörlerde tutulabilir. Parotis bezi tümörlerinde saptanan fasiyal paralizi ACC lehine yorumlanabilir (6). Submandibular ve sublingual tümörlerde ise lingual, hipoglossus ve marjinal mandibular sinirler risk altındadır. Perinöral invazyon genellikle ileri evre ya da yüksek dereceli tümörlerde görülen bir bulgudur. Bu yolla kanser hücreleri perinöral boşluğu takip ederek uzak bölgelere yayılabilir. Yapılan

çalışmalarda ACC hastalarının yarısında perinöral invazyon olduğu ve özellikle büyük sinir tutulumu varlığında bölgesel nüks riskinin artarak sağkalım oranının düştüğü bildirilmektedir (77).

ACC tedavisini esas olarak cerrahi ve postoperatif radyoterapi oluşturmaktadır (78). Tümörün lokalizasyonuna göre submandibular bez rezeksiyonu, parotidektomi ve minör tükrük bezlerinin mümkün olduğu kadar geniş rezeksiyonu yapılmalıdır. Elektif boyun diseksiyonu rutin olarak uygulanmamaktadır. Ancak radyolojik ya da klinik olarak bölgesel yayılım varsa tedaviye mutlaka boyun diseksiyonu da eklenmelidir. Sadece submandibular bez ACC'lerinde lenfatik yayılım riskinin daha fazla olması sebebiyle, N0 dahi olsa boyun diseksiyonu önerilmektedir.

Yüksek oranda perinöral invazyon görülmesi sebebiyle hastalara postoperatif radyoterapi gerekmektedir. Özellikle minör tükrük bezi kaynaklı tümörlerde geniş eksizyon sonrası postoperatif radyoterapi lokal kontrol açısından oldukça önemlidir. Radyoterapi dozu 60 Gy 30 fraksiyon önerilmektedir. Major sinir tutulumu varlığında gangliona kadar olan sinir yolu da tedaviye eklenmelidir (79).

Diğer üst solunum yolu karsinomları ile karşılaştırıldığında ACC hastaları çok daha uzun süre takip edilmelidir. Bu tümörlerde takip süresi için 5 yıl yeterli olmayıp 15 yıla kadar uzatılmalıdır. Bu tümörlerde uygun lokal ve bölgesel tedaviye rağmen en önemli başarısızlık sebebi uzak metastazdır. En sık akciğer (%67), karaciğer (%12) ve kemiklere metastaz görülür (69). Hastaların yarısında, tanıdan sonra 3 yıl içerisinde uzak metastaz saptanmaktadır (80). Ancak ilk tanıdan 15 yıl sonra bile metastaz saptanan olgular mevcuttur (81). Uzak metastaz varlığında etkili bir tedavi yöntemi yoktur. Sağ kalıma etkisi gösterilemese de, özellikle izole akciğer metastazlarında cerrahi rezeksiyon uygulanmaktadır (82). ACC uzak metastazlarında en sık siklofosamid, doksorubisin ve sisplatin kemoterapi ajanları kullanılmaktadır. Kemoterapiye klinik yanıt alınsa da sağkalıma etkisi gösterilememiştir (83).

Asinik Hücreli Karsinom

Asinik hücreli karsinom tüm tükrük bezi tümörlerinin yaklaşık %6-8'ini, malign tükrük bezi tümör-

lerinin ise yaklaşık %17'sini oluşturur (84). Çocuklarda mukoepidermoid karsinomdan sonra ikinci en sık görülen malign tükrük bezi tümördür. Asinik hücreli karsinoma sıklıkla parotis bezinde rastlanır ve malign tükrük bezi tümörleri içerisinde en sık bilateral görülebilen tümördür (85). Genellikle 4-5. dekatlarda ve kadınlarda görülür. Klinikte yavaş büyüyen kistik ya da solid kitle şeklinde karşımıza çıkar. Hastalarda bölgesel ağrı bulunulabilir. BT ve MR bulguları genellikle benign tümörlere benzerlik gösterir.

Histopatolojik olarak küçük, santral çekirdekli, kalın granülleri olan bazofilik sitoplazmalı büyük poligonal seröz hücrelerden meydana gelir. Bu granüller periodic asid-Schiff (PAS) boyaması ile gösterilebilir. Tubuler, medüller, asiner, mikrokistik, foliküler ve solid gibi birçok farklı paternde görülebirlirler. Ancak bu alt tiplerin prognoza etkisi yoktur (86).

Asinik hücreli karsinomlar genellikle düşük dereceli malign tümörlerdir. Bu sebeple tedavide güvenli cerrahi eksizyon tek başına yeterli lokal kontrol ve sağkalımı sağlar. Bu tümörlerde lenfatik metastaz sadece %10-20 arasındadır (84). Bu sebeple N0 tümörlerde boyun diseksiyonu önerilmez. Lokal rekürrens için yeterli cerrahi sınır çok önemlidir. Lokal kontrolü sağlamak için postoperatif radyoterapi eklenmesini etkili bulan çalışmalar mevcuttur (87). Bu tümörlerde kötü prognostik faktörler ağrı, fasiyal sinir tutulumu, derin lob yerleşimi ve uzak metastaz varlığıdır.

Bazal Hücreli Adenokarsinom

Bazal hücreli adenokarsinomlar, %90'ı parotis bezinde karşımıza çıkan nadir görülen tümörlerdir (88). En sık 6. dekatta görülürler. Klinikte uzun zamandır varolan ve yavaş büyüyen kitle şeklinde kendini gösterirler.

Tümör histopatolojik olarak koyu hiperkromatik çekirdekli ovoid hücreler ile eosinofilik sitoplazmalı poligonal hücrelerin birleşiminden oluşur. Tümör kendiliğinden ya da karsinom ex-bazal hücreli adenom olarak da ortaya çıkabilir. İnfiltratif paterinin görülmesi tümörün bazal hücreli adenomdan ayrılmasını sağlar (69). Ayrıca perinöral ve perivasküler invazyon da özellikle minör tükrük bezi kaynaklı bazal hücreli adenokarsinomlarda nadir

olmayan bir bulgudur.

Bazal hücreli adenokarsinomlar histopatolojik olarak bazı tükrük bezi tümörleri ile benzerlik gösterirler. Ekstraglandüler uzanımı ve infiltratif özelliği bazal hücreli adenomdan ayırımı sağlar. Bazal hücreli adenokarsinom koyu tümör hücreleri nedeni ile solid patern adenoid kistik karsinom ile karışabilir. Ancak adenoid kistik karsinomda hücre varyasyonları, mitotik aktivite ve tümör nekrozu daha fazla görülür. Ayrıca bazal hücreli adenokarsinomdaki bazaloid, uniform yapı, çok daha fazla hücresel çeşitlilik gösteren terminal kanal adenokarsinomundan ayırımı sağlar.

Bazal hücreli adenokarsinomlar genellikle düşük dereceli tümörlerdir. Güvenilir cerrahi sınırlarda eksize edildiklerinde, lokal nüks veya bölgesel ve uzak metastaz çok nadir görülür. Ancak perinöral ve perivasküler invazyon saptanması durumunda postoperatif radyoterapi gereklidir. Bu tümörlerde bölgesel metastaz oranı %11, uzak metastaz oranı ise sadece %1,8'dir (88). Beş yıllık sağkalım %75'in üzerindedir.

Miyoeptilyal karsinom

Miyoeptilyal hücreler hem epitelial hem mezokimal birçok tükrük bezi tümörünün bileşenlerinin içinde yer alır. Ancak miyoeptilyal karsinomlar oldukça nadir görülür. Çoğunlukla parotis bezinde görülen kapsülsüz, infiltratif tümörlerdir. Bu tümörler kendiliğinden ya da uzun süren pleomorfik adenom zemininde gelişebilirler (89).

Tümör histopatolojik olarak duktal ya da asiner diferansiyasyon göstermeyen miyoeptel hücrelerinden oluşmuştur. İğsi hücreli, plasmositoid ve bu iki tipin karışımından oluşabilirler. Bu tümörlerin miyoeptilyal adenom ve miyoeptel hücrelerden zengin? pleomorfik adenomdan ayırımı yapılmalıdır. Hem iğsi hücreli hem de plasmositoid varyantında hücreler hücresel pleomorfizm, yüksek mitotik aktivite ve nekroz gibi malign özellikler gösterirler. İmmunohistokimyasal olarak sitokeratin, ve S-100 proteinleri pozitifdir (69).

Pleomorfik adenom zemininde gelişen tümörler düşük dereceli iken kendiliğinden oluşan tümörler daha agresif olabilirler (90). Miyoeptilyal karsinom DSÖ'nün sınıflamasında orta-yüksek dereceli

tümör olarak sınıflandırılmıştır. Bu sebeple geniş cerrahi rezeksiyon sonrası radyoterapi uygulanmalıdır. Bu tümörlerde lenfatik metastaz nadirdir ancak uzak metastaz bazı çalışmalarda bildirilmiştir (91).

Epitelial-Miyoeptilyal Karsinom

Epitelial-miyoeptilyal karsinomlar (EMK) en sık parotis bezinde (%75), daha az submandibular bez, sublingual bez ve minör tükrük bezlerinde görülür (92). Tümör ileri yaşlarda ve kadınlarda daha sıktır. Kadın/erkek oranı yaklaşık 2:1'dir. Histopatolojik olarak ayırıcı özelliği iç katmanı belirgin eosinofilik duktal hücreler, dış katmanı bazal membran üzerine sıralanmış soluk miyoeptilyal orijinli berrak hücreler tarafından oluşturulmuş çift katmanlı tabakalardan oluşmasıdır. Her iki hücre tipi sadece hastadan hastaya değil, aynı tümör içinde bile çeşitlilik gösterebilir. Ancak dış katmanı oluşturan şeffaf hücreler tipik olarak polihedral yapıdadır ve yoğun olarak PAS pozitif sitoplazmik granüller içerir. Tümör genel olarak minimal nükleer pleomorfizm ve düşük mitotik aktivite içerir (69). EMK infiltratif olarak büyüyen bir tümördür ve lenf nodu metastazı nadir görülür. Tedavisinde güvenli sınırlarda cerrahi eksizyon yapıldığı takdirde düşük rekürrens ve mortalite oranlarına sahiptir. Beş yıllık sağ kalım %90'ın üzerindedir (93).

Berrak Hücreli Karsinom

Berrak hücreli karsinomlar PAS pozitif sitoplazmalı berrak hücrelerin baskın olması ile karakterize tümörlerdir. Tümör hücreleri poligonal yapıda ve yüksek nükleer-sitoplazma oranlarına sahiptir. Tümör fokal olarak eosinofilik hücre kümeleri içerebilir ancak EMK ile karşılaştırıldığında çok daha homojen görünümündedir. Tipik olarak, duktal formasyonlar gözlenmez. Berrak hücre kümeleri asinik hücreli tümör, onkositoma, mikst tümör ve mukoeptidermoid karsinom gibi birçok benign ve malign tükrük bezi tümöründe bulunabilirler. Ayrıca renal hücreli karsinom gibi bazı tümör metastazları da berrak hücre kümeleri içerebilirler (69). Bu sebeple ayırıcı tanıları iyi yapılmalıdır. Mukoz hücre ve epidermoid hücreler mukoeptidermoid kanserde mevcut olup berrak hücreli karsinomda görülmez. Mukoeptidermoid ve berrak hücreli karsinomdaki berrak hücreler glikojen içerirken, asi-

nik hücreli karsinomdakiler içermez. Berrak hücreli karsinoma en sık damak olmak üzere oral kavitedeki minör tükrük bezlerinde rastlanır. Parotis ve submandibular glandlar ise daha sonra gelir. Berrak hücreli karsinomların tedavisi geniş cerrahi eksizyondur.

Duktal Karsinom

Nadir görülen bir tümör olan duktal karsinom, yüksek dereceli bir epitelyal tümördür. Histopatolojik olarak memenin duktal karsinomu ile dikkat çekici benzerliği vardır. Tümörlerin %85'den fazlası parotis bezinde, geri kalanı submandibular bezde görülür. Hastalar hastaneye genellikle ağrılı ya da ağrısız parotis şişliğişikayeti ile başvururlar. Fasiyal paralizi hastaların üçte birinde bulunur. Tümör genellikle ileri yaşlarda, özellikle 50 yaşın üstünde ve belirgin olarak erkeklerde daha fazla görülür.

Tümör, duktal formasyonlar ve komedo nekroz içeren kübik ya da poligonal hücrelerden oluşur. Histopatolojik olarak yüksek mitotik aktivitenin eşlik ettiği nükleer pleomorfizm ve hücre çeşitliliği mevcuttur. Tümör hücreleri komedonekrotik, kistik, papiller, kribriform ve solid paternde olabilir. Tümöre bitişik alanlarda arka planda nekrozun eşlik ettiği goblet hücre metaplazisi, bazal hücre hiperplazisi görülebilir. Duktal karsinomlarda sıklıkla yaygın perivasküler ve perinöral invazyon görülür. Duktal karsinomlar kendiliğinden oluşabileceği gibi, daha sık olarak da uzamış pleomorfik adenom zemininde gelişebilir.

Yüksek dereceli tümörler olan duktal karsinomlarda yüksek metastaz ve ölüm oranları mevcuttur. Hastaların %60'ında lenfatik yayılım mevcuttur, bu sebeple parotidektomi ve boyun diseksiyonu tedavinin ana parçasını oluşturmaktadır. Tümörün agresif yapısı nedeniyle postoperatif radyoterapi gerekmektedir. Uygun cerrahi eksizyon ve postoperatif radyoterapiye rağmen birçok hastada başta akciğer, kemik ve karaciğer olmak üzere, uzak organ metastazları gelişebilmektedir. Hatta ilk tanısında bile hastalarda uzak metastaz olması nadir değildir. Bu sebeple hastalar operasyon öncesi dikkatli değerlendirilmelidir. Duktal karsinomlarda uzak metastaz oranı %40-60 olup en önemli ölüm sebebidir (69). Medikal tedavisinde henüz ispatlanmış uygun kemoterapi rejimi olmamakla birlikte

transtuzumab umut vermektedir (94).

Polimorfoz Low-Grade (Terminal Duktal) Adenokarsinom

Terminal duktal karsinom ya da diğer adıyla polimorfoz low-grade adenokarsinom oral kavitenin ikinci en sık malign tükrük bezi tümörüdür (95). En sık bukkal mukoza ve sert-yumuşak damak birleşim yerinde görülür. Diğer sık görüldüğü bölgeler dudak ve retromolar trigondur. Major bezlerden en çok parotis bezinde görülür. Klinikte genellikle ağrısız, sert submukozal kitle şeklinde karşımıza çıkar. Kitle bazı vakalarda ağrılı olabilir, ancak diğer malign tükrük bezi tümörlerinin aksine ağrı olması, terminal duktal karsinomlarda kötü prognostik faktör değildir. Tümör ileri yaşlarda ve kadınlarda daha fazla görülür (96).

Polimorfoz low-grade adenokarsinom, adenoid kistik karsinom ile benzer histopatolojiye sahiptir. Bu sebeple bu tümörlerde de perinöral invazyon sık görülür. Tümör yapısı solid, kribriform, kistik ve tubuler olmak üzere dört ayrı paternde görülebilir. Tümör karakteristik olarak küçük boyutlu, iğsi nükleuslu kübik ya da kolumnar hücrelerden oluşur. Tümör dokusunda nükleer atipi, nekroz ve ya mitotik figürler görülmez. Hücrelerin benign morfolojileri, monomorfik adeomlarla karışmasına sebep olabilir. Polimorfoz low-grade adenokarsinomlar iyi sınırlı tümörlerdir ama kapsülleri yoktur. Tipik olarak çevre dokulara solid nodüller şeklinde invazyon sık görülür. Çevre kemik dokulara (özellikle sert damak) invazyon gözlenebilir (69).

Polimorfoz low-grade adenokarsinom tedavisi komplet cerrahi eksizyondur (97). Lenfatik yayılım %10'nun altında olduğu için boyun diseksiyonu nadiren gerekir. Güvenli cerrahi sınırlarla eksize edildiğinde lokal nüks oldukça az görülür. Ancak lokal nüks oranını %17 gibi yüksek bildiren çalışmalar da mevcuttur (98). Perinöral invazyon insidansı yüksek olduğu için olgular postoperatif radyoterapi için adaydırlar. Mortalite olguların %5-10'unda görülür.

Sınıflandırılmamış Adenokarsinom (Adenokarsinom, NOS)

Adenokarsinom NOS (not otherwise specified) terimi klasik sınıflamaya uymayan tükrük bezi ade-

nokarsinomları için kullanılır. Adenokarsinom, NOS tanısı konulabilmesi için diğer tüm tükrük bezi adenokarsinomlarının elimine edilmiş olması gerekir. Adenokarsinom, NOS malign tükrük bezi tümörlerinin en az %1-2'sini oluşturur (69). Genellikle ileri yaşlarda ve en sık parotis bezinde görülür (85). İyi diferansiye, düşük dereceli bir tümörden yüksek dereceli invaziv bir tümöre kadar değişen çok farklı histopatolojik özellikler gösterebilirler.

Karsinoma Ex-Pleomorfik Adenom (Malign Mikst Tümör)

Bu tümörler uzun süredir var olan ya da nüks etmiş rekkürren pleomorfik adenom zemininde gelişirler. En sık parotis bezinde görülürler (99). Tüm malign tükrük bezi tümörlerinin yaklaşık %5'ini oluştururlar. Klinikte tipik olarak uzun süredir var olan bir tükrük bezi kitlesinin ani büyümesi şeklinde karşımıza çıkar. Aynı şekilde kitlenin mobilitesinde azalma, ağrı ve renk değişikliğinin görülmesi, kliniğe fasiyal sinir disfonksiyunun eklenmesi, pleomorfik adenomlarda malign transformasyonu düşündürülen diğer bulgulardır. Pleomorfik adenomlarda malign transformasyon riski tümörün süresi ve hastanın yaşı ile artar. Genel olarak 5 yıldan daha kısa süredir var olan bir pleomorfik adenomda malign transformasyon riski %1-2 iken, 15 yıldan daha uzun süredir var olan bir tümörde bu oranın %9.4'e çıktığı tahmin edilmektedir (100). Spitz ve ark. yaptıkları epidemiyolojik çalışmada tedavi edilmiş mikst tümörlerde malign transformasyon riskinin en az %3-10 olduğu bildirilmiştir (101).

Histopatolojik olarak mikst tümörün sadece epitelyal komponentinde malign hücreler gözlenir. Tümörün benign kısmının toplam kitle içindeki miktarı değişiklik gösterebilir. Malign kısım benign mikst tümör ile iç içe geçmiş veya tamamen ayrı olabilir. Malign epitelyal kısım duktal karsinom, terminal kanal karsinomu, miyoepitelyal karsinom, adenokarsinom, NOS gibi diğer karsinomları içerebilir (69). Tümör hücrelerinde infiltratif büyüme paterni, hemoraji, hyalinizasyon ve kalsifikasyon sıklıkla görülür. Eğer malign kısım benign mikst tümör tarafından tamamen sarılmışsa bu tümörler karsinoma in-situ ex-pleomorfik adenom ya da non-invaziv karsinoma ex-pleomorfik adenom olarak kabul edilirler (85).

Malign mikst tümörler agresif tümörlerdir. Asıl tedavilerini cerrahi ve postoperatif radyoterapi oluşturur. Lokal nüks oranları submandibular bez ve minör bezlerde daha fazla olup %20'nin üzerindedir (101). Servikal metastaz %10-20 oranında, uzak metastaz, en çok akciğer ve kemik olmak üzere %30 oranında görülür. Uzun dönem sağkalım oranları %30-40 arasındadır (102).

Karsinosarkom

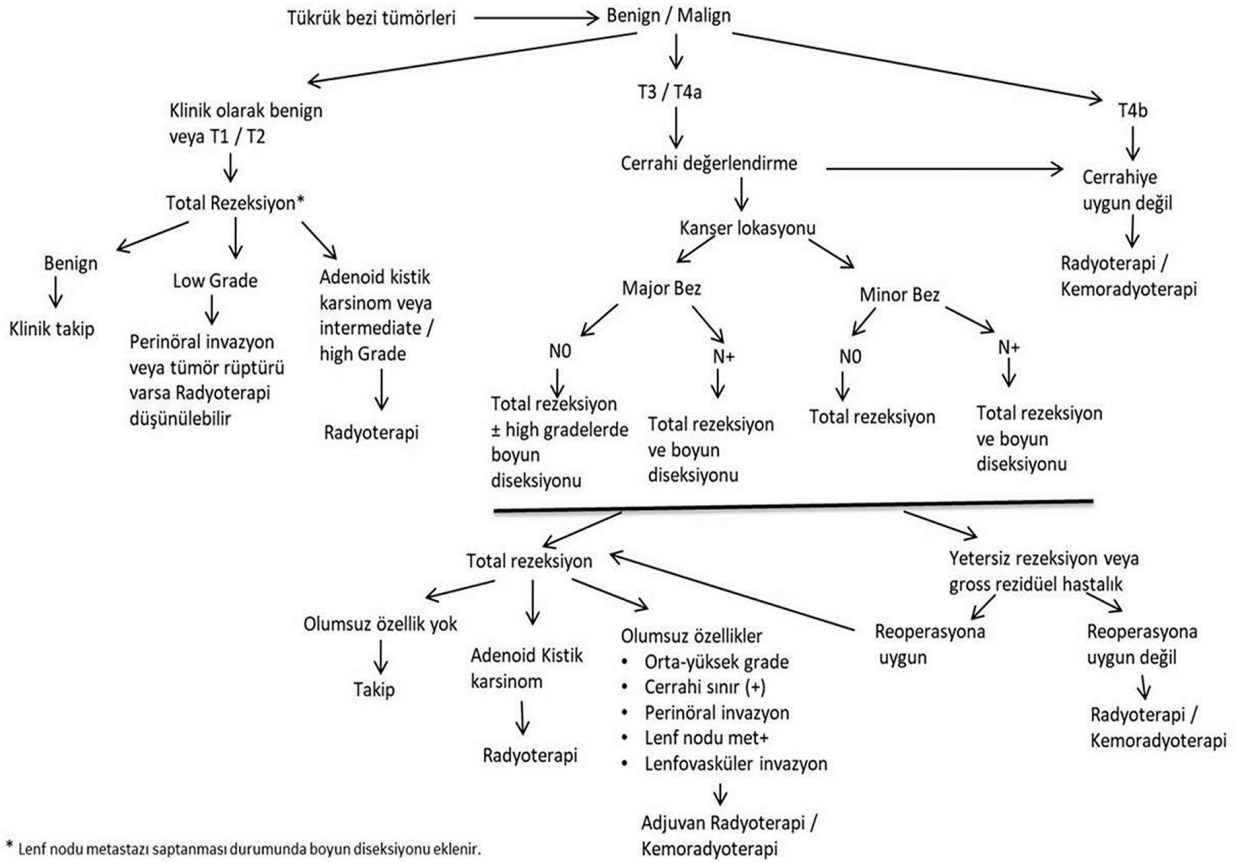
Karsinosarkom, karsinoma ex-pleomorfik adenomdan farklı olarak, hem epitelyal hem de mezenkimal komponentlerinde malign hücreler içerir. Histopatolojik olarak hem karsinom hem sarkoma ait hücrelerden oluşmaktadır. Malign epitelyal kısım diğer tükrük bezi karsinomlarını içerebilirken, mezenkimal kısım daha çok kondrosarkom özelliklerini taşır (85). Çok az anlaşılabilmiş oldukça nadir tümörlerdir. Kendiliğinden oluşabileceği gibi major tükrük bezlerinde uzun zamandır olan bir mikst tümör zemininden de gelişebilirler. En çok parotis bezinde görülürler. Doğası gereği oldukça agresif ve mortalitesi yüksek tümörlerdir.

Yassı Hücreli Karsinom

Tükrük bezlerinin primer skuamöz hücreli karsinomları (SCC) nadir görülen tümörlerdir. Primer tükrük bezi SCC tüm malign tükrük bezi tümörlerinin %0,9-4,7'sini oluşturur (85). Yaklaşık olarak %80'i parotis bezinde, %20'si submandibular bezde görülür (103). Tipik olarak ileri yaş ve erkeklerde karşımıza çıkar. Hastalar klinikte en sık parotis bezinde kitle şikâyeti ile başvururlar. Ayrıca ağrı ve fasiyal sinir paralizi de sık görülen bulgulardır. Tükrük bezlerinin metastatik skuamöz hücreli karsinomundan mutlaka ayrımının yapılması gerekir. Tükrük bezi dışı SCC'lerde olduğu gibi diferansiyasyonuna göre iyi, orta ve kötü olarak sınıflandırılmaktadır. Tedavileri radikal cerrahi, boyun diseksiyonu ve postoperatif radyoterapidir. Prognozları kötü olan bu tümörlerde 5 yıllık sağ kalım %30'un altındadır (104).

Siyaloblastom

Siyaloblastom major tükrük bezlerinin oldukça nadir görülen bir tümördür. Bugüne kadar literatürde 70'den az vaka bildirilmiştir (105). Duktal ya da sekretuar epitel hücrelerinden köken alan bu tümörler, her zaman 2 yaşın altındaki çocuklar-

Resim 5. NCNN kılavuzuna göre tükrük bezi tümörlerinde tedavi algoritması /Version 2.20¹¹²

da ve genellikle erkeklerde görülürler. Genellikle doğumda ya da doğumdan kısa süre sonra fark edilirler. Ortalama tanı yaşı 9,8 aydır (106). Daha önceleri benign tükrük bezi tümörleri içinde kabul edilen bu tümörler DSÖ'nün 2005 yılında yaptığı yeni sınıflama ile malign gruba dâhil edilmiştir (107). Bugün bu tümörler için histopatolojik yapıları ve nöro-vasküler invazyon, nekroz, yüksek mitotik aktivite gibi büyüme paternlerine göre düşük dereceli ve yüksek dereceli olarak sınıflandırılmaları önerilmektedir. Özellikle yüksek Ki67 indeksi kötü prognoz olarak kabul edilmektedir (108). Sialoblastomlar çok nadir görüldükleri için kesinleşmiş tedavi protokolleri de yoktur. Erken tümörlerde en etkili tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur. Eksize edilemeyen tümörlerin tedavisi tartışmalıdır. Hastaların yaşı itibarı ile tedavide radyoterapinin kullanımı kısıtlıdır. Eksize edilemeyen ya da rekkürren tümörlerin tedavisinde kemoterapi ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Hastalığın prognozu histopatolojik sınıfına ve tümörün evresine bağlı olarak değişmektedir.

NON-EPİTELYAL MALİGN TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİ

Lenfomalar

Major tükrük bezi lenfomaları tipik olarak non-Hodgkin lenfomalardır. En sık parotis bezinde görülürler. Parotis bezi non-Hodgkin lenfomaları tüm tükrük bezi lenfomalarının %80'ini oluşturmaktadır (109). Benign lenfoepitelyal lezyon ve Sjögren sendromunda, non-Hodgkin lenfoma riskinin arttığı bilinmektedir (110) Klinik olarak benign lenfoepitelyal lezyon tükrük bezlerinin ve lakrimal glandların bilateral genişlemesi ile ayırt edilebilir. Histopatolojik olarak germinal merkeze sahip lenfositlerle sınırlandırılmış miyoepitelyal hücre adalarının birleşiminden oluşurlar. Benign lenfoepitelyal lezyon zemininden oluşan non-Hodgkin lenfomaların büyük kısmı marjinal zon MALT lenfomalardır. Düşük dereceli tümörler olan MALT lenfomalar klinikte ağrısız, yavaş büyüme gösteren kitle şeklinde karşımıza çıkarlar.

Tablo 4. Major tükürük bezi malign tümörleri evreleme sistemi (AJCC-2017)**Primer Tümör (T)**

T0	Primer hastalığa ait bulgu yok
T1	Tümörün en büyük boyutu ≤ 2 cm, ekstraparankimal yayılım yok
T2	Tümörün en büyük boyutu >2 cm ancak ≤ 4 cm, ekstraparankimal yayılım yok
T3	Tümörün en büyük boyutu >4 cm ve/veya ekstraparankimal yayılım var
T4a	Tümör cildi, mandibulayı, dış kulak yolunu ve/ veya fasial siniri tutmuş
T4b	Tümör kafa tabanını ve/veya pterigoid plâtelere tutmuş ve/veya karotid arteri sarmış

Bölgesel Lenf Nodları Klinik Evreleme (cN)

N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm tek lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N2a	Aynı tarafta en büyük boyutu >3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N2b	Aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N2c	Bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N3a	Boyutu >6 cm lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N3b	Klinik olarak tespit edilebilen ektrakapsüler yayılımın olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı

Bölgesel Lenf Nodları Patolojik Evreleme (pN)

N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N2a	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (+); Aynı tarafta en büyük boyutu >3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N2b	Aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N2c	Bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N3a	Boyutu ≥ 6 cm lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (-)
N3b	Aynı taraflı >3 cm tek lenf nodu ve ektrakapsüler yayılım (+); Aynı taraflı, bilateral ya da kontrateral küçük multipl lenf nodu metastazı ve ektrakapsüler yayılım (+)

Uzak Metastaz (M)

M0	Uzak metastaz yok
M1	Uzak metastaz var

Evreleme

Evre I	T1 N0 M0
Evre II	T2 N0 M0
Evre III	T3 N0 M0 / T1, T2, T3 N1 M0
Evre IVA	T1, T2, T3 N2 M0 / T4a N0, N1, N2 M0
Evre IVB	T4b Herhangi N M0 / Herhangi T N3 M0
Evre IVC	Herhangi T Herhangi N M1

Hodgkin lenfomalar tükrük bezlerinde çok daha nadir görülürler. Tükrük bezlerinin içinde gelişen non-Hodgkin lenfomaların aksine Hodgkin lenfomalar intraglandüler lenf nodlarından kaynaklanırlar. Çok büyük kısmı parotis bezinde görülür. Tükrük bezlerinde en çok nodüler-sklerozan ve lenfositten zengin alt tipleri görülür (85).

Mezenkimal Tümörler

Malign mezenkimal tümörler tüm tükrük bezi tümörlerinin yaklaşık %1,5'ini oluştururlar. Malign schwannom, hemanjioperisitom, malign fibroz histiositom, rabdomiyosarkom ve fibrosarkom, tükrük bezlerinde görülebilen mezenkimal tümörlerdir. Prognozları histolojik evreye, tümör boyutuna ve evresine bağlı olarak değişir. Metastatik hastalıklardan ve diğer komşu sarkomların direk invazyonundan ayırımı yapılmalıdır. Ayrıca major tükrük bezlerinde sarkom ile karşılaşıldığında karsinosarkom olasılığı da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

METASTATİK TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİ

Tükrük bezi dışı malign tümörlerin major tükrük bezlerine metastazı, uzak primer tümörlerden hematogen yolla veya tükrük bezi içindeki lenf nodlarına lenfojen yolla gerçekleşebilir. Metastatik major tükrük bezi tümörlerinin %80'i diğer baş-boyun tümörlerinin lenfojen yolla yayılımı sonucu oluşmaktadır (85). Tükrük bezleri içindeki lenf nodlarına en sık metastaz yapan tümörler, baş-boyun cilt skuamöz hücreli karsinomları ve melanomlardır. Hematojen yolla metastaz çok daha nadir olup en sık akciğer, böbrek ve meme tümörlerinden kaynaklanır (111). Metastatik tümörler daha çok ileri

yaşlarda, en sık da 7. dekatta görülürler (85).

TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİNİN TEDAVİSİ

National Comprehensive Cancer Network (NCCN) klavuzlarına göre tükrük bezi tümörlerinin güncel tedavi algoritması Resim 5'de özetlenmiştir (112). Tedavi algoritmasını belirleyen ana unsurlar tümörün histopatolojik tipi, TNM evresi ve diferansiyasyon derecesidir. Tüm malign major tükrük bezi tümörleri American Joint Committee on Cancer (AJCC)'nin en son 2017'de revize ettiği TNM evreleme sistemine göre değerlendirilmektedir (Tablo 4). Minör tükrük bezi tümörleri için evreleme sistemi tanımlanmamıştır. Tükrük bezi maligniteleri, evrelemeye ek olarak, biyolojik davranışlarına göre düşük, orta ve yüksek dereceli olarak üçe ayrılmaktadır (Tablo 5). Bu farklı biyolojik davranışlar da tedavi protokollerini etkilemektedir.

Cerrahi Tedavi

Tükrük bezi tümörlerinin tedavisinde ilk ve en önemli uygulama cerrahi tedavidir. Cerrahi prensip her zaman çevre tükrük bezi dokusu ve komşu yumuşak doku ile beraber güvenli cerrahi sınırlar gözetilerek geniş eksizyon yapılmasıdır. Ancak tümörün kaynaklandığı tükrük bezi ve lokalizasyonuna göre cerrahi yaklaşımlar değişiklik göstermektedir.

Parotis Bezi

Parotis benign tümörlerinin %90'ı yüzeyel lob kaynaklı olduğu için genellikle parsiyel ya da komplet süperfisiyal parotidektomi yöntemi ile tümör kontrolü sağlanabilmektedir. Parotis malign tümörlerinde ise seçilecek parotidektomi yönteminin derinli-

Tablo 5. Malign tükrük bezi tümörlerinin derecelendirilmesi

Düşük Dereceli	Orta dereceli	Yüksek Dereceli
Low-grade mukoepidermoid karsinom	İntermediate-grade mukoepidermoid karsinom	High-grade mukoepidermoid Karsinom
Adenoid kistik karsinom, tubuler ve kribriform tip	Onkositik karsinom	Adenoid kistik karsinom, solid tip
Asinik hücreli karsinom	Miyoeptilyal karsinom	Duktal karsinom
Bazal hücreli adenokarsinom		Karsinosarkom
Polimorfoz adenokarsinom		İndiferansiye karsinom
Epitelyal-miyoeptilyal karsinom		Küçük hücreli nöroendokrin karsinom
Sekretuar karsinom		Büyük hücreli nöroendokrin karsinom
Skuamöz hücreli karsinom ve adenokarsinom, NOS her üç derecede olabilir		

ği tartışmalı bir konudur. Klavuzlarda yer alan ve daha çok kabul gören görüş, yüzeysel lob yerleşimli tümörlerde güvenli sınırlarla yapılacak komplet süperfisiyal parotidektominin çoğu zaman yeterli cerrahi rezeksiyonu sağladığıdır (69). Buna göre total parotidektomi sadece, tümörün derin loba uzandığı ya da direk derin lob kaynaklı olduğu durumlarda endikedir. Ancak tümör yüzeysel lob yerleşimli olsa bile patoloji sonucu yüksek dereceli olan tümörlerde parotidektominin totale tamamlanması gerektiğini savunanlar da mevcuttur (113).

Preoperatif dönemde hastada fasiyal sinir fonksiyonları iyi ise, operasyon sırasında fasiyal siniri korumak için maksimum özen gösterilmelidir. Tümöre çok yakın fasiyal sinir diseksiyonu yapılırken mikroskobik tümör dokuları parotis yatağında bırakılabilir ama yine de tümörün mikroskobik kontrolü için fasiyal sinir feda edilmemelidir. Bu gibi durumlarda postoperatif radyoterapi ile lokal kontrolü sağlamak çoğu vakada mümkün olmaktadır (69). Preoperatif fasiyal sinir disfonksiyonu gözlenen vakalarda veya intraoperatif olarak fasiyal sinirin tümörle invazyonu gözlenirse fasiyal sinir feda edilmelidir. Gerekli görüldüğü durumlarda fasiyal sinirin proksimal ve distal sınırlarından frozen çalışılarak anastomoz yapılabilir.

Submandibular Gland

Submandibular gland kitlelerinde lezyonun neoplastik ya da enfeksiyöz olması cerrahi yaklaşımı değiştirmektedir. Bu sebeple preoperatif İİAB yapılarak ön tanının belirlenmesi hem hekimi hem de hastayı yapılacak cerrahiye hazırlaması açısından önerilmektedir. Ayrıca İİAB sonucu benign bile olsa operasyon sırasında maligniteden şüphelenirse mutlaka frozen ile kontrol edilmelidir. Çünkü submandibular gland malign tümörlerinde sadece gland eksizyonu yapılması tümör kontrolü için yeterli olmayabilir. Gland eksizyonu ile birlikte seviye Ia ve Ib boyun diseksiyonunun da cerrahiye eklenmesi önerilmektedir (69). Ayrıca perinöral invazyon varlığını değerlendirmek için submandibular ganglion da spesmene katılmalıdır. Preoperatif fonksiyon kaybı yoksa hipoglossal ve lingual sinirler mutlaka korunmalıdır.

Minör Tükürük Bezleri

Minör tükürük bezleri baş boyun bölgesine dağınık

şekilde yerleştikleri için tümörlerinin tedavisi de zorluklar göstermektedir. Solunum sisteminin başlangıç bölgesine submukozal yerleşmiş yaklaşık 500 ile 800 arasında minör tükürük bezi bulunmaktadır. Minör tükürük bezleri en çok sert damak olmak üzere oral kavitede buldukları için maligniteleri de en çok bu bölgelerde gözükmektedir. Oral kavite minör tükürük bezi tümörlerinin rezeksiyonu ve fonksiyonel rekonstrüksiyonu çoğu zaman minimal morbidite ile yapılabilmektedir. Orofarenks yerleşimli olanlarda geniş rezeksiyon gereklidir ve rekonstrüksiyonu daha zordur. Ayrıca sıklıkla postoperatif radyoterapi endikasyonu mevcuttur. Larinks yerleşimli olanlar en sık supraglottik ve subglottik bölgede karşımıza çıkarlar.

Boyuna Yaklaşım

Operasyon öncesi hastada klinik ya da radyolojik olarak lenf nodu metastazı kanıtları mevcutsa, tedaviye mutlaka boyun diseksiyonu eklenmelidir. Her ne kadar N0 boyunlarda da boyun diseksiyonunun yapılmasını savunanlar olsa da günümüzde bunu destekleyecek yeteri kadar veri yoktur. Özellikle perinöral invazyon nedeniyle boyuna radyoterapi planlanıyorsa boyun diseksiyonu tedavi protokollerinde önerilmemektedir (69). Ancak ileri yaşta olan hastalar (>55-60 yaş), T3-T4 tümörler ve yüksek dereceli tümörlerde okult metastaz riski çok daha fazla olduğu için elektif boyun diseksiyonu önerilmektedir. Bunun tersi olarak genç hastalarda, erken evrelerde (T1-T2 evre) ve düşük dereceli tümörlerde boyun için izlem yapılabilir. Elektif boyun diseksiyonu level I-IV bölgelerini içermelidir. Tükürük bezi tümörlerinde boyun diseksiyonu endikasyonları; okult metastaz riski olan yüksek dereceli tümörler (skuamöz hücreli karsinom, high-grade mukoepidermoid karsinom, high-grade adenokarsinom ve indifansiye karsinom), 4 cm'den büyük tümörler, fasiyal sinir disfonksiyonu, ekstraglanduler yayılım, ileri yaş, rekürren tümör ve submandibular gland tümörleridir (69).

Adjvan Radyoterapi

Tükürük bezi malign tümörlerinin tedavisinde cerrahiden sonra en önemli tedavi basamağını radyoterapi oluşturmaktadır. Postoperatif radyoterapi endikasyonları Tablo 6'da özetlenmiştir. Önerilen radyoterapi dozu yaklaşık 60 Gy'dir. Ancak teda-

Tablo 6. Postoperatif radyoterapi endikasyonları

1.	Cerrahi sınırlarda tümör varlığı (Enükleasyon dâhil)
2.	Ekstraglandüler yayılım
3.	Tümöre çok yakın sınırlarda fasiyal sinirin korunmuş olması
4.	Perinöral invazyon
5.	Metastatik lenfadenopati
6.	High-grade tümörler
7.	Rekkürren low-grade tümörler

vi dozu tümörün lokalizasyonuna, histolojisine ve tümörün boyun ve sinirlere yayılma riskine göre değişebilir. Adjuvan radyoterapi özellikle T3 ve T4 tümörler ve high-grade tümörlerde lokal kontrol sağlamak için kullanılır. Postoperatif radyoterapinin lokal rekürensisi %30'dan %10'a düşürdüğü bildirilmektedir (114). Ayrıca pozitif lenf nodu varlığında da, lokal kontrolü ve sağ kalımı arttırması sebebiyle radyoterapi önerilmektedir. Düşük derece tümörler, sadece cerrahi eksizyon ile tedavi edilebilmektedir. Ancak sınırlı eksizyon sonrası güvenli cerrahi sınır elde edilemediyse ya da tümör enükleasyon yöntemi ile çıkarılmışsa, lokal kontrolü sağlamak için postoperatif radyoterapi önerilmektedir (115). Malign parotis tümörlerinde, tümöre çok yakın fasiyal sinir diseke edilirken, geride gross tümör kalmaması şartı ile mikroskobik hastalık bırakılabilir. Bu hastalarda da lokal kontrol sağlaması için radyoterapi endikasyonu vardır.

Kemoterapi

Tükrük bezi tümörlerinin tedavisinde kemoterapinin yeri çok sınırlıdır. Günümüzde daha çok rekürren ya da unrezektabl tümürlü hastaların palyatif tedavisi amacıyla kullanılmaktadır.

Tümörlerin kemoterapiye verdikleri yanıt, histopatolojik özelliklerine göre değişiklik gösterebilmektedir. Özellikle tükrük bezlerinin interkalar duktuslarından köken alan tümörlerde (adenoid kistik karsinom, adenokarsinom NOS, asinik hücreli karsinom, polimorfoz adenokarsinom, miyoepitelyal karsinom) siklofosfamid, doksorubisin ve sisplatin tedavisine daha iyi yanıt elde edildiği bildirilmektedir (116,117). Ekstrator duktuslardan köken alan tümörler (mukoepidermoid karsinom, duktal karsinom, skuamöz hücreli karsinom) daha

agresif tümörlerdir. Mukoepidermoid karsinom ve duktal karsinomun kemoterapiye yanıtı skuamöz hücreli karsinoma göre daha iyidir. Unrezektabl tümörü olup kemoterapiye klinik olarak yanıt alınan hastalarda ağrı belirgin olarak azalmaktadır. Ancak kemoterapiye parsiyel ya da komplet yanıt alınsa da her iki grupta da kemoterapinin sağ kalıma etkisi gösterilememiştir.

Tükrük Bezi Tümörlerinin Takibi ve Prognozu

Benign tükrük bezi tümörlerinin tedavisi günümüzde başarılı bir şekilde yapılmaktadır. Pleomorfik adenomlarda standart eksizyon sonrası rekürrens riski %4'ün altındadır (118). Süperfisiyal parotidektomi sonrası geçici fasiyal paralizi oranları %23, kalıcı fasiyal paralizi oranları %2 ve Frey sendromu oranları %19 olarak bildirilmektedir (119). Toplam 132 hastayı kapsayan prospektif bir çalışmada fasiyal paralizi oranları postoperatif birinci günde %40,2, ikinci haftada %28,3, altıncı ayda %3,9 ve onikinci ayda %1,6 olarak bildirilmiştir (120). En yüksek fasiyal paralizi oranları total parotidektomi yönteminde, en düşük ise ekstrakapsüler diseksiyon yönteminde saptanmıştır. Toplam 101 hastayı kapsayan bir başka prospektif çalışmada ise siyolozel oranı %4,9, tükrük fistülü oranı %0,9 olarak bildirilmiştir (121).

Malign tükrük bezi tümörlerinde onkolojik sonuçlar tümöre, hastaya ve tedavi stratejisine göre değişiklik göstermektedir. Bu konuda yapılan çoklu regresyon analizleri sonucunda prognozu etkileyen en önemli faktörler; hastanın yaşı, cinsiyeti, tümörün histopatolojisi, TNM evresi, cilt tutulumu, fasiyal sinir paralizi, ağrı ve tümörün lokalizasyonu olarak saptanmıştır (113). Çocuklarda malign tükrük bezi tümörlerinin prognozu daha iyidir (122). Erkek cinsiyet kötü prognostik faktör olarak gözükmektedir. Parotis bezi maligniteleri genellikle diğer lokalizasyonlu tümörlere göre daha iyi prognozludur. Parotis malign tümörlerinde derin lob ve parafarengeal bölgeye uzanım prognozu etkilemektedir. Hastada preoperatif ağrı veya fasiyal paralizi olması da kötü prognostik faktör olarak kabul edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tumours of salivary glands In: El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ, editors. WHO classification of head and neck tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017 p. 159–202.
2. Ellis GL, Auclair PL. Tumors of the Salivary Glands, 4th ed.; American Registry of Pathology and Armed Forces Institute of Pathology: Washington, DC, USA, 2008.
3. Lin HH, Limesand KH, Ann DK. Current State of Knowledge on Salivary Gland Cancers. *Crit Rev Oncog*. 2018;23:139-151.
4. Tamaki T, Dong Y, Ohno Y, Sobue T, Nishimoto H, Shibata A. The burden of rare cancer in Japan: Application of the RARECARE definition. *Cancer Epidemiol*. 2014; 38: 490–495.
5. de Oliveira FA, Duarte EC, Taveira CT, Máximo AA, de Aquino EC, Alencar Rde C, Vencio EF. Salivary gland tumor: a review of 599 cases in a Brazilian population. *Head Neck Pathol*. 2009 Dec;3(4):271-5.
6. Tokgöz SA, Vuralkan E, Yılmaz O. Tükürük bezi tümörleri. Koç C, editor. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*. 3. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2019.p.881-896.
7. Land CE, Saku T, Hayashi Y, et al. Incidence of salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. Evaluation of radiation-related risk. *Radiat Res* 1996; 146:28–36
8. Modan B, Chetrit A, Alfandary E, et al. Increased risk of salivary gland tumors after low-dose irradiation. *Laryngoscope* 1998; 108:1095–1097.
9. Boukheris H, Stovall M, Gilbert E, et al. Risk of salivary gland cancer after childhood cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2013; 85: 776–783.
10. Tsai CC, Chen CL, Hsu HC: Expression of Epstein-Barr virus in carcinomas of major salivary glands: a strong association with lymphoepithelioma-like carcinoma. *Hum Pathol* 1996; 27:258–262.
11. Isayeva T, Said-Al-Naief N, Ren Z, et al: Salivary mucoepidermoid carcinoma: demonstration of transcriptionally active human papillomavirus 16/18. *Head Neck Pathol* 2013; 7:135–148.
12. Zheng W, Shu XO, Ji BT, et al: Diet and other risk factors for cancer of the salivary glands: a population-based case-control study. *Int J Cancer* 1996; 67:194–198.
13. Thielker J, Grosheva M, Ihrler S, Wittig A, Guntinas-Lichius O. Contemporary Management of Benign and Malignant Parotid Tumors. *Front Surg*. 2018;5:39.
14. Mengi E, Topuz B. İnce iğne aspirasyonu biyopsisi. Kiroğlu M, Yiğit Ö, Keleş E, Kara CO, Alkan Z, editors. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi 2018 Kaynak Kitap – 1*. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2018. p.24-27.
15. Tandon S, Shahab R, Benton JI, Ghosh SK, Sheard J, Jones TM. Fine-needle aspiration cytology in a regional head and neck cancer center: comparison with a systematic review and meta-analysis. *Head Neck*. 2008;30(9):1246-52.
16. Foote FW, Frazell L. Tumors of the major salivary glands. *Cancer* 1953;6:1065-1074.
17. Everson JW, Cawson R. Salivary gland tumours: a review of 2410 cases with particular reference to histological types, site, age and sex distribution. *J Pathol* 1985;146:51-/58
18. Witt RL, Maygarden SJ. Benign Tumors, Cysts, and Tumor-like Conditions of the Salivary Glands. Witt RL, editor. *Salivary Gland Diseases Surgical and Medical Management*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc.: 2005; p.114-140
19. Chao P, Lee F. Pleomorphic adenoma (chondroid syringoma) on the face. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:499-/500
20. Bialek EJ, Jakubowski W, Karpinska G. Role of ultrasonography in diagnosis and differentiation of pleomorphic adenomas: work in progress. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:929-933.
21. Shah GV. MR imaging of salivary glands. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:631-/632.
22. Seifert G, Langrock I, Donath K. [Pathologic and morphologic subclassification of salivary pleomorphic adenoma.] *HNO* 1976; 24:415-426.
23. Stennert E, Guntinas-Lichius O, Klussmann J, Arnold G. Histopathology of pleomorphic adenoma in the parotid gland: a prospective unselected series of 100 cases. *Laryngoscope* 2001; 111:2195-2200.
24. Stein I, Geschickter CF. Tumors of the parotid gland. *Arch Surg* 1934;28:482-526.
25. Sistrunk W. Mixed tumor of the parotid gland. *Minn Med* 1921;4: 152-160.
26. Patey DH, Thackray AC. The treatment of parotid tumours in the light of a pathological study of paro-

- tidectomy material. *Br J Surg* 1957;45:477-487.
27. Witt R. The significance of the margin in parotid surgery for pleomorphic adenoma. *Laryngoscope* 2002;112:2141-2154.
 28. Stennert E, Wittekindt C, Klussmann J, Arnold G, Guntinas-Lichius O. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: a prospective histopathological and immunohistochemical study. *Laryngoscope* 2004;114:158-163.
 29. Niparko J, Beauchamp M, Krause C, Baker S, Work W. Surgical treatment of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;112:1180-1184.
 30. Stennert E, Guntinas-Lichius O, Klussmann J, Arnold G. Histopathology of pleomorphic adenoma in the parotid gland: a prospective unselected series of 100 cases. *Laryngoscope* 2001; 111:2195-2200.
 31. Maran AG, Mackenzie IJ, Stanley RE. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Arch Otolaryngol* 1984;110:167-171.
 32. Gleave E, Whittaker J, Nicholson A. Salivary tumours: experience over thirty years. *Clin Otolaryngol* 1979;4:247-257.
 33. Renehan A, Gleave EN, McGurk M. An analysis of the treatment of 114 patients with recurrent pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Am J Surg* 1996;172:710-714.
 34. Hanna D, Dickison W, Richardson G, et al. Management of recurrent salivary gland tumors. *Am J Surg* 1976;132:453-458.
 35. Warthin A. Papillary cystadenoma lymphomatousum. *J Cancer Res* 1929;13:116-125.
 36. Psychogios G, Vlastos I, Thölken R, Zenk J. Warthin's tumour seems to be the most common benign neoplasm of the parotid gland in Germany. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020;277:2081-2084.
 37. Mengi E, Kara CO, Tümkaya F, Ardiç FN, Topuz B, Bir F. Salivary gland tumors: A 15-year experience of a university hospital in Turkey. *North Clin Istanbul.* 2020; 7: 366-371.
 38. Maiorano E, LoMuzio L, Favia G, Piattelli A. Warthin's tumour: a study of 78 cases with emphasis on bilaterality, multifocality and association with other malignancies. *Oral Oncol* 2002;38:35-40.
 39. Seifert G, Donath K. Multiple tumours of the salivary glands: terminology and nomenclature. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1996; 32B:3-7.
 40. Saku T, Hayashi Y, Takahara O, et al. Salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950_/1987. *Cancer* 1997;79: 1465-1475.
 41. Sato T, Morita Y, Hamamoto S, et al. Interpretation of scintigraphy of papillary cystadenoma lymphomatousum (Warthin's tumor) on the basis of histopathologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:101-107.
 42. Thompson A, Bryant H. Histogenesis of papillary cystadenoma lymphomatousum (Warthin's tumor) of the parotid salivary gland. *Am J Pathol* 1950;26:807-849.
 43. Eveson J, Terry J, Alfonso A. Warthin's tumor (cystadenolymphoma) of salivary glands: a clinicopathologic investigation of 278 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61:256-262.
 44. Gallo O, Bocciolini C. Warthin's tumour associated with autoimmune diseases and tobacco use. *Acta Otolaryngol* 1997;117: 623-627.
 45. Santucci M, Gallo O, Calzolari A, Bondi R. Detection of Epstein- Barr viral genome in tumor cells of Warthin's tumor of parotid gland. *Am J Clin Pathol* 1993;100:662-665.
 46. Lewis P, Baxter P, Griffiths A, Parry J, Skibinski D. Detection of damage to the mitochondrial genome in the oncocytic cells of Warthin's tumor. *J Pathol* 2000;191:274-281.
 47. Seifert G, Bull H, Donath K. Histologic subclassification of the cystadenolymphoma of the parotid gland: analysis of 275 cases. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1980;388:13-38.
 48. Warnock G. Papillary cystadenoma lymphomatousum (Warthin's tumor). In: Ellis G, Auclair A, Gnepp D, eds. *Surgical Pathology of the Salivary Gland*. Philadelphia: WB Saunders; 1991:187-201.
 49. Ellis G, Auclair P. Tumors of the salivary gland. Ellis G, Auclair P, editors. *Atlas of Tumor Pathology*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1996: p.39-153.
 50. Yu G, Ubmuller J, Donath K. Membranous basal cell adenoma of the salivary gland: a clinicopathologic study of 12 cases. *Acta Otolaryngol* 1998;118:588-593.
 51. el-Naggar A, Callender D, Ordonez N, Killary A. Cytogenetic analysis of a primary salivary gland myoepithelioma. *Cancer Genet Cytogenet* 1999;113:49-53.
 52. Zormpa MT, Sarigelou AS, Eleftheriou AN, Assimakis AS, Kolokotronis AE. Plasmacytoid myoepithelioma of the palate: case report. *Head Neck Pathol.* 2011;5(2):154-158.

53. Dardick I, Van Nostrand A. Myoepithelial cells in salivary gland tumors revisited. *Head Neck Surg* 1985;7:395-408.
54. Barnes L, Appel B, Perez H, El-Attar A. Myoepithelioma of the head and neck: case report and review. *J Surg Oncol* 1985;28:21-28.
55. Sciubba J, Brannon R. Myoepithelioma of the salivary glands: a case report of 23 cases. *Cancer* 1982;49:562-572.
56. Gnepp D, Brandwein M, Henley J. Salivary and lacrimal glands. Gnepp D, editor. *Diagnostic surgical pathology of the head and neck*. Philadelphia: WB Saunders; 2001:p.325-430.
57. Gnepp D, Schroeder W, Heffner D. Synchronous tumors arising in a single major salivary gland. *Cancer* 1989;63:1219-1224.
58. Ito K, Tsukuda M, Kawabe R, et al. Benign and malignant oncocytoma of the salivary glands with an immunohistochemical evaluation of Ki-67. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2000;62: 338-341.
59. Davy C, Dardick I, Hammond E, Thomas M. Relationship of clear cell oncocytoma to mitochondrial-rich (typical) oncocytomas of parotid salivary gland: an ultrastructural study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:469-479.
60. Ellis G. Clear cell neoplasms in salivary glands: clearly a diagnostic challenge [review]. *Ann Diagn Pathol* 1998;2:61-78.
61. Martin H, Janda J, Behrbohm H. [Locally invasive oncocytoma of the paranasal sinuses.] *Zentralbl Allg Pathol* 1990;136:703-706.
62. Ishikawa T, Imada S, Ijuhin N. Intraductal papilloma of the anterior lingual salivary gland: case report and immunohistochemical study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993;22:116-117.
63. Maiorano E, Favia G, Ricco R. Sialadenoma papilliferum: an immunohistochemical study of five cases. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 336-42.
64. Brannon RB, Sciubba JJ, Guilani M. Ductal papillomas of salivary gland origin: a report of 19 cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92: 68_/77.
65. Fantasia JE, Nocco CE, Lally ET. Ultrastructure of sialadenoma papilliferum. *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:523-527.
66. Maruyama S, Cheng J, Inoue T, Takagi R, Saku T. Sebaceous lymphadenoma of the lip: report of a case of minor salivary gland origin. *J Oral Pathol Med* 2002;31:242-243.
67. Stewart FW, Foote FW, Becker WF. Mucoepidermoid tumors of the salivary glands. *Ann Surg* 1945;122:820-844.
68. Batsakis JG, Luna MA. Histopathologic grading of salivary gland neoplasms: I. Mucoepidermoid carcinomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99(10, Pt 1):835-838.
69. Holsinger FC, El-Naggar AK, Torres L, Rosenthal DI, Weber RS. Malignant Neoplasms of the Salivary Glands. Witt RL, editor. *Salivary Gland Diseases Surgical and Medical Management*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc.: 2005; p.141-164.
70. Rajasekaran K, Stubbs V, Chen J, et al. Mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: A National Cancer Database study. *Am J Otolaryngol*. 2018;39(3):321-326.
71. Lorain P, Robin C. Memoire sur deux nouvelles observations de tumeurs heteradeniques et sur la nature du tissu qui les compose. In: *Comptes rendus des se'ances et me'moires de la Socie'te' de Biologie*. 1854;6:209-221.
72. Billroth T. Die Cylindergeschwulst (cylindroma) in Untersuchungen uber die Entwicklung der Blutgefäße, nebst Beobachtungen aus der königlichen chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin. Berlin: G. Reimer; 1856:55-69.
73. Foote FW Jr, Frazell EL. Tumors of the major salivary glands. *Cancer* 1953;6(6):1065-1133.
74. Fordice J, Kershaw C, El-Naggar A, Goepfert H. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck: predictors of morbidity and mortality. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125(2): 149-152.
75. Weber RS, Byers RM, Petit B, Wolf P, Ang K, Luna M. Submandibular gland tumors: adverse histologic factors and therapeutic implications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(9):1055-1060.
76. Kılıçarslan E, Bir F. KBB ve BBC patolojisi. Yiğit Ö, Kara CO, Alkan Z, editors. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi 2019 Kaynak Kitap - 2*. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2019. p.265-285.
77. Fordice J, Kershaw C, El-Naggar A, Goepfert H. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck: predictors of morbidity and mortality. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125(2): 149-152.
78. Garden AS, Weber RS, Morrison WH, Ang KK, Peters LJ. The influence of positive margins and nerve invasion in adenoid cystic carcinoma of the head and neck treated with surgery and radiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;32(3):619-626.

79. Garden AS, Weber RS, Ang KK, Morrison WH, Matre J, Peters LJ. Postoperative radiation therapy for malignant tumors of minor salivary glands: outcome and patterns of failure. *Cancer* 1994;73(10):2563-2569.
80. van der Wal JE, Becking AG, Snow GB, van der Waal I. Distant metastases of adenoid cystic carcinoma of the salivary glands and the value of diagnostic examinations during follow-up. *Head Neck* 2002;24(8):779-783.
81. Bozkurt G, Jayan G, Mahmutoglu AS. Adenoid cystic carcinoma of the parotid metastasising to the dura fifteen years post primary resection: A case report. *North Clin Istanbul* 2020;7(3):294-297.
82. Spiro RH. Distant metastasis in adenoid cystic carcinoma of salivary origin. *Am J Surg* 1997;174(5):495-498.
83. Licitra L, Cavina R, Grandi C, et al. Cisplatin, doxorubicin and cyclophosphamide in advanced salivary gland carcinoma: a phase II trial of 22 patients. *Ann Oncol* 1996;7(6):640-642.
84. Al-Zaher N, Obeid A, Al-Salam S, Al-Kayyali BS. Acinic cell carcinoma of the salivary glands: a literature review. *Hematol Oncol Stem Cell Ther.* 2009;2(1):259-264.
85. Sauk JJ, McCoy M. Classification, Grading, and Staging of Salivary Gland Tumors. Carlson ER, ORD RA editors. *Salivary gland pathology: diagnosis and management*. 2nd edition. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.: 2016; p.163-202.
86. Lewis JE, Olsen KD, Weiland LH. Acinic cell carcinoma: clinicopathologic review. *Cancer* 1991;67(1):172-179.
87. Spafford PD, Mintz DR, Hay J. Acinic cell carcinoma of the parotid gland: review and management. *J Otolaryngol* 1991; 20(4): 262-266.
88. Zhan KY, Lentsch EJ. Basal cell adenocarcinoma of the major salivary glands: A population-level study of 509 cases. *Laryngoscope*. 2016;126(5):1086-1090.
89. Vilar-González S, Bradley K, Rico-Pérez J, et al. Salivary gland myoepithelial carcinoma. *Clin Transl Oncol*. 2015;17(11):847-855.
90. Di Palma S, Guzzo M. Malignant myoepithelioma of salivary glands: clinicopathological features of ten cases. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1993;423(5):389-396.
91. Savera AT, Sloman A, Huvos AG, Klimstra DS. Myoepithelial carcinoma of the salivary glands: a clinicopathologic study of 25 patients. *Am J Surg Pathol* 2000;24(6):761-774.
92. Fonseca I, Soares J. Epithelial-myoepithelial carcinoma of the salivary glands: a study of 22 cases. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1993;422(5):389-396.
93. De Cecio R, Cantile M, Fulciniti F, Botti G, Foschini MP, Losito NS. Salivary epithelial-myoepithelial carcinoma: clinical, morphological and molecular features. *Pathologica*. 2017;109(1):1-8.
94. Glisson B, Colevas AD, Haddad R, et al. HER2 expression in salivary gland carcinomas: dependence on histological subtype. *Clin Cancer Res* 2004;10(3):944-946
95. Vander Poorten V, Triantafyllou A, Skálová A, et al. Polymorphous adenocarcinoma of the salivary glands: reappraisal and update. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2018;275(7):1681-1695.
96. Gnepp DR, Chen JC, Warren C. Polymorphous low-grade adenocarcinoma of minor salivary gland: an immunohistochemical and clinicopathologic study. *Am J Surg Pathol* 1988;12:461-468.
97. Kemp BL, Batsakis JG, El-Naggar AK, Kotliar SN, Luna MA. Terminal duct adenocarcinomas of the parotid gland. *J Laryngol Otol* 1995;109(5):466-468.
98. Vincent SD, Hammond HL, Finkelstein MW. Clinical and therapeutic features of polymorphous low-grade adenocarcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77(1):41-47.
99. Gupta A, Koochakzadeh S, Neskey DM, Nguyen SA, Lentsch EJ. Carcinoma ex pleomorphic adenoma: A review of incidence, demographics, risk factors, and survival. *Am J Otolaryngol*. 2019;40(6):102279.
100. Eneroth CM, Zetterberg A. Malignancy in pleomorphic adenoma: a clinical and microspectrophotometric study. *Acta Otolaryngol* 1974;77(6):426-432.
101. Spitz MR, Tilley BC, Batsakis JG, Gibeau JM, Newell GR. Risk factors for major salivary gland carcinoma: a case-comparison study. *Cancer* 1984;54(9):1854-1859.
102. Spiro RH, Huvos AG, Strong EW. Malignant mixed tumor of salivary origin: a clinicopathologic study of 146 cases. *Cancer* 1977;39:388-396.
103. Agarwal M, Agarwal L, Saxena R. Primary Squamous Cell Carcinoma of Submandibular Salivary Gland: A Case Report. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(7):XD01-XD02.
104. Shivakumar T, Nair VS, Joshi P, Chaturvedi P. A review of Salivary gland neoplasms and its management. *Otolaryngology Online Journal* 2014 4(3):41-60.

105. Wang Q, Ma S, Chen H, Yang M, Cai W. Sialoblastoma in chin and management of treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;109:168-173.
106. Prigent M, Teissier N, Peuchmaur M, et al. Sialoblastoma of salivary glands in children: chemotherapy should be discussed as an alternative to mutilating surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74(8):942-945.
107. Ellis GL. What's new in the AFIP fascicle on salivary gland tumors: a few highlights from the 4th Series Atlas. *Head Neck Pathol.* 2009;3(3):225-230.
108. Williams SB, Ellis GL, Warnock GR. Sialoblastoma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 7 cases. *Ann Diagn Pathol.* 2006;10(6):320-326.
109. Shum JW, Emmerling M, Lubek JE, Ord RA. Parotid lymphoma: a review of clinical presentation and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014; 118(1):e1-5.
110. Bernatsky S, Ramsey-Goldman R, Clarke A. Malignancy and autoimmunity. *Current Opinion in Rheumatology.* 2006; 18(2):129-134.
111. Batsakis JG, Bautina E. Metastases to major salivary glands. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990; 99(6 Pt 1):501-503.
112. Pfister DG, Spencer S, Adelstein D, et al. Head and Neck Cancers, Version 2.2020, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2020;18(7):873-898.
113. Thielker J, Grosheva M, Ihrler S, Wittig A, Guntinas-Lichius O. Contemporary Management of Benign and Malignant Parotid Tumors. *Front Surg.* 2018;5:39.
114. Guillaumondegui OM, Byers RM, Luna MA, Chiminazzo H Jr, Jesse RH, Fletcher GH. Aggressive surgery in treatment for parotid cancer: the role of adjunctive postoperative radiotherapy. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1975;123(1):49-54.
115. Garden AS, Weber RS, Morrison WH, Ang KK, Peters LJ. The influence of positive margins and nerve invasion in adenoid cystic carcinoma of the head and neck treated with surgery and radiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;32(3):619-626.
116. Licitra L, Cavina R, Grandi C, et al. Cisplatin, doxorubicin and cyclophosphamide in advanced salivary gland carcinoma: a phase II trial of 22 patients. *Ann Oncol.* 1996;7(6):640-642.
117. Debaere D, Vander Poorten V, Nuyts S, et al. Cyclophosphamide, doxorubicin, and cisplatin in advanced salivary gland cancer. *B-ENT.* 2011;7(1):1-6.
118. Colella G, Cannavale R, Chiodini P. Meta-analysis of surgical approaches to the treatment of parotid pleomorphic adenomas and recurrence rates. *J Craniomaxillofac Surg.* 2015; 43(6):738-745.
119. Xie S, Wang K, Xu H, et al. PRISMA-extracapsular dissection versus superficial parotidectomy in treatment of benign parotid tumors: evidence from 3194 patients. *Medicine.* 2015; 94(34):e1237.
120. Ruohoalho J, Mäkitie AA, Aro K, et al. Complications after surgery for benign parotid gland neoplasms: a prospective cohort study. *Head Neck.* 2017; 39(1):170-176.
121. Wong WK, Shetty S. The extent of surgery for benign parotid pathology and its influence on complications: A prospective cohort analysis. *Am J Otolaryngol.* 2018; 39(2):162-166.
122. Xu B, Aneja A, Ghossein R, Katabi N. Salivary gland epithelial neoplasms in pediatric population: a single-institute experience with a focus on the histologic spectrum and clinical outcome. *Hum Pathol.* 2017; 67:37-44.



OTOLOJİ

- KONJENİTAL KULAK ANOMALİLERİ

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
Otoloji Nörootoloji	O-16	Konjenital Kulak Anomalileri	T	2

Doç. Dr. Mehmet Çelik, Doç. Dr. Said Sönmez, Prof. Dr. Kadir Serkan Orhan
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD

KONJENİTAL KULAK ANOMALİLERİ

Giriş

Konjenital aural atrezi (KAA), kulak kanalı darlığından dış kulak kanalının tamamen yokluğuna kadar uzanan geniş bir klinik çeşitlilik yelpazesine sahip gelişimsel deformitedir. Bu malformasyon doğumların 1/10.000-20.000'inde görülme sıklığına sahiptir.¹ Erkekler kadınlardan daha sık etkilenir ve atreziler sağ kulakta sol kulağa göre daha sık gözlenir. Tek taraflı atrezi, iki taraflı atreziden çok daha yaygındır (3-7 kat farklılık).¹⁻³ KAA'lı hastaların yaklaşık %10'unda Treacher Collins, Goldenhar, Hemifasiyal Mikrozoimi, Brakio-Oto-Renal sendrom, de Grouchy ve Crouzon gibi ilişkili bir sendrom mevcut olabilir ve dolayısıyla ilk başvuru sırasında dikkatli bir fizik muayene gereklidir.³

Kulak kepçesi, embriyojenik dönemin yaklaşık beşinci haftasında, brankiyal (farengeal-yutak) arklardan oluşmaya başlar ve ikinci trimesterde gelişmeye devam eder.⁴ Bu dönemde mikrotinin teratojenik nedenleri arasında en sık retinoik asit embriyopatisi yer almaktadır.^{5,6}

Mikroti'nin cerrahi rekonstrüksiyonu, halen en zorlu ve meşakkatli cerrahiler arasında yer almaya devam etmektedir. Mikroti rekonstrüksiyonunun temel amacı, donör alan morbiditesini en aza indirirken doğal görünüşte dayanıklı bir kulak kepçesi oluşturmaktır. Cerrah ayrıca, işitme kaybı yönetimi ve sıklıkla mikrotiye eşlik eden işitme kaybı iyileştirme seçeneklerini de göz önünde bulundurmalıdır.

Epidemiyoloji

Weerda'ya göre¹, kulak, burun ve boğaz malformasyonlarının% 50'si kulağı etkiler. Dış ve orta kulağın malformasyonları çoğunlukla sağ tarafı (% 58- 61) etkiler ve çoğunluğu (yaklaşık% 70-90) tek

taraflıdır.^{1,7,8} İç kulak malformasyonları tek taraflı veya iki taraflı olabilir.⁹⁻¹¹

Kulak malformasyonlarının genel görülme sıklığı yenidoğanlarda yaklaşık 3800'de birdir.⁸ Kulak kepçesi malformasyonlarının insidansı ise 6000'de bir ile 6830'da bir olarak bildirilmiştir.^{12,13} Ayrıca yenidoğanlarda 10.000'de bir ile 20.000'de bir ciddi malformasyonlar, 17.500'de bir tam malformasyon veya aplazi beklenebilir.² Schloss'a göre mikroti prevelansı 10,000'de üç olarak daha yüksek oranda bildirilmiştir.¹⁴

Malformasyonlar, nadiren kombine halde olmayan dış kulağı (kulak kepçesi ve dış kulak yolu (DKY)), orta kulağı ve iç kulağı etkileyebilir. Swartz ve Faber⁷, dış ve orta kulak malformasyonları olan kişilerde % 11-30 iç kulak malformasyon sıklığı bildirmişlerdir. Bununla birlikte, dış/orta kulağın ve iç kulağın farklı embriyogenezisi, iç kulak malformasyonları olmadan dış ve/veya orta kulağın malformasyonlarına neden olmuştur ve bunun tersi de geçerlidir.¹⁵ Ishimoto ve ark. normalden küçük kulak kepçesi olup genel olarak normal kulak anatomisine sahip olguların sınıflandığı Marx¹⁶ grade 1 aural atrezi grubunda; kemikçikleri (% 6-33), yuvarlak ve oval pencereyi (% 6-15), mastoid pnömatisasyonunu (% 15), fasiyal sinirin seyrini (% 36) ve dış kulak kanalını (% 42) etkileyen değişken derece ve sıklıkta ek malformasyonlar göstermiştir.¹⁷

Konjenital işitme kaybı veya sensörinöral işitme kaybı olan bireylerde iç kulak malformasyonlarının prevelansı hasta seçim kriterlerine bağlı olarak % 2.3 ile 28.4 arasında bildirilmiştir.¹⁸

Dış kulağın malformasyonları, kulak kepçesinin oryantasyon, pozisyon, boyutsal veya şekilsel de-

ğişikliklerini içerebilir; anotia da oluşabilir. Kulak kepçesinin önünde, aksesuar tragus, kulak sinüsü ve kulak çukurları bulunabilir. Dış kulak yolu atretik (aplastik) veya hipoplastik olabilir. Orta kulak malformasyonları, orta kulak boşluklarının konfigürasyonunu ve boyutunu ve kemikçiklerin sayısını, ebatını ve konfigürasyonunu etkileyebilir. Oval pencerenin ve nadiren yuvarlak pencerenin anomalileri olabilir.¹¹ Labirentin ve sensörinöral yolların aplazi, hipoplazi ve tamamen veya kısmen malformasyonları tarif edilmiştir. Ek olarak, vestibüler akuaduktus dar veya genişlemiş olabilir. Aksine koklear akuaduktusta nadiren malformasyon görülür.⁹ Vestibüloakustik gangliyon hücreleri iç kulak malformasyonlarında sıklıkla sayıca azalır. İnternal akustik kanal da malformasyonlardan etkilenebilir ve arterler ve sinirler (özellikle fasiyal sinir) yer değiştirebilir.⁸

Anatomi

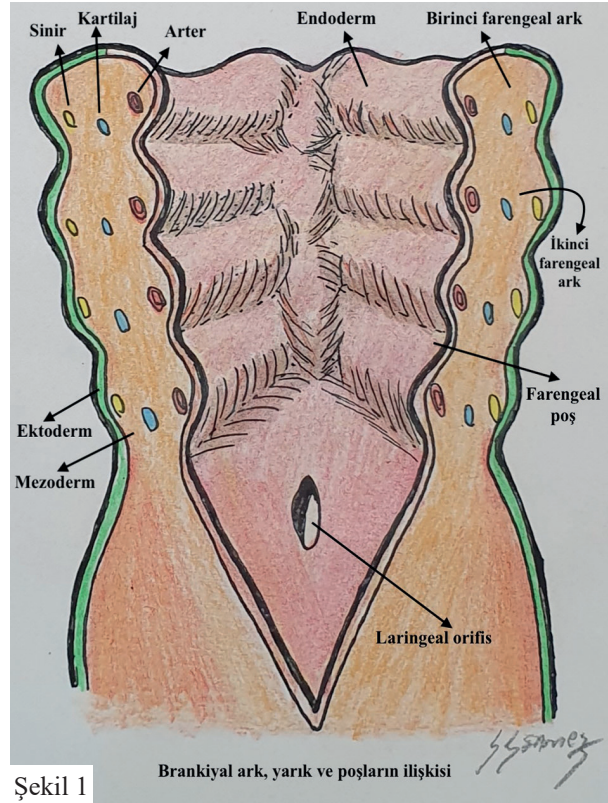
Kulak kepçesi, pürüzsüz ve kesintisiz karmaşık dışbükeylerin ve kıvrımların oluşturduğu bir yapıya sahiptir. Elastik kıkırdak çerçevesi, bükülebilir ancak güçlü ve travmaya karşı dirençli bir yapıya sahiptir. Yağlı fibröz doku kıkırdakta örter ancak lobül ve helix kenarı boyunca gevşektir, fakat kalan kıkırdak çerçevesi üzerinde ince ve sabittir.

Normal yetişkin kulak vertikal uzunluğu 5.5 ila 6.5 cm arasında değişmektedir. Kulak ilk iki ila üç yıl içinde hızla büyür, yetişkin boyutunun yaklaşık% 90'ına sekiz yaşına kadar ulaşır. Daha sonra erkek çocuklarda yaklaşık 13 ve kız çocuklarında yaklaşık 12 yaşlarına kadar gelişmeye devam ederek yetişkin boyutlarına ulaşır. Kulağın yatay genişliği daha erken yaşta tamamlanır.¹⁹ Kulağın konka mastoid açısı 15 ila 20 derece arasında, eşzamanlı olarak mastoid yüzeyi ile kulak arası 1.5 ila 2.0 cm olmalıdır.¹⁹ Heliksin üst sarmalı insanları %85'inde kaş kuyruk hizasında bulunmaktadır. Kaşın kuyruğu oldukça değişken olduğu için, hastanın iki taraflı mikrotisi varsa üst göz kapağının seviyesi de belirteç olarak kullanılabilir.²⁰ Kulak eğimi, yüzün dikey eksenini ve kulağın boyuna eksenini tarafından hastaya Frankfort yatay pozisyonunda oluşturulan açıdır. Bu açı yaklaşık 25 ± 6.2 derecedir.²¹ Bu nedenle, lateral bakışta kulağın boylamasına eksenini burun sırtına tam olarak paralel değildir, çünkü kulak biraz daha dikey bir yöndedir.

Embriyoloji

İnsan kulağının gelişmesinde, brankiyal arklar çok önemli bir rol oynamaktadır. İç tarafta endodermden oluşan poşlar ve dış tarafta ektodermden oluşan yarıkla ayrılırlar. Santral mesoderm, sonuçta çevresindeki anatomik yapıları besleyen ve kuran kas, kıkırdak, damar ve sinirleri içerir.(Şekil 1)

Ektodermden gelen moleküler sinyalleşme, mezenkim invazyonuna ve yarık ve poşların kademeli



Şekil 1

olarak obliterasyonuna neden olur. Bu mezenkimal invazyonun önemi, bu kritik basamağın başarısızlığının brakiyal ark ve yarıkların kalıntılarına yol açması ve çeşitli kulak anomalileriyle sonuçlanır. Ek olarak, bazıları ektoderm ve mezenkim arasındaki moleküler sinyallerde bir anormallik olduğunda kondrojenezin başarısızlığına yol açabileceğini öne sürmektedir. Bu sinyalin dağılması, belirli kulak kepçesi bileşenlerinin bulunmamasından mikrotiye veya tam bir kondrojenez yetmezliği varsa bile anotiye kadar farklı derecelerde anomalilere neden olabilir.²²

Kulak kepçesi ve dış kulak yolu

Timpanik membran ile kulak kepçesi arasındaki boşluğa verilen isim olan dış kulak yolu, birinci

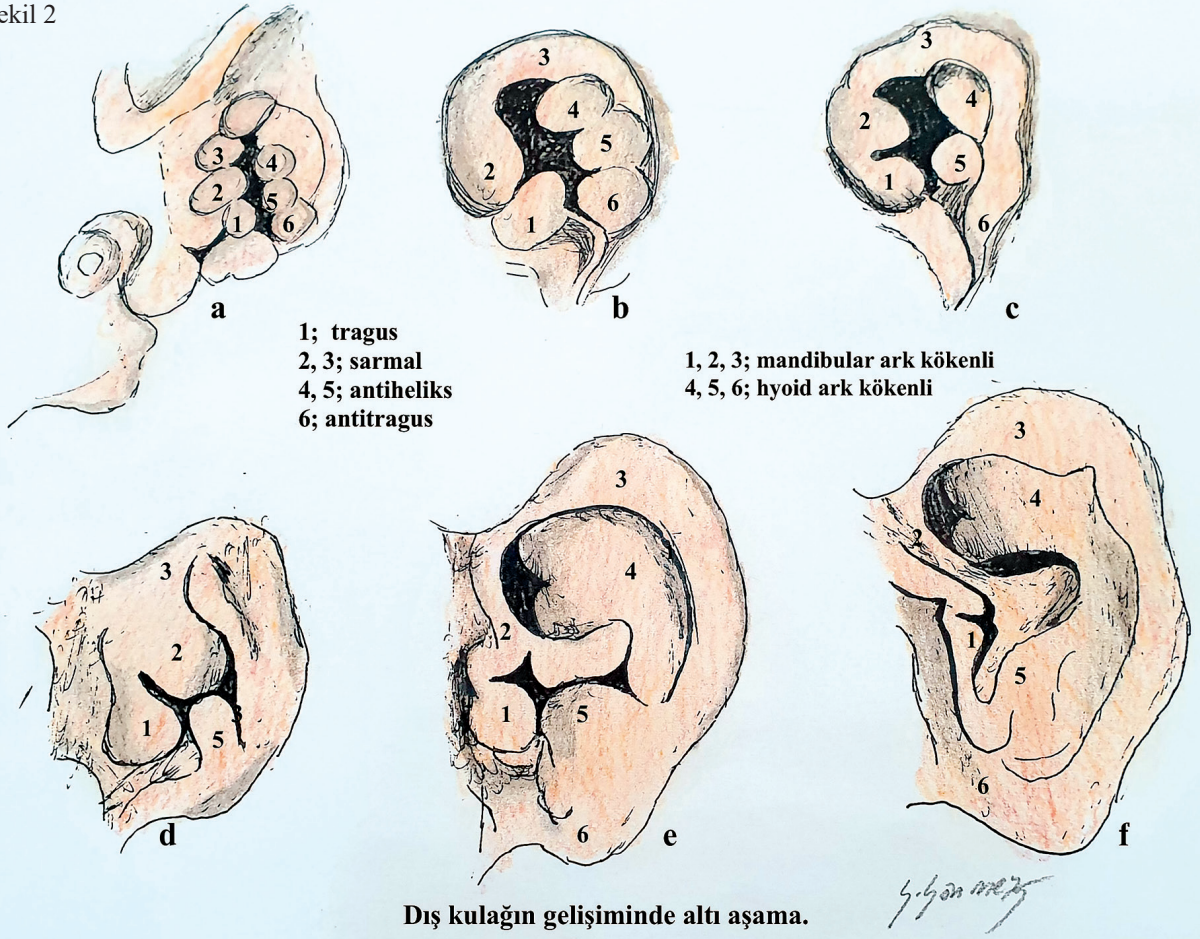
brankiyal yarığın dorsal kısmından embriyonik dönemin 6. haftasında gelişmeye başlar. Bu huni şeklindeki borunun altındaki ektodermal hücreler, meatal tıkaç olan katı bir epitel plakası oluşturmak üzere çoğalır. Beş ile yedinci aya ait fetal dönemde, bu tıkaçın merkezi hücreleri, eksternal akustik kanalının iç kısmı haline gelen bir boşluk oluşturmak üzere dejenere olur. Doğumda göreceli olarak kısa olan kanal (8-9 mm), yaklaşık dokuzuncu yılda yetişkin boyutuna (17-18 mm) ulaşır.²³

Embriyolojik dönemin 40-45. günler arasında başın her iki yanından çıkıntı yapan kulak kepçesi (pinna), birinci brankiyal yarığı çevreleyen birinci (mandibular ark veya Meckel kartilaj) ve ikinci (hyoidal ark veya Reichert kartilaj) brankiyal arklardaki (auricular hillocks) mezenkimal tepcik proliferasyonlarından gelişmeye başlar. Kulak kepçesi 5 haftalık embriyoda görülebilen 6 "hillock" (tümsek, yumru, tepcik) dan gelişir.(Şekil 2)

Bunlar birinci brankiyal yarık etrafında toplanırlar.

Birinci arkın arka kenarında diğer üçü ikinci arkın ön kenarında yerleşirler. Bu yapıların özel kulak yapıları ile ilişkisi tam olarak bilinmemesine rağmen araştırmalar kepçe kulak gelişmesinde katkının çoğunun hyoid arktan geldiğini göstermektedir. Birinci ve altıncı "hillock" un pozisyonu sabittir. Bunlardan tragus ve antitragus gelişir. Mandibuler arka ait 4. ve 5. "hillock" ların gelişmesine rotasyonu ile kulak kepçesinin gelişimi tamamlanır. Kulak kepçesi büyüdükçe, birinci arktan gelen katkı azalır. Davis²⁴ ve Weerda'ya¹ göre, hyoidal ark, mandibular regresyon aşamasını takiben tamamen gelişmiş kulak kepçesinin % 85'ini oluşturur. Konka, dış kulak yolu, tragus, krus heliks ve heliksin superior kısmı birinci brankiyal arktan gelişirken, kulak kepçesinin geri kalan kısımları ikinci brankiyal arktan gelişmektedir. Lobül (kulak memesi) kulak kepçesinin gelişiminde son kısımdır. Kulak kepçeleri boyun tabanına doğru gelişmeye başlar. Mandibula geliştikçe, kulak kepçeleri başın her iki yanındaki normal pozisyonlarını alırlar. Dördüncü

Şekil 2



ayda kulak kepçesinin gelişimi, tepeciklerin birleşmesiyle son bulur.²³

Birinci brankiyal arkta oluşan kulak kepçesinin bölümleri, trigeminal sinirin (CN V) mandibular dalı tarafından sağlanır; ikinci arkta oluşan parçalar servikal pleksusun deri dalları, özellikle daha az oranda küçük (lesser) oksipital ve daha büyük oranda greater aurikular sinirleri tarafından sağlanır. İkinci brankiyal arkın siniri, fasiyal sinir, birkaç deri dalına sahiptir; liflerinin bir kısmı mastoid bölgede ve muhtemelen kulak kepçesinin her iki tarafında küçük alanlarda cildin duyuşal innervasyonuna katkıda bulunur.²⁵

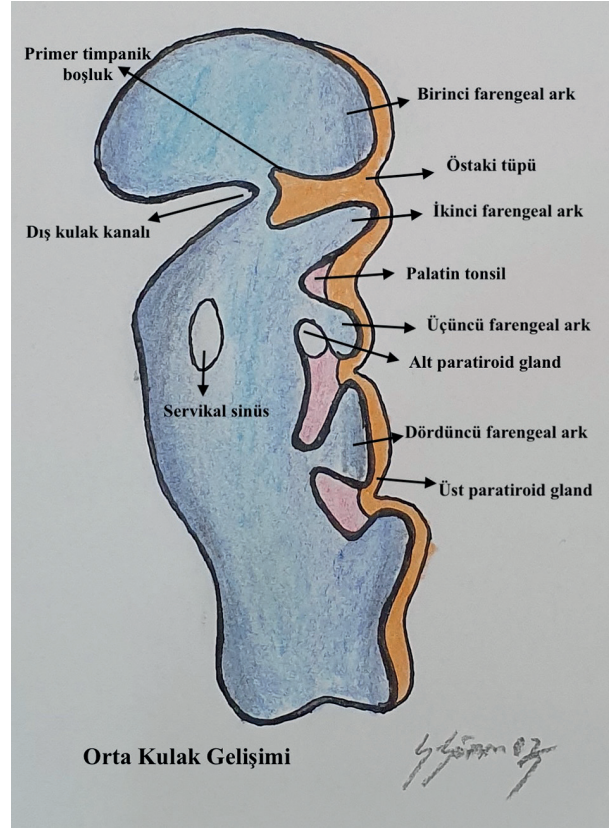
Orta kulak

Birinci ark kıkırdağının dorsal ucu (Meckel kıkırdak) kulak gelişimiyle yakından ilgilidir. Gelişimin başlarında, küçük nodüller kıkırdak proksimal kısmından ayrılır ve orta kulak kemikçiklerinden ikisi olan malleus ve inkusu oluşturur. Kıkırdak orta kısmı geriler, ancak perikondriumu (kıkırdak etrafındaki bağ dokusu zarı) anterior malleolar ligament ve sfenomandibular ligamanın ön bağını oluşturur. Birinci ark kıkırdaklarının ventral kısımları, mandibulanın at nalı şeklindeki primordiyumunu oluşturur ve gelişimini uygun basamaklarla erken morfogenezisine yönlendirir. Mandibulanın her bir yarısı, bu kıkırdak ile lateralinde ve yakınında olacak şekilde gelişimini tamamlar. Kıkırdak, mandibula etrafında intramembranöz ossifikasyon geliştikçe kaybolur. Bağımsız bir kıkırdak, ikinci ark kıkırdak (Reichert kıkırdak) dorsal ucuna yakın primordiyum, kulak gelişimine katılır. Orta kulak stapes kemikçığının ve temporal kemiğin styloid çıkıntısının oluşumuna katılır. Styloid çıkıntı ile hyoid kemiği arasındaki kıkırdak geriler; perikondrium (bağ dokusu zarı), stylohyoid ligamenti oluşturur.²⁵

Birinci brankiyal terminal genişleyen uçları embriyonun üçüncü haftasında tubotimpanik resesi (oyuk) oluşturur. Bu girintinin genişlemiş distal kısmı, birinci yarığa temas eder, burada daha sonra timpanik membranın (kulak zarı) oluşumuna katılır. Tubotimpanik reses (oyuk) timpanik boşluğa ve mastoid antrumuna dönüşür. Bunun farinks ile bağlantısı yavaş yavaş farengotimpanik tüpü (östaiki tüpü) oluşturmak için uzar.(Şekil 3)

Tubotimpanik resesinin distal kısmı genişler ve orta

kulak kemikçiklerini, tendonları, ligamentleri ve korda timpanik siniri yavaşça kuşatmaya başlar. Malleus ve incus, birinci brankiyal arkın kırıkda-

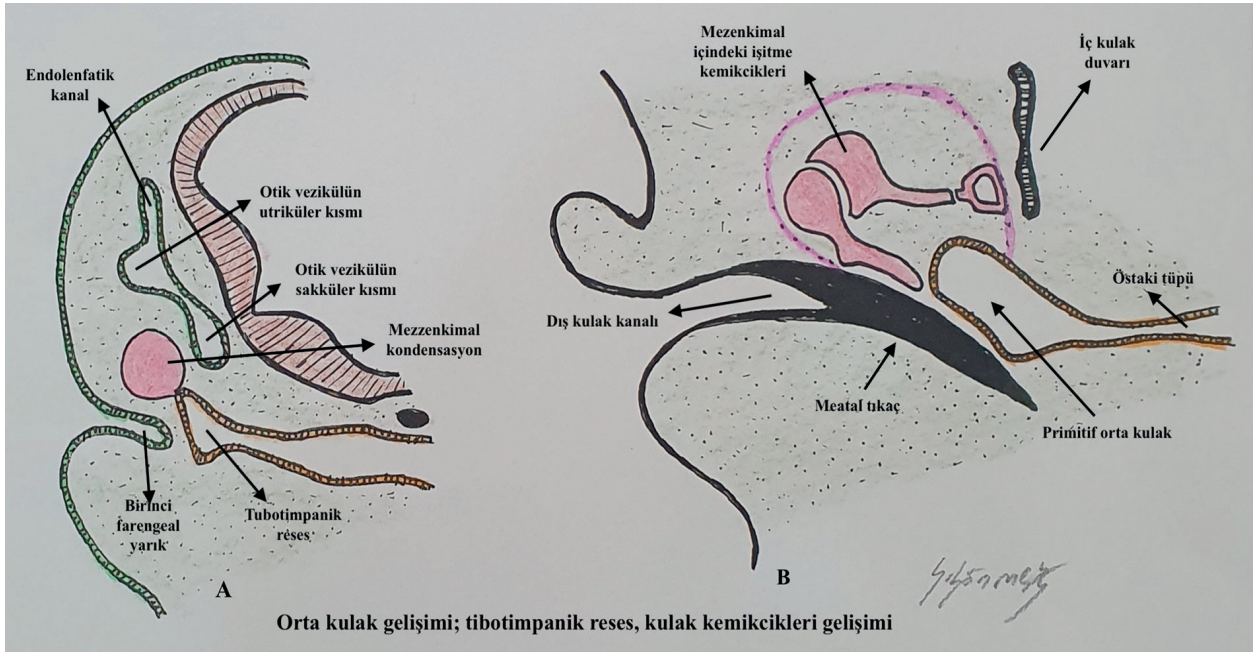


Şekil 3

ğından (Meckel) oluşur. İkinci brankiyal arkta gelişen stapesin bacakları ve başı nöral krest kırıkdağından (Reichert) oluşurken, stapes tabanı, taban etrafındaki anuler ligament ve oval pencere etrafına bağlı otik kapsül mezodermal hücrelerden gelişmektedir.²⁶ (Şekil 4)

Fetal dönemin 21.haftasında, timpanik boşluğun genişlemesi, temporal kemiğin petromastoid kısmında bulunan mastoid antrumun ortaya çıkmasına neden olur. Mastoid antrum doğumda neredeyse yetişkin boyutundadır, ancak yenidoğanlarda diğer mastoid hücreler yoktur. İki yaşına kadar mastoid hücreler gelişir ve temporal kemiğin konikal çıkıntısı olan mastoid apeks oluşur.²³

Orta kulak ergenlik döneminde büyümeye devam eder. Malleusun tensör timpan kası, birinci brankiyal arkdaki mezenkimden oluşur ve bu arkın siniri olan trigeminal sinir (CN V) ile innervasyonu sağ-



Şekil 4

lanır. Stapedius kası ikinci brankiyal arkten oluşur ve bu da fasiyal sinir (CN VII) tarafından innerve olur. Sinyal veren moleküller fibroblast büyüme faktörü 8 (FGF8), endotelin 1 (EDN1) ve T-box 1 (TBX1) orta kulak gelişiminde rol oynayan mediatörlerdir.²⁵

Timpanik membranın primordiumu, timpanik membranın dış yüzeyini oluşturan birinci brankiyal membrandır. Embriyoda, brankiyal membran, birinci brankiyal yarığı birinci brankiyal poştan ayırır. Gelişme devam ettikçe, mezenkim brankiyal zarın iki kısmı arasında büyür ve timpanik zardaki kollajenik liflere farklılaşır. Timpanik membran üç kaynaktan gelişir:²³

- Birinci brankiyal yarığın Ektoderm'i
- Birinci brankiyal poşun bir türevi olan tubotimpanik resesin Endodermi
- Birinci ve ikinci brankiyal arkların Mezenkimi

İç kulak

İç kulak ektodermal katmandan erken dönemde gelişmeye başlar. İlk işaret, ikinci brankiyal yarığta kranial veya dorsal bir epitelyal kalınlaşma (otik plakod) dır. Dördüncü haftaya kadar, plakod mezenkimal dokuyla çevrili membranöz labirentin öncüsü olan bir çukur ve daha sonra kapalı kese, otokist veya otik keseciğe dönüşmek için invajine

olmaya başlar. Otokistin farklılaşması 5. haftada başlar. Bu sırada pars utriculovestibularis (syn. Pars vestibularis, pars utriculoampullaris) dorsokranial olarak büyür, utrikul ve yarım daire biçimli kanallar haline gelir. Ventrokaudal alana doğru pars sacculocochlearis (pars cochlearis) gelişerek koklear kanal ve sakkül ortaya çıkar. 6. haftaya kadar yarım daire kanalları ve koklea tanımlanabilir. Koklear kanal hızlı ve spiral şekilde büyür, 7 haftada bir dönüş, 8 haftada 1.5 dönüş ve 9 - 11 haftalarda tam 2.5 dönüş gösterir. 3. ayın başında, membranöz labirentin temel bileşenlerinin tümü belirgindir. Sakkülüs, utrikül ve endolenfatik kanal yaklaşık 11. ve 14. haftalar arasında, yarım daire kanalları 19. ve 22. haftalar arasında ve 22. ve 25. haftalar arasında koklea gelişimleri tamamlanır.

Otokist, mezenkim'den kıkırdaklı otik kapsülün gelişmesini uyarır. Otik kapsül labirentin son boyutuna ve farklılaşmasına ulaşana kadar kıkırdak olarak kalır. Ossifikasyon yaklaşık 16. haftada başlar ve 6. ve 8. aylar arasında tamamlanır. Böylece, doğumda iç kulak zaten yetişkin şeklini ve ebadını elde etmiş olur ve daha fazla büyümeyiz. Membranöz labirente paralel olarak sekizinci kranial sinir gelişir. Vestibülokoklear ganglion, 4. haftaya kadar otokistin medialinde bitişik olarak tespit edilmeye başlanır. Otokist gibi, vestibülokoklear gangliyon iki kısma ayrılır (superior ve inferior); iki parça-

nın her birinden bir dendrit demeti, 6 hafta ortasına kadar otokiste uzanır. Ardından, 8. haftaya kadar, vestibülokoklear ganglionların nöroblastlarının sinir lifleri, hem labirent hem de serebellopontin açısında bulunan vestibülokoklear sinir merkezi beyin sapı alanlarına doğru büyür.

Genellikle, vestibülokoklear sinir 7. haftada tanınır. 9.-10. Haftalarda, çok sayıda sinir lifi tüy hücrelerinin bazal kısmına ilk kez ulaşır ve böylece afferent sinaptik bağlantılar meydana gelir. Efferent sinaptik bağlantılar ise 5. aydan sonra gelişir. Labirentin bazı sinir büyüme faktörleri ganglionların sinir gelişimini kontrol eder. Görünüşe göre, sadece hedef organlara ulaşan ve duyu hücrelerine temas eden sinir lifleri hayatta kalabilir; kalanlar ölür. Marangos tarafından “nöronal stabilizasyon” olarak tanımlanan bu duyu hücre-sinir etkileşimlerinde, nörotropinler ve tirozin kinaz reseptör sistemleri, ortaya çıkan sinaptik temasların temel araçları olarak görülmektedir. Nörotropinlerin ve reseptörlerinin etki şekli ile ilgili diğer detaylar Grothe tarafından rapor edilmiştir. Spesifik nörotropik etkileşimlerin bozulması durumunda, labirent normal olarak gelişebilir, ancak vestibülokoklear sinir (normal koklea, sekizinci sinir yok) gelişemez. Kemik internal akustik kanal, labirentten ayrı olarak ortaya

çıkır ve vestibülokoklear sinirin gelişimi ile ilgilidir. Ancak, hedef labirent organı tarafından kontrol edilen uyarıcı sinir gelişim süreci ile ilgili olarak, üç yapının (labirent, vestibülokoklear sinir, internal akustik kanal) gelişiminde karşılıklı ilişkiler vardır. Bu nedenle, bir yapının gelişimindeki başarısızlık, diğer yapıların gelişimsel bozukluklarına neden olabilir. Örneğin, otik kistin gelişiminin bloke olmasıyla, tam labirent aplazisine yol açılır (Michel deformitesi). Vestibülokoklear sinir daha sonra uyarılma eksikliği nedeniyle farklılaşması başarısızlıkla sonuçlanır. Ek olarak, internal akustik kanal az gelişmiştir çünkü gelişimini kontrol eden sinir yoktur. Nihai sonuç, sadece fasiyal siniri içeren dar bir internal akustik kanalın bulunmasıdır.

Sınıflandırma

Kulak malformasyonları için sayısız sınıflandırma önerilmiştir.^{1,9,11,27-31} Bu sınıflandırmalar, bulguların standardize klinik tanımına katkıda bulunmalı ve tedavi yöntemleri (özellikle işitmeyi iyileştirmek için orta kulak rekonstrüksiyonları veya koklear implantasyon) ve bunların karşılaştırılması için prognostik bir temel teşkil etmelidir. Sınıflandırma sistemleri, özellikle yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) gibi modern görüntüleme yöntemleri

Embriyonik Yapı	Gelişen yapı	
Otik Vezikül • Sakkuler kısım • Utrikuler kısım	Sakkül, Koklear duktus, Spiral ganglion Utrikül, Semisirküler duktus, vestibüler ganglion, endolenfatik duktus	İÇ KULAK
1.Brankiyal (Farengeal) membrane	Timpanik membran	
1.Brankiyal ark 2.Brankiyal ark	Malleus, inkus, tensör timpaniStapes, stapedius kası	ORTA KULAK
1.Brankial poş	Orta kulak kavitesi ve östaki tüpü	
1.Brankiyal yarık (Farengeal-kleft)	Dış kulak kanalı	DIŞ KULAK
6 aurikular hillocks	Kulak kepçesi (pinna)	

nedeniyle, zaman içinde daha da detaylı hale gelmiştir. Bu nedenle, tüm kulak malformasyonları için bir sınıflandırma uygun görünmemektedir. Kabaca, normal olarak pinanın ve orta kulağın malformasyon derecesi ile ilgili iletim tipi işitme kaybı arasında bir korelasyon olduğu söylenebilir. Ancak, DKY atrezisi olan normal aurikula ve ayrıca nadiren de olsa, normal DKY ve normal orta kulak kavitesi ile birlikte mikroti bildirilmiştir.³² Bununla birlikte, iç kulak malformasyonları ile ilgili olarak, deformite şiddeti ile işitme kaybı arasındaki açık bir korelasyon yoktur (normal klinik bulgular ve sağırlıkla ilişkili izole yarım daire kanal malformasyonları; minimal rezidüel işitme fonksiyonuyla birlikte karmaşık malformasyonlar gibi minimum değişiklikler).

Siegert ve ark.³¹, kendi geliştirdikleri bir skorlama sistemini kullanarak, değerlendirilen malformasyon grupları arasındaki önemli farklılıklara rağmen, bireysel vakalarda orta kulak malformasyon derecesini güvenilir bir şekilde tahmin etmenin mümkün olmadığını göstermiştir. Ayrıca, Ishimoto ve ark. pinna deformiteleri ile orta kulak malformasyonları arasında sadece çok sınırlı korelasyonlar bulmuştur.¹⁷ Böylece, bu yazarlarla birlikte benzer şekilde Weerda¹, kulak kepçesi, DKY, orta kulağın ve iç kulağın malformasyonlarının daha tutarlı tanısal ayırım için ayrı ayrı sınıflandırmalarının daha uygun olduğunu savunmuşlardır.

Preauriküler sinüs ve kistleri

Tüm brankiyal yarık anomalilerinin %1'ini oluşturan birinci brankiyal yarığın birleşme anomalisi-
dir.^{33,34} Esasen, birinci ve ikinci brankiyal arkların kulak kepçesini oluşturma aşamasında ektodermal altı adet His tepeciklerinin inkomplet birleşmesi ile alakalı inklüzyon kistlerlidir.³⁵ Genellikle iki taraflı veya multipl kulak sinüs ve kistleri, kulak önünde yerleşimlidir. İstisnai olarak bu kist ve sinüslerin postaurikuler bölgede tragusunu, lobülün ve heliksin superior-posterior yakına da açıldığı olgular bildirilmiştir.^{36,37} Skuamöz veya solunum epiteli ile kaplı sinüsler ve kistler çoğunlukla preauriküler bölgede ve tragus üstünde krural helikste bulunur. Klinik olarak, genellikle enfeksiyonla birlikte fark edilirler. İki tipi mevcuttur;³³

Tip 1 normalde cilt ile kaplı ektodermal DKY'nin bir kopyasıdır. Sinüs ve kistler, DKY'ye paralel

olarak uzanır ve genellikle fasiyal sinirin superior veya lateralinde kör olarak sonlanır.

Tip 2 kistler ve sinüsler, ciltle kaplı ve normal olarak kıkırdak içeren ektodermal ve mezodermal gerçek DKY'nin kopyasıdır. Genellikle, DKY'nun kıkırdak ve kemik arasındaki geçiş bölgesinde kör olarak sona erer ve sternokleidomastoid kasın önüne açılır. Cerrahi eksizyon ile tedavi edilen hastalarda anatomiye özellikle dikkat edilmelidir, çünkü kistler ve sinüsler fasiyal sinirin üstünden veya altından geçebilir.

Kulak Kepçesi Malformasyonları

Kulak kepçesi 5 haftalık embriyoda görülebilen 6 "hillock" (tümsek, yumru, tepecik) an gelişir. Tek veya çoklu tepeciklerin tutulmasından kaynaklanan çeşitli deformasyonlar meydana gelebilir. Weerda bu tepeciklerin gelişim bozukluklarına göre birçok kulak kepçesi Malformasyonları tarif etmiştir.¹

Weerda'ya göre kulak kepçesi malformasyonlarının sınıflandırılmasının derecesi malformasyonların ciddiyetinin artmasıyla arttığını göstermektedir.¹

- Tip I displazide (hafif malformasyon) normal kulak kepçesi yapısının çoğu tanınabilir. Rekonstrüksiyonda bazen yalnızca cilt grefti veya kıkırdak kullanımı gerekebilir.

- Tip II displazi için orta düzeyde malformasyon, ayrıca mikroti derece II olarak da adlandırılır. Normal bir kulak kepçesinin bazı yapıları tanınabilir. Kepçenin kısmi rekonstrüksiyonunu, cilt ve kıkırdak greftlerinin kullanımını gerektirir.

- Tip III displazi ayrıca anotili mikroti derece III olarak tanımlanan ciddi malformasyonlar vardır. Kulak kepçesinin normal yapılarının hiçbirini tanımaz. Total rekonstrüksiyon; cilt grefti kullanımı ve büyük miktarda kıkırdak gerektirir.

Displazinin her bir derecesinin bulgularının yanı sıra, özellikle II. Derece ve III. Derece arasında ek geçiş formları not edilmiştir. Tanzer'i³⁸ takip eden Weerda¹ tarafından açıklanan kupa-kulak deformiteleri aşağıdaki şekilde sınıflandırılmıştır;

Tip I'de sadece heliks etkilenir. Heliks hafif kapak şeklinde bir çıkıntısı, scapha üzerinde asılı kalır; krus inferior antiheliks normal olarak gözlenir. Kulak kepçesinin boyuna eksenini biraz kısadır. Çoğu

zaman kulak kepçesi belirginliği ile birliktedir.

- Tip II deformasyonda, heliks, antiheliksle birlikte krusları ve scapha etkilenir.

Tip IIa'da, krus superior antiheliksini düzleşmesi veya yokluğu ve belirgin bir krus inferior antiheliks ile birlikte heliksin başlık benzeri sarkması gözlenir. Kulak kepçesinin uzunlamasına ekseninin kısalması daha fazladır. Kulak kepçesi genellikle belirgindir.

Tip IIb'de, heliksin sarkması ve kulak kepçesinin uzunlamasına eksenin kısaltılması daha belirgindir. Kulak, özellikle üst kısımda kısalır. Antiheliks krusları ve antiheliksini kendisi düzleşmiş veya yoktur. Kulak kepçesi önde ve düzleşme gösterir.

- Tip III, kulak kepçesinin üst kısmı belirgin bir şekilde gelişme bozukluğu mevcut olup, kulağın yüksekliğinde ve genişliğinde önemli derece azalma gözlenir. Kulak kepçesi düşük ve öndedir ve sıklıkla DKY darlığı bazen DKY atrezisi gözlenir.

Dış Kulak Yolu Malformasyonları

DKY'nin malformasyonlarının sınıflandırılması üç tipte tanımlanabilir;¹

- Tip A: DKY darlığı, DKY'nun sağlam bir cilt tabakası ile birlikte belirgin bir daralmasıdır.
- Tip B: DKY darlığı, medial kısımda atrezi plakağı ile birlikte DKY'nun kısmi gelişimi.
- Tip C: tamamen kemik şeklinde DKY atrezisi. İletim tipi işitme kaybı eşlik eder ve sıklıkla eşlik eden orta kulak malformasyonları ışığında işitmenin rehabilitasyonu önerilir.

Dış Kulak Yolu ve

Orta Kulak Malformasyonları

Konjenital aural atrezi kavramında DKY atrezisi ve stnozuna ek olarak; sıklıkla mikroti ile orta kulak ve kemikçik anomalileri de mevcuttur. Olguların % 10' unda KAA bir hastalık tablosu ile birliktelik gösterir, % 10- 15 kadarında ise eşlik eden bir iç kulak anomalisi vardır. KAA 1/10-20 bin kişide gözlenir, erkeklerde daha sıktır, genellikle tek taraflıdır ve sıklıkla sağ kulak etkilenir.^{1,29,39} Altman'a göre KAA giderek ağırlaşan üç derecede sınıflandırılır.³⁹

- Tip 1: DKY hipoplazik ancak açıktır, timpanik

membran normaldir, orta kulak normal veya hipoplaziktir, kemikçikler normal veya çok az deformedir.

- Tip 2: DKY atreziktir, orta kulak kavitesi çok küçüktür, kemik atrezi plağı vardır, kemikçikler malforme ve fiksedir.
- Tip 3: DKY atreziktir, orta kulak ileri derecede hipoplaziktir veya yoktur, kemikçikler çok deformedir veya atrezi plağı ile kemikçikler tek bir blok halindedir.

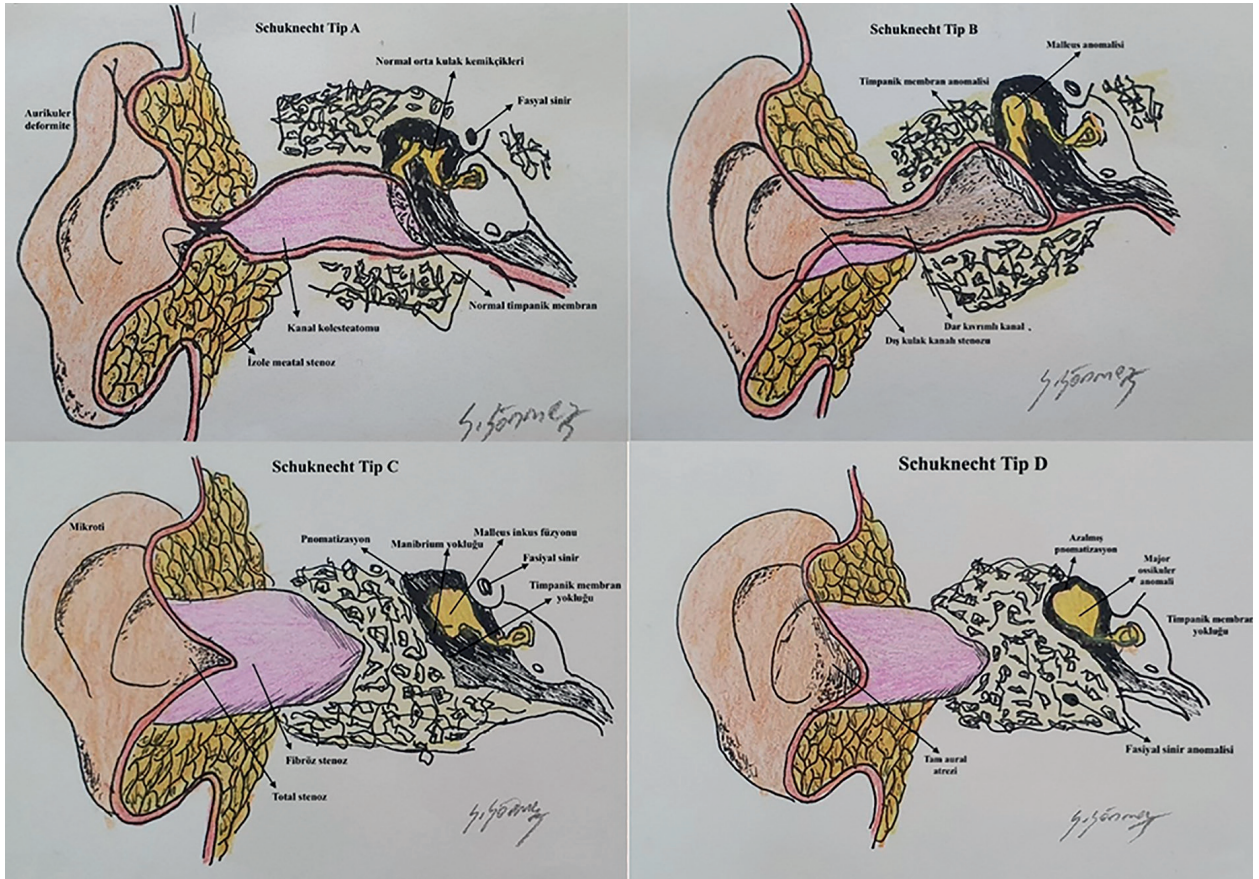
Diğer taraftan DKY anomalileri Schuknecht kriterlerine göre 4 tipte sınıflandırılmıştır: tip A, tip B, tip C ve tip D.²⁷(Şekil 4)

KAA olgularında ossiküler malformasyonlar; epitimpanik resesste fiksasyonu içeren sıklıkla malleus ve inkus füzyonu; atrezi plağına malleusun boynunun kemik ankilozu; ve manibrium mallei hipoplazisi olarak gözlenir. Ayrıca, stapesin ve inkusun çeşitli Malformasyonları da mevcuttur. Sıklıkla, stapes küçük ve ince şekilsiz kruslar gözlenir ancak tban fiksasyonu sık değildir. İnkudostapedial bileşke frajil ve bazen yalnızca fibröz bağlantı şeklinde olabilir. Fasiyal sinir stapes tabanını kapatabilir. Fasiyal sinirin anaomalileri timpanik segmentte dehissans, timpanik segmentin inferiora yer değiştirmesi, mastoid segmentin anterior ve laterale yer değiştirmesi şekillerinde olabilir. Ayrıca mastoid segmentin yer değiştirmesi yuvarlak pencereyi gizleyebilir.^{7,31,40}

Orta kulak Malformasyonları

Embriyogenik dönemin dördüncü haftasında timpanik kavite birinci brankiyal poşun endoderminden gelişmeye başlar ve 30. haftada gelişimini tamamlamaktadır. Kemikçiklerin gelişimi ise birinci (malleus ve inkus) ve ikinci (stapes) brankiyal arkın mezenkiminden, stapes tabanı vestibüler yüzü ve anüler ligament ise otik kapsülün mezoderminden 8. haftada başlar ve 7. ayda hemen hemen gelişimleri tamamlanır.

Özellikle mikrotinin bulunduğu yüksek dereceli orta kulak malformasyonlarında iç kulak anomalileri %10-47 arasında birliktelik göstermektedir.^{7,17} Altmann'ın³⁹ DKY/orta kulak malformasyonlarının birliktelik gösterdiği sınıflandırmasından ziyade Kösling, izole orta kulak malformasyonlarını



Şekil 5

şiddetine göre üç grupta sınıflandırmıştır;

- Hafif malformasyonlar, timpanik boşluğun normal konfigürasyonunun ossiküler displazi ile birlikte olduğu durumlardır.
- Orta dereceli malformasyonlarda, rudimenter veya aplazik kemikçiklerle birlikte timpanik boşluğun hipoplazisi mevcuttur.
- Ağır malformasyonlar aplazik veya yarı benzeri timpanik boşluk gözlenmektedir.

Malleus izole orta kulak malformasyonlarında çok az rol oynamaktadır. En sık rastlanan bulgular, baş ve malleusun manubriumundaki deformasyonlar ve hipoplaziler, epitimpanik resseste fiksasyon ve malleoloinkudal eklem anomalisidir. Malleus da olmayabilir.^{7,10,40}

İnkus malformasyonları, inkudostapedial eklem ayrımı ile birlikte olan uzun kolunun yokluğu veya hipoplazisi ile domine edilir. Daha az sıklıkta, uzun kolun pozisyonunda değişiklikler (örneğin, fasiyal sinir kanalının timpanik segmentine yatay doğrul-

tuda dönmesi ve fiksasyonu) veya tam inkus aplazisi gözlenebilir. Ayrıca inkudomalleolar eklem anormallikleri ve epitimpanik resse fiksasyonu sıklıkla görülebilir. Daha sonra malleus ve inkus birlikte kaynaşmış kemiksi bir yapı olarak ortaya çıkar.^{7,10,40}

Stapes malformasyonları sıklıkla izole “hafif” orta kulak deformitelerinde görülür. En yaygın izole edilmiş kemik zincir malformasyonu tipi, stapes suprastriktürü ve özellikle inkusun kombine deformitesidir. Sıklıkla, stapes başında kopma, kalınlaşma, incelme veya stapes bacaklarında birleşme, veya bacakları arasında fibrotik veya kemik doku kitleleri gibi stapes suprastriktürünün hipoplazisi veya aplazisi ve inkudostapedial eklem füzyonları görülebilir. Ek olarak, stapes fiksasyonu anüler ligamentin displazisi veya aplaziden, veya kemikleşmesinden kaynaklanabilir. Stapes tamamen olmayabilir.^{7,10,40} Aberran fasiyal sinirlere sıkça rastlanır. En sık rastlanan bulgular, timpanik segmentin ayrılması veya aşağı yer değiştirmesidir. Bazı hastalarda, fasiyal sinir promontoryumun orta

kısmı boyunca ve oval pencereninin inferiorundan ilerleyebilir.^{7,10,40}

İç Kulak Malformasyonları

Yaklaşık %20 oranında doğumsal işitme kaybı olan hastalarda iç kulakta radyolojik olarak anormallikler tesbit edilmektedir.⁴¹ Membranöz labirentin otik plakodun nöroektoderminden 4-25 haftaları arasında sekizinci kranial sinire paralel olarak gelişmektedir. Kemik labirent ise labirent kapsülün 16. haftadan 7. aya kadarki dilimde kemikleşmesiyle oluşmaktadır.^{18,42}

Konjenital sensorinöral işitme kaybı veya sağırılığın teşhisi için, özellikle koklear implantasyonun (Kİ) endike olup olmadığına ilişkin olarak, sırasıyla 1980'lerin sonlarında ve 1990'ların başlarında kullanılmamasından bu yana, BT ve MRI giderek daha fazla kullanılmaktadır. Böylece, Siebenmann⁴³ ve Terrahe⁴⁴ ninkiler gibi geçmişte yapılmış sınıflandırmalara tamamen uymayan yeni malformasyonlar tanımlanmıştır. Jackler^{41,45} tarafından öne sürülmüş ve Marangos¹¹ ve Sennaroglu⁹ tarafından genişletilmiş veya farklılaştırılmış yeni sınıflandırmalar ile iç kulak malformasyonları daha iyi kategorize edilerek prognoz ve tedavi yöntemleri daha net belirlenmiştir.

Jackler⁴¹, iç kulak malformasyonlarının (geleneksel BT'ye dayanarak) sınıflandırmasında, vestibulo-semisirküler ve vestibülokoklear yapıların gelişimini ayrı olarak değerlendirmiştir. Embriyojenik dönemde labirent gelişiminin dönemlerini hesaba katarak gelişiminin belli aşamalarında gelişimsel durgunluktan kaynaklanan çeşitli malformasyon kalıpları olduğunu öne sürdü. Böylece, gelişimsel anormallik zamanı kabaca hesaplanması sağlandı.⁴¹

Jackler'in sınıflandırmasında kemik ve membranöz labirentlerin her ikisinde malformasyonlarını ve kokleanın tutulumunu esas alınmıştır.⁴¹

A. Malforme ve gelişmemiş koklea ile olan;

1. Tamamen labirent aplazisi (Michel): İç kulak tamamen gelişmemiştir.
2. Koklea aplazisi: Koklea yoktur; vestibül ve semisirküler kanallar normal veya malformedir.
3. Koklear hipoplazi: 1-3 mm ölçülerinde küçük bir koklear tomurcuk mevcuttur; normal veya malforme vestibül ve semisirküler kanallar mevcuttur.

4. İnkomplet partiyon: Koklear sıklıkla normalden küçük ve interskalar septumun inkomplet olması veya tamamen olmaması gözlenir.

5. Ortak kavite (Common cavity): Koklea ve vestibül içyapılarındaki eksiklik nedeniyle ortak bir kaviteden oluşur.

B. Normal koklea ile olan;

1. Vestibül-lateral semisirküler kanal displazisi. Vestibül genişlemiş ve kısalmıştır, lateral semisirküler kanal dilate görünümündedir. Geri kalan semisirküler kanallar normal boyutlardadır.

2. Genişlemiş vestibüler akuaduktus; Normal semisirküler kanallar ile birlikte. Sıklıkla vestibül de dilatedir.

Jackler daha sonra, kombine malformasyonların A kategorisine atanması gerektiğini ve bu malformasyonların geniş vestibüler akuaduktus ile ilişkilendirilebileceğini belirtti. A kategorisinin 1 ila 5 arasındaki ve B maddeleri izole malformasyonları göstermektedir. Geniş vestibüler akuaduktus varsa, A ve B kategorilerinin kombine malformasyonları A kategorisine atanmalıdır.⁴⁵

Anlaşılabileceği üzere geniş vestibüler akuaduktus oluşmasında, kompleks etiolojinin rol oynadığı anlaşılmış ve iç kulağın tümüne ait bir malformasyon olabileceği kabul edilmiştir.⁴⁶ Valvassori ve Clemis geniş vestibüler akuaduktus'u BT incelemede anteosuperior çapının 1.5mm veya daha fazla genişlikte olması olarak tanımlamışlardır.⁴⁷ Normal bireylere ait temporal kemik çalışmasında, Wilbrand ve ark. bu çapı 0.4-1.00 mm arasında bulmuştur.⁴⁸ Diğer taraftan farklı bir çalışmada ortak krus ve eksternal apertura arasındaki mesafenin 2.0 mm'den daha fazla olması durumunda geniş vestibüler akuaduktus tanısı konulabileceğinden bahsedilmiştir.⁴⁵

Jackler'i takiben, Kösling yalnızca iç kulak yapılarının deformitelerini izole malformasyonlar olarak değil, aynı zamanda vestibül ve semisirküler kanallarının kombine anomalilerini yanısıra vestibüler displazi ve geniş vestibüler akuaduktus kombinasyonları gibi isimlendirmeler yapmıştır.⁴⁹

Marangos ise inkomplet veya anormal labirent gelişimini içeren bir sınıflandırma bildirmiştir. Dört kategoriye (A-D) tanımlamıştır.¹¹

A. İnkomples embriyonik gelişim

1. İç kulağın tamamen aplazisi (Michel deformitesi)
2. Ortak kavite (Common cavity, otokist)
3. Kokleanına aplazi/hipoplazisi (normal posterior labirent)
4. Posterior labirentin aplazi/hipoplazisi (normal koklea)
5. Tüm labirentin hipoplazisi
6. Mondini displazisi

B. Anormal embriyonik gelişim

1. Geniş vestibüler akuaduktus
2. Dar internal işitme kanalı (Kemik içinde 2mm'den küçük ölçüm)
3. Uzun krista transversa
4. İnternal akustik kanal tripartitus
5. İnkomples kokleomeatal seperasyon

C. İzole herediter malformasyonlar

1. X-linked işitme kaybı

D. Sendromlarla ilişkili malformasyonlar

Sennaroğlu vestibülokokler malformasyonları beş ana grup altında farklılaştırmıştır. Bu grubun başlıkları; kokleanın, vestibülün, semisirküler kanalların, internal akustik kanalın, vestibüler ve koklear akuaduktus malformasyonlarını içermektedir. Koklear malformasyonlar, gelişimsel durma noktasına bağlı olarak altı kategoriye ayrılmıştır. Koklear malformasyonların sınıflandırması tip I ve tip II'de inkomples partiyonlarını içermektedir.⁹ Buna göre;

A. Michel deformitesi (3. hafta gelişim durması)

- Koklear ve vestibüler yapıların tamamen oluşmaması, çoğu kez internal akustik kanal aplazik ve vestibüler akuaduktus bulunmamaktadır

B. Koklear aplazi (Geç 3. hafta gelişim durması)

1. Koklea yokluğu; normal, dilate veya hipoplazik vestibül ve semisirküler kanal sistemi; sıklıkla internal akustik kanal geniştir, genellikle normal vestibüler akuaduktus gözlenir.
2. Ortak kavite (Common cavity; 4. hafta gelişim durması)

3. Koklea ve vestibül ortak bir boşluğa sahiptir ve iç mimari yapı kaybolmuştur. Semisirküler sistem normal, deforme veya yoktur; internal akustik kanal darlıktan ziyade genişlemiş olarak gözlenir; genellikle normal vestibüler akuaduktus bulunur.

4. İnkomples partiyon tip 1 (kistik kokleovestibüler malformasyon; 5. hafta gelişim durması)

5. Koklea iç yapıları olmadan kistik olarak genişlemiştir, dilate vestibül, genellikle geniş internal akustik kanal; semisirküler kanallar normal, dilate veya normal olabilir; normal vestibüler akuaduktus gözlenir.

6. İnkomples partiyon tip 2 (Mondini deformitesi; 7. hafta gelişim durması)

7. Koklea 1.5 tur dönmektedir, kistik dilate orta ve apikal dönüş (kistik apeks), normale yaklaşık koklea boyutlarında, hafifçe dilate vestibül; normal semisirküler kanal sistemi; geniş vestibüler akuaduktus bulguları mevcuttur.

C. Normal

- Koklear ve vestibüler yapılar olağandır; normal internal akustik kanal ve normal vestibüler akuaduktus gözlenir. (Şekil 6)

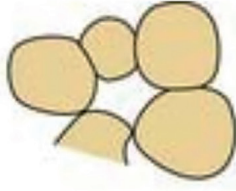
Sennaroğlu ilerleyen yıllarda X-linked işitme kaybında kokleanın gözlendiği ancak interskalar septumun gözlenip modiolusun tamamıyla olmadığı inkomples partiyon tip 3'ü tarif etmiştir. Bu olgularda koklea internal karotis arterin lateralinde konumlanmıştır.⁵⁰ Ayrıca koklear hipoplazisini; tip 1 tomurcuk şeklinde koklea, tip 2 kistik hipoplazik koklea ve tip 3 kokleanın 2 turdan az dönmesi olmak üzere üç tipte tarif etmiştir.⁵¹

Tanı

Kulak malformasyonları olan hastaları sınıflandırmak ve uygun bir şekilde tedavi etmek için, kliniğin doğru bir şekilde tanımlanması gerekir. Klinik ve odyometrik inceleme yöntemleri ve ayrıca radyolojik teknikler kullanılabilir. Görüntüleme yöntemleriyle malformasyonların anatomik olarak tanımlanması, özellikle en uygun işitme rehabilitasyon seçeneğine karar verme açısından vazgeçilmezdir.

Klinik Değerlendirme

Auriküler deformitesi olan bir yenidoğanın kraniofasial yapıların detaylı araştırılması gerekir.

Normal**inkomplet partisyon****Tip 1****Tip 2****Tip 3**

Tüm bu hastalar, kafatasının, yüzün ve boynun, simetri, yüz oranları, çığneme yapıları, saç ve cilt durumu, duyuşal fonksiyon, konuşma, ses ve yutma açısından eksiksiz değerlendirilmelidir. Orta kulak fonksiyonu özellikle yakından araştırılmalıdır, çünkü dış kulağın gelişimi genellikle orta kulağına ile yakından ilişkilidir. Preauriküler çukurlar veya aksesuar tragusun yanı sıra fasiyal sinirin kısmi veya tam paralizisi, kulağın anomalilerine eşlik edebilir. Kulağın temel muayenesinin yanı sıra (muayene, palpasyon, fotografik dokümantasyon), riskleri artırabilecek veya orta kulak ameliyatının başarısını tehlikeye atabilecek anatomik özelliklere dikkat edilmelidir. Bu bulgular, adenoidlerin hiperplazisi, belirgin septal deviasyon veya nazal konka hipertrofisi, ayrıca yarı damak (sadece submuköz olsa bile) varlığından kaynaklanan östaki borusu fonksiyon bozukluklarını içerir. Sendromlar ile birlikte kulak malformasyonları oluşabilir; bu nedenle, iç organ değişiklikleri (örneğin kalp ve böbrekler), sinir sistemi ve kas-iskelet sistemi (örneğin servikal omur), multidisipliner bir ekip (örneğin, pediatrist, nörolog ve ortopedist) tarafından değerlendirilmelidir. Ayrıca medikolegal nedenler göz önüne alınarak, özellikle orta kulak rekonstrüktif cerrahisi planlanırken fasiyal sinir fonksiyonu gibi preoperatif değerlendirmeler eksiksiz yapılarak dosyasına not edilmelidir.

Odyometrik İnceleme

Odyometri, kulak malformasyonu olan hastalarda en önemli fonksiyonel araştırmadır. Dış kulakta konjenital aural atrezi gibi ciddi malformasyonlar sıklıkla tüm yapıları etkileyebilecek orta kulağın

deformiteleri ile birleştirilir. Bu gibi durumlarda 45-60 dB iletim tipi işitme kaybı olmakla birlikte, genellikle 60 dB tam iletim ses bloğu gözlenir. Tek taraflı atrezi durumunda, bilateral işitme kaybını tespit etmek veya dışlamak için normal kontralateral kulağın erken değerlendirilmesi önemlidir. İşlevsel bozulma derecesine bağlı olarak, iki taraflı işitme eşikleri dil gelişimini ciddi şekilde engelleyebilir. Bu nedenle erken rehabilitasyon zorunludur (önce işitme cihazları, gerekirse cerrahi rekonstrüksiyon). İşitme değerlendirme yöntemleri arasında timpanometri (empedans ölçümü), otoakustik emisyonlar (OAE) ve erken akustik uyarılmış potansiyeller (işitsel beyin sapı cevabı) yer almaktadırlar. Kulağa özgü eşik değerlerinin belirlenmesi için çocuklar yaklaşık 3 yaşına kadar refleks ve davranışsal odyometrik prosedürleri, timpanometri ve OAE ve işitsel beyin sapı cevabı ölçümlerine tabi tutulur. Objektif ölçüm teknikleri (OAE ve işitsel beyin sapı cevabı) daha güvenilir sonuçlar sağlar. Daha büyük çocuklarda, geleneksel saf ses odyometrisi veya oyun odyometri teknikleri kullanılarak tekrarlanabilir sonuçlar elde edilebilir. Ancak, burada da işitsel beyin sapı cevapları ek ölçümü genellikle vazgeçilmezdir. Yetişkinlerde konvansiyonel odyolojik cevap testi ve konuşma algılama eşik testi işitmeyi detaylı değerlendirmeye yardımcı olabilir. Doğruluğu bakımından, odyolojik testler, özellikle küçük çocuklarda ve çoklu malformasyonlu hastalarda tekrar edilmelidir. Vestibüler organ değerlendirilmesi ayırıcı tanısal değere sahiptir.^{1,18,52}

Radyolojik Teknikler

Radyoloji, kulak malformasyonlarının teşhisi, ti-

pinin belirlenmesi ve ameliyat sırasında karşılaşılabilecek herhangi bir anormalliğin tespiti (sklerotik mastoid ve dar yüz oyuğu, fasiyal sinir anomalisi, defekt gibi Potansiyel CSF iticili IAC, vb.) için kullanılmaktadır. Günümüzde BT ve MR yöntemleri cerrahi karar ve yöntemleri hakkında oldukça değerli veriler sağlamaktadır. BT, kemik yapılarını daha iyi göstermesi nedeniyle dış kulak, DKY, orta kulak ve mastoiddeki değişiklikleri ve osteojenik hastalıkları için daha uygundur. MR, membranöz labirenti, internal akustik kanalın sinir yapılarını ve serebellopontin açısını göstermede daha üstündür. BT ve MR belirtildiği gibi kombine halde kullanılmalıdır.^{3,28} Ultrasonografi, kulak malformasyonlarının tanısında rol oynamamaktadır.

Bilgisayarlı Tomografi

Orta kulak malformasyonlarını değerlendirmek için 0.5 ile 1 mm kalınlığında dilimler içeren temporal kemiğin BT'si uygundur. Hem temporal kemikleri gösteren hem de iki taraf arasında karşılaştırma yapılmasını sağlayan en uygun kesitsel plan aksiyel düzlemdir. Koronal kesit ilave faydalar sağlamaktadır. Helikal tarama tekniği, kalite kaybı olmadan yüksek çözünürlük sağlar ve normal anatomik yapıların, göze çarpan varyantların ve doğuştan veya kazanılmış deformitelerin görüntülenmesini sağlar. Yüksek çözünürlüklü veri kümeleri, ikincil dilimlerin herhangi bir düzlemde istenen herhangi bir seviyede yeniden oluşturulmasına izin verir ve ayrıca üç boyutlu yüzey yeniden yapılandırılmasını sağlar. BT, pnömotik hücre sistemini ve juguler bulbusun, sigmoid sinüsün ve internal karotid arterin lokalizasyonlarını gösterir). Ayrıca BT orta kulak kemik zincirini, fasiyal sinirin timpanik ve mastoidal segmentlerinin seyrini ve iç kulak kanalının genişliğini gösterir. BT'de değerlendirilmesi gereken yapılar:¹⁸

- DKY malformasyonları
- Timpanik kavitenin havalanması
- Kemik zincir deformiteleri
- Kemikçiklerin hipoplazis/aplazisi
- Malleo-inkudal eklem durumu
- İnkudo-stapedial eklem durumu
- Timpanik kavite hipoplazisi

- Oval ve yuvarlak pencerede stenoz veya darlık
- Kokleanın tam olarak turlanmaması
- Kokleanın aplazisi ve vestibülokoklear sinirin durumu
- Semisirküler kanalların değerlendirilmesi
- Vestibülün değerlendirilmesi
- Vestibüler akuaduktus ve sakkül durumu
- Kokleaomeatal ayrılma yokluğu veya imkoplelet olması (Gusher)
- Fasiyal sinir durumu

Ossiküler zincir fiksasyonu BT kullanılarak her zaman saptanamaz. Bu, bazen iletim tipi işitme kaybı olan hastalarda normal BT bulgularını açıklayabilir. Stapes küçük olması nedeniyle de tespiti zordur ve yalnızca 0,5 mm'den kalın olmayan dilimler, stapesin tamamını gösterebilir. Kalvaryumun kemik kalınlığı, özellikle kemiğe implante işitme cihazının (BAHA) yerleştirilmesi planlanan hastalarda temporal ve pariyetal bölgede ölçülebilir.

Özellikle göz merceğine radyasyona maruz kalma, çok bölmeli helikal tarama teknikleri ve ince bölümler içeren modern BT teknolojisi kullanılarak büyük ölçüde azalmıştır. Ayrıca ek düzlemlerin hesaplanması, çok daha iyi kalitede yeniden oluşturulmuş görüntüler ile sağlamaktadır. Siebert BT morfolojik kriterlerini kullanarak en fazla 28 puanlık Siebert-Mayer-Weerden skorunu geliştirmiştir (Tablo 1).³¹

Bu puanlama sistemi hastanın orta kulak rekonstrüktif cerrahisine uygunluğunu değerlendirir. İki taraflı malformasyonlarda, puan 15'e eşit veya daha büyükse, daha iyi işiten kulağın orta kulak rekonstrüksiyonu, tek taraflı malformasyonlarda, hastayla birlikte karar alındıktan sonra puan en az 20 ise orta kulak rekonstrüksiyonu ve düşük skorlu hastalarda, sadece işitme cihazı önerilmektedir. Jahrsdoerfer ve arkadaşları operasyon için aday seçiminde kullanılmak üzere en fazla 10 puanlık benzer bir radyolojik skorlama sistemi geliştirilmiştir (Tablo 2).³⁰

Tek taraflı KAA olgularında; 8 veya daha fazla puan alan hastalar uygun aday olarak kabul edilmiştir. Bilateral KAA olanlarda ise; 5 veya daha az puanlandırılmış hastalar ameliyat için uygun

Tablo 1. Siegert-Mayer-Weerda skorlaması

Anatomik Yapılar	Sınıflama	Puanlar
Dış kulak yolu	Normal / fibrotik atrezi /kemik atrezi	2 /1 / 0
Mastoid havalanma	Belirgin / orta / yok	2 /1 / 0
Timpanik kavite boyutu	Büyük /orta / dar	2 /1 / 0
Fasiyal sinir	Normal / hafif anormal / kuvvetli bir anormali	2 /1 / 0
Arter ve venlerin seyri	Normal / hafif anormal / kuvvetli anormal	2 /1 / 0
Malleus ve inkus	Normal / displazik / yok	2 /1 / 0
Stapes	Normal / displazik / yok	2 /1 / 0
Oval pencere	Açık / kapalı	4 / 0
Yuvarlak pencere	Açık / kapalı	4 / 0
	MAKSİMUM PUAN	28

görülmemiştir. Bu nedenle, BT sadece ameliyat için uygunluğu göstermekle kalmaz aynı zamanda kontrendikasyonları da açıkça gösterir. Orta kulakta fasiyal sinirin çok atipik seyri ve ağır orta kulak malformasyonları olanlar, yani Siegert-Mayer-Weerda skalasında düşük puan alan hastalar, cerrahi tedavi adayı olarak düşünülmemelidir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme, BT'den daha yüksek doku kontrastı sunar. Kontrast madde uygulaması (gadolinium-DTPA) ve farklı sekanslar sayesinde yumuşak doku yapıları mükemmel bir şekilde karakterize edilebilir. MR, temporal kemik bölgesinin ince detaylarını göstermede üstündür. Ayrıca, istenen düzlemdeki dilimler yeniden yapılanma olmadan doğrudan temin edilebilir. Ancak uzun araştırma süresi (yaklaşık 20 dakika) bir dezavantaj olmaya devam etmektedir. Yapıların iyi görselleştirilmesine sahip yüksek çözünürlüklü görüntüler en iyi şekilde 1,5 T ve üzeri yoğunluğa sahip ekipmanlar kullanılarak elde edilebilir. Bölümler çok ince olmalıdır (yaklaşık 0.7-0.8 mm). Güçlü T2 ağırlıklı gradyan eko görüntüleme (3D CISS sekansı), labirentin ve internal akustik kanalın ayrıntılı görüntüleme için uygundur. Örneğin, BOS ve endolenfatik sıvı çok yüksek sinyal gösterirken, nöral yapılar (fasiyal sinir, vestibülokoklear

sinir) çok düşük sinyal gösterir. Temporal bölgenin MR'sinde, yağ sinyali baskılanması (FatSat), örn. tek tek dizilerde yağ doyma tekniğinin (SPIR) kullanılması, optimum kontrastın elde edilmesi için gereklidir.⁵³ MR, koklea, vestibül ve yarım daire kanallarının boyutu ve şekli ve koklea sıvısının içeriği hakkında mükemmel veriler sağlar. Labirente kontrast madde birikimi, aktif bir prosese işaret eder ve böylece ossifikasyona gidişin bir belirtisi olabilir. Ek olarak, labirentin fibröz obliterasyonları, T2 ağırlıklı gradyan eko görüntülemesi kullanılarak tespit edilebilir. Endolenfatik kanal, kese tespit edilebilir ve büyüklükleri belirlenebilir. MR, vestibülokoklear siniri göstermenin ve fasiyal sinirin intrakraniyal segmentlerini değerlendirmenin tek yoludur.^{1,49,53}

Genetik Analiz

Malformasyon sendromları ile birlikte kulak deformasyonları görülebilir. Bu nedenle, klinik olarak sendrom olduğundan şüphelenilen hastalar, nedeni aydınlatmak için moleküler genetik testlerden geçmelidir. Hastaların ebeveynlerinin otozomal resesif veya X'e bağlı resesif bir hastalık (heterozigot testi) için genetik analizi de önerilir. Hastalıklara neden olan DNA mutasyonları, kan örneklerinin laboratuvar analizi ile tespit edilebilir. Ayrıca, klinik belirtileri olmayan sağlıklı aile üyeleri, hastalık

Tablo 2. Konjenital Aural Atrezi için Jahrsdoerfer puanlama skalası

Anatomik Değişkenler	Puan
Stapes'in olması	2
Oval pencere açıklığı	1
Ortak kulak boşluğu	1
Fasiyal sinir seyri	1
Malleus-incus kompleksi	1
Mastoid pnömatizasyon	1
İnkudostapedial eklem	1
Yuvarlak pencere	1
Dış kulak yolu varlığı	1
Total Puan	10

olasılığını belirlemek için mutasyonlar için incelenebilir (prediktif test). Alternatif olarak, ailede malformasyon öyküsü olması durumunda doğum öncesi testler yapılabilir. Moleküler genetik analiz, sadece nedensel genler biliniyorsa ve teşhis tedavi sonuçlarına yol açarsa anlamlıdır. Moleküler genetik analiz bağlamında, hastalara detaylı danışmanlık verilmelidir.^{10,54}

KAA'da 13⁵⁵, 18⁵⁴ ve 22⁵⁶ kromozomlarının trizomi gibi karmaşık kromozomal düzenlemeleri, mikrodelesyonları ve hatta farklı kalıtsal genomik kopya numara varyantları gibi çok çeşitli kromozomal anormallikler bulunmaktadır. 6p24 bölgesini etkileyen, orofasiyal cleft ve bilateral mikroti ile ilişkili delesyonlar da rapor edilmiştir. Bu hastalarda mikroti / anotia, mikroensefali, konjenital kalp hastalığı ve kolonik agangliosis gibi birçok konjenital anormallik vardır.⁵⁷

KAA'da sıklıkla kromozomal anomalili olgularda özellikle 18. kromozomun uzun kolundaki delesyonlar bildirilmiştir. Bu genetik delesyonun KAA ile olan ilişkisi tam olarak açıklanamamakla birlikte 18q23 üzerindeki terminal delesyonlar ile sürecin başladığı düşünülmektedir. Ancak bu süreçte 18q21 veya 18q22 delesyonlarının da etkilerinden bahsedilmektedir.^{54,58}

Genel itibarıyla KAA brankiyal ark gelişimindeki

anormal genetik süreçler ile ilişkilendirilmiştir:

HOXA1 kusuru: Otozomal resesif (OR) doğuştan yatay bakış anormallikler, gecikmiş motor gelişim, kardiyak problemler, otizm, derin sensorinöral işitme bozulma ve dış kulak defektleri.⁵⁹

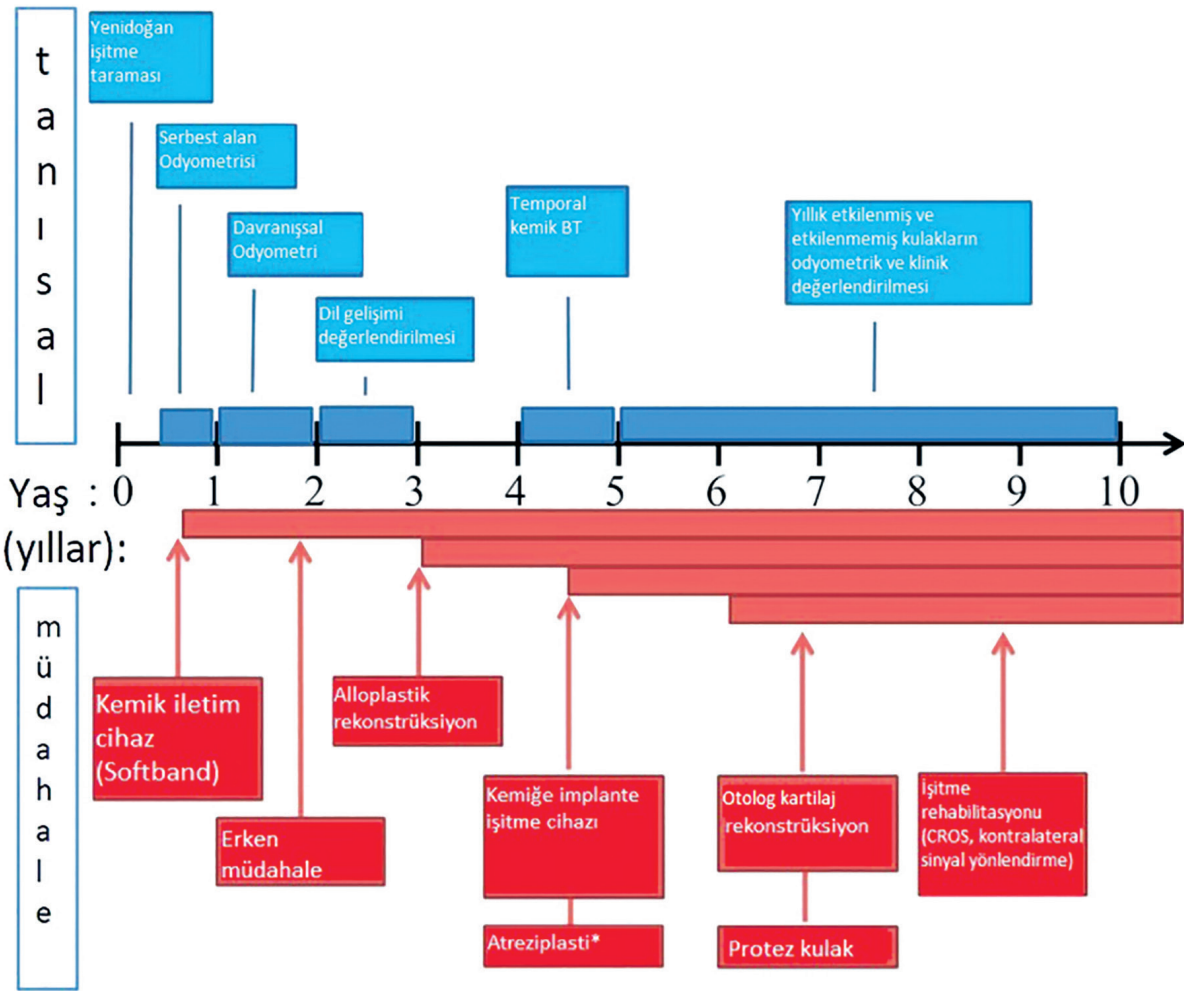
HOXA2 kusuru: OR, bilateral mikroti ,tek taraflı koklea yokluğu.⁶⁰

Okulo-aurikular sendrom: Oftalmik anomaliler ve kulak lobülü aplazisi. Dış kulak kanalı dar ve kulak zarı küçüktür. Vestibüler fonksiyon normaldir. Orta ve iç kulak anatomisi doğal olarak gözlenir.⁶¹

Brakio-oto-renal sendrom: (Otozomal dominant; OD) brankiyal kleft kisti, aural veya DKY anomalileri, preaurikuler fistül ve işitme kaybı ile karakterizedir. Böbrek ve üriner sistem malformasyonları eşlik eder.⁶²

Treacher Collins sendromu: (OD) Hipoplazik fasiyal kemikler, mikroti veya kulak kepeçesinin ciddi malformasyonları, mikrognati, yarık damak, diğer dış-orta kulak deformiteleri, %50-55 olguda iletim tipi işitme kaybı gözlenir.⁶³

DiGeorge sendromu: Kulak kepeçesi düşük yerleşimli, küçük ve anormal katlanması mevcuttur. İletim tipi işitme kaybı gözlenmektedir. Kraniaofasiyal defektler, timüs ve paratiroid gland hipoplazisi



Mikroti ve atreziye tanı ve tedavi girişimlerinin zaman çizelgesi. Teşhis çalışmaları mavi renkte ve müdahaleler kırmızı renkte gösterilmiştir. CROS, kontralateral sinyal yönlendirme. * Atreziplasti; hastanın temporal kemik yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisinde olumlu bulguları varsa göz önünde bulundurulur.

ve kalp malformasyonları eşlik etmektedir.⁶⁴

Nager sendromu: Mikrognati, DKY stenozu, bilateral iletim tipi işitme kaybı, yarık damak, aşağı eğimli palpebral fissür, yüksek nazal köprü, başparmak hipoplazi veya yokluğu ve alt kol, ayak parmağı deformiteleri mevcuttur.⁶⁵

FGF3 kusuru: Tip 2 mikroti, nikroodonti, iç kulak yapılarının bilateral yokluğuna bağlı konjenital işitme kaybı, orta kulak normal gözlenir.⁶⁶

LADD sendromu: Lakrimo-aurikülo-dento-dijital sendrom OD gözlenir. Kupa şeklinde kulak kepçesi bilateral ve normalden küçük olabilir. Ancak hipoplazik bir kulak kepçesi de gözlenebilir. Sensörinöral, iletim tipi veya miks tip işitme kayıpları sıklıkla gözlenir.⁶⁷

Charge sendromu: Retinanın koloboması (C), kalp anormallikleri (H), koanal atrezi (A), gelişme geriliği (R), genital hipoplazi (G), kulak anomalileri (E) ile kendini gösteren OD bir sendromdur. Kupa şeklinde kulak kepçesi, üçgen konka, antiheliks ve antiragus bağlantı bozukluğu, helikal fold anormallikleri gözlenebilir. Orta kulak ve iç kulakta birçok varyant sahip anatomik ve fizyolojik anomaliler gözlenebilmektedir.⁶⁸

Walker-Warburg sendromu: (OR) Kompleks beyin ve göz anormallikleri mevcuttur. Mikroti, DKY yokluğu, düşük yerleşimli kulak kepçesi, preauriküler aksesuar tragus, ve fasiyal dismorfizm eşlik edebilmektedir.⁶⁹

Klippel-Feil sendromu: Konjenital spinal malformasyonlar ile karakterizedir. Botun hareketleri

Tablo 3. Mikroti yönetim seçenekleri

Tip	Detaylar	Avantajlar	Dezavantajlar
İzlem		Risk yok	Kozmetik Psikososyal durumlar
Protez	• Yapışkan tutunmuş	Görünüm	Emniyetsiz Devamlı protez bakımı Günlük bakım Kısıtlı kullanım
	• Implant tutunmuş	Görünüm Güvenli tutunma	Birden çok girişimler Bakiye yumuşak dokunun çıkarılması Devamlı protez bakımı Günlük bakım Kısıtlı kullanım
Rekonstrüksiyon	• Kostal kartilaj (Otolog)	Otolog doku Minimal bakım Hissedilebilir Atrezi onarımı	Görünüm Donör saha Birden fazla cerrahi
	• Alloplastik	Donör saha eser miktarda Şekilsel minimal değişim Görünüm	Yabancı cisim Atrezi onarımında zor cerrahi yöntem
		Tek cerrahi	

kısıtlıdır. Preauriküler sinüs, kemik zincir anomalileri, iç kulak anomalileri gözlenebilir.⁷⁰

Meier-Gorlin sendromu: (OR) Mikroti, patella yokluğu, kraniofasial anomaliler ve iskelet gelişim kusurları mevcuttur.⁷¹

Tedavi Endikasyonları

Mikroti yönetimi hasta ve hastanın ailesi ile yapılan bir karara dayanmalıdır (Tablo 3). Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında mikroti hastalarında genel olarak artmış bir depresyon ve endişe oranı vardır. Çalışmalar, mikroti rekonstrüksiyonu ve genel hasta memnuniyetinden sonra psikolojik streslerin değerlerinde azalma göstermiştir. Ayrıca, yeniden yapılandırılmış bir kulak kepçesi işitme cihazı veya gözlüklerin tutunmasına izin verecektir.

Çoğu mikroti hastası aural atreziye sahiptir ve iletim tipi işitme kaybının yönetimi, mikroti rekonstrüksiyonuyla beraber uygulanmıştır. Hem işitme rehabilitasyonu hem de kulak çevresi rekonstrüksiyonu için tüm seçenekler, hasta ve aile ile ayrıntılı bir şekilde tartışılmalıdır. Cerrahın ve ailenin kula-

ğın ve işitme duyusunun yönetimini içeren uyumlu bir plan üretmesi önemlidir (Tablo 4).

Cerrahi planlama açısından bakıldığında ana karar noktalarından biri, tipik olarak 4 yaş civarında yapılan temporal kemiklerin BT dayanan atreziplasti adaylığıdır. BT taramasının yaklaşık 4 yaşında yapılması sedasyon gereksinimini azaltır, mastoid gelişimine izin verilir ve radyasyonun gelişen beyin üzerindeki potansiyel etkilerini azaltabilir. Bu zamanlama aynı zamanda BT taramasının gizli konjenital kolesteatomunun taramasını da sağlar. Geleneksel olarak, atreziplasti öncesi otolog kostokondral mikroti rekonstrüksiyonu yapıldı. Daha yakın zamanlarda, çok sayıda cerrah, iyi sonuçlarla birlikte, microtia rekonstrüksiyonu ile birlikte veya eşzamanlı olarak atreziplasti bildirmiştir.⁷²

Uzun yıllar boyunca uygulanan tek cerrahi rekonstrüksiyon seçeneği olarak otolog kostokondral kırıldak kullanılmış ve cerrahlar hastanın birkaç nedenden dolayı en az 6 yaşına gelmesini beklemeyi tercih etmişlerdir: Bu nedenleri arasında (1) kontralateral kulak tam boyuta yakın, (2) kostokondral

Tablo 4. Tek taraflı aural atrezide işitme rehabilitasyon seçenekleri

Yaklaşım	Avantajlar	Dezavantajlar
İzlem	Minimal risk	Tek taraflı işitme kaybı
Bant-tutucu ses iletim cihazı	Cerrahi yok	Kozmetik Cihaz gerekli Tatmin edici değil
Kemiğe implante işitme cihazı	Tek cerrahi Kusursuz işitme sonuçları Mıknatıs ile kullanım	Kozmetik En az 5 yaşında olunmalı Yumuşak doku problemleri
Atreziplasti	Kozmetik Kozmetik Cihaza gerek yoktur Gerekliyse işitme cihazı da kullanılabilir	Karmaşık cerrahi Düşük öngörülen sonuç Düşük işitme kazançları Devamlı bakım gerekiyor

kıkırdak yeterli büyüklüğe sahip ve (3) hasta rekonstrüktif seçenekleri anlayabiliyor olmaları sayılabilir.⁷³ Alloplastik rekonstrüksiyon seçenekleri ise 3 yaşa kadar küçük çocuklarda rekonstrüksiyona imkan kılarak hasta ailelerinin cerrahi istekleri ile ilgili kararlarındaki zaman çizelgesini değiştirmiştir.⁷⁴

Alloplastik rekonstrüksiyon tekniğine ek olarak, diğer teknolojiler de aileler için mevcut seçenekler sunmaktadır. Protez kulaklar artık daha düşük maliyet ve 3 boyutlu baskı yardımı ile imal edilmesi potansiyel olarak daha kolay hale gelmiştir. Geçmişte kalıplama ve protez oluşturma, hastayla önemli bir işbirliğini gerektiriyordu ve tipik olarak 6 yaşına kadar yapılamıyordu. Diğer taraftan işitmede kemik iletimine katkı sağlayan teknolojiler hızla ilerlemektedir. Böylece aile mevcut tüm rehabilitasyon seçeneklerini anlaması önemlidir. Hastalar, kararlarında yardımcı olmak için çeşitli rekonstrüksiyon teknikleri kullanan hastaların fotoğraflarını incelemeli ve böylece uygun beklentiler oluşturulmalıdır.⁷⁴

Cerrahi Teknik

Otolog Kartilaj Rekonstrüksiyon

1. Aşama

İşlem genel anestezi altında ve masa 180 derece döndürülerek yapılır. İki cerrahi ekipten biri donör sahadan otolog greft olarak ve diğer ekip ise alıcı bölgesini hazırlayarak cerrahi verimliliği artırılmasına katkı sağlar. Etkilenmemiş kulağın bir şablonu

radyografik film, yüz hatlarına göre veya şeffaf plaka yardımı ile karşı kulaktan modelleme oluşturulur. Göğüs kafesinde; 6, 7 ve 8'in kontralateral kostokondral izdüşümü üzerine yatay 2 cm'lik bir insizyon planlanır. Lokal anestezi cerrahi alanlara uygulanır. İlk kulak lobunun ön kısmına 2 cm'lik bir insizyon yapılır ve mevcut kıkırdak çıkarılır. Mevcut yatakta yaklaşık 6 x 6 cm'lik bir deri boşluğu hazırlanır ve kıkırdak yerleştirmek için inceltirilmiştir. Lobül, bir z-plasti tekniği kullanılarak transfer edilir. Nagata tekniği ile 1 cm'lik vaskülarize bir pedikül de korunabilir.

Kostal kartilaj; cilt insizyonundan sonra rektus kası, iğne uclu koter yardımıyla geniş ölçüde ayrılır (cilt insizyonunu uzatan medial ve lateral olarak). Serbest kostal alanın medial yüzü, bir Allis klemp ile tutulur. Cottle elevatör kartilajı izole ve disseke etmek için kemik-kıkırdak bileşkesine yakın kıvrım alanında kullanılır. Kostaların (6, 7 ve 8) sinkondroz eklem üstündeki perikondrium keskin bir şekilde bölünür. Plevraya zarar riskini en aza indirmek için derin perikondrium korunur. Sinkondroz eklem çıkıntıları, kemik-kıkırdak kıvrımında eğimli bir şekilde bölünmüştür ve perikondriyal elevatörler ile lateralden mediallya kadar kaldırılır. Sinkondroz eklem gövdesi çıkarılır sinkondrozun boyutunu maksimize etmek için disseke edilir ve mümkün olduğu kadar superiordan olacak şekilde ayrılır. Cerrahi alan serum fizyolojik ile doldurulur ve 40 cm su basıncına kadar Valsalva manevraları ile pnömotoraks açısından hava sızıntının olup olmadığı kontrol edilir.

Rektus kası horizontal matress dikişleriyle kapatılmıştır. Yüzeysel göğüs kesisi, kulak yatağına otolog kıkırdakın konulmasından sonra kapatılır, böylece elde kalan fazla kıkırdak, ikinci aşamada kullanılmak üzere bu bölgede cilt altına saklanır. Fazla kıkırdak rektus kasının yüzeyine yerleştirilir. Daha sonra scarpa fasyası, derin dermal ve cilt tabakaları kapatılır. Cerrahi sahanın genişliğine göre dren tercih edilebilir.

Kartilaj iskelet çatı şekillendirilmesi 15 numara bistüri ve elmas-keskin uçlarla TUR yardımıyla yapılır. Triangular fossanın inferior ve superior bacakları ve antihelikal boşluk iskeletein lateral yüzeyine y-şeklinde kartilaj konularak belirginleştirilir. Skafoid fossa yarık iskelette derinleştirilerek oluşturulur ve tabanın drenaj için 2 mm bir delik açılır. Diğer kıkırdak parçaları antitragus, insisura ve tragus oluşturmak için kullanılır. Serbest havadaki segment inceltir ve helikal kıkırdak oluşturulur. Böylece 4 parça kartilaj, prolen horizontal matris sütürler yardımı ile birbirlerine sabitlenerek kartilajın son iskelet şekli sağlanır.

Kartilaj oluşturulan yatağa konularak uygun simetrik pozisyona getirilir. Yara yeri kıkırdak iskeletin altına yerleştirilen negatif basınçlı bir dren ile beraber kapatılır. Cilt üzerindeki kıkırdak kıvrım hatlarına uygun bir şekilde antibiyotik pomadlı pamuk tampon ve gazlı bezler ile dikkatli bir şekilde bası yapılır. Postoperatif negatif drenaj 2 ile 5 gün arasında devam eder. Mevcut yara yeri durumuna göre bir ile iki haftalık sargı süresi devam ettirilir.

2.Aşama

Bu aşama sıklıkla günübürlük bir işlemdir. Mevcut oluşturulan kulak keçesi çerçeve etrafında bir kesi yapılır ve kulak öne doğru yükseltilir. Lobülün konumu ve çerçevenin üstündeki herhangi bir yumuşak doku düzensizliği ihtiyaç halinde bu aşamada tekrar ayarlanabilir. Göğüs kısmında bir önceki ameliyatta saklanan kıkırdaklar takoz oluşturmak için tekrar alınır. Takoz kıkırdak öne doğru yükseltilmiş kulak keçesinin arka tarafına sabitlenir ve anterior tabanlı yumuşak bir doku flebi ile kaplanır. Ancak mastoid korteksin tamamını kapatmak için postauriküler kafa derisi flebi ilerletilir ve ayrıca bu kulak açısının oluşturulmasına katkı sağlar. Tam kalınlıkta bir cilt grefti (tipik olarak 9 cm x 4 cm), postauriküler sulkus derisi olarak işlev görmesi

için kasıktan bir elips şeklinde alınır. Kontralateral otoplasti belirtilirse, kontralateral postauriküler alandan tam kalınlıkta deri grefti de alınabilir. Deri grefti yerinde dikilir. Postauriküler alana antibiyotikli pomadlar emdirilmiş tamponlar ile destek uygulanır. Donör bölgeleri öncelikle kapatılır ve tampon, 1-2 hafta sonra çıkarılır.

Alloplastik Rekonstrüksiyon

Reinisch⁷⁵, implant reddetme oranlarını önemli ölçüde azaltan bir temporoparietal fasiyal (TPF) flep kullanarak alloplastik mikroti rekonstrüksiyonuna öncülük etmiştir. İşlem, genel anestezi altında tek bir aşama olarak gerçekleştirilir.^{76,77} Cerrahi planlama kontralateral kulağın şablon amaçlı radyografik film izlemesini, kulağın konumlandırılmasını ve TPF flep boyutlarını (13 cm yüksekliğinde ve yaklaşık 10 cm genişliğinde) tasarlamayı içerir. Alloplastik implantın planlanan pozisyonuna posterior "c" şeklinde 6 cm'lik bir insizyon yapılır. Lobül korunmuştur. İlkel kıkırdak çıkarıldı ve üstündeki cilt inceltildi. İğne uçlu koter kullanılarak bir TPF flebi kaldırılır. Nispeten küçük bir kesik boyunca distal flep diseksiyonunu kolaylaştırmak için bir far, ışıklı retraktörler, endoskoplar ve uzatılmış koter uçları kullanılabilir. Yüzeysel temporal arter pedikülü tanımlanır ve korunur. Flepin derin tabakası tanımlanır ve üstün, anterior ve posterior olarak ayrılır. Fasial sinirin temporal dalı (sıklıkla "ön dal" olarak adlandırılır) Pitanguy hattında (tragustan 0.5 cm aşağıya, lateral kaştan 1.5 cm superolateralden aşağı) TPF'ye kadar derin olarak tanımlanır ve korunur.⁷⁸ Yüksek yoğunluklu gözenekli polietilen implant, kontralateral kulakla simetriye ulaşmak için ayarlanabilir. Bu, implantın bileşenlerini birlikte eritmek için pille çalışan bir el tipi yüksek sıcaklıklı koter ünitesi kullanılarak yapılır. Ayrıca bir duman tahliye cihazı da kullanılmalıdır. Kulak projeksiyonu, implantın medial kısmındaki malzemenin çıkarılmasıyla tanımlanır. TPF flebiyle implant sarılır. Kulağın konumu ve dönüşünün son hali verilir. İki adet negatif dren cilt altına ve TPF flebinin derinine yerleştirilir. Deri greftleri, kasık veya kontralateral postauriküler bölgelerden alınan tam kat cilt greftleri TPF flebi üzerini kapatmak için kullanılabilir. Yumuşak doku konturunu korumak için implant üzerine silikon bir kalıp uygulanır ve drenler ameliyathanede çıkarılır.

Yumuşak bir pansuman uygulanır.

Komplikasyonlar

Kıkırdak rekonstrüksiyonunda en sık görülen komplikasyonlar kıkırdağın ciltten açığa çıkması ve buna bağlı lokal enfeksiyonlardır. Bu genellikle topikal yara bakımı ve antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Lokal flepler gerekebilir. Ayrıca komp-

likasyonlar arasından malpozisyon, saçlı çizgiye ait kıllar, kıkırdak rezorpsiyonu, gecikmiş kıkırdak iskelet kırıkları ve iskelet bozulmalarını da içerir.^{73,74} Alloplastik rekonstrüksiyon ile son yıllarda komplikasyonlarda çarpıcı bir azalma görülmüştür. Yeni teknikleri ilk denemelerle karşılaştıran Reinisch, implant kırığında (% 28 ila% 9) ve implant maruziyetinde (% 44 ila% 5) azalmalar olduğunu bildirir.⁷⁶

KAYNAKÇA

- 1 Weerda H. (2007) Surgery of the auricle: Tumors, trauma, defects, abnormalities Thieme.
- 2 RA. J. (2003) Surgery for congenital aural atresia.
- 3 Kesser B J.R. (2010) Surgery for congenital aural atresia. In Julianna Gulya A, Minor L, Poe D, editors. Surgery of the ear. 6th edition. Shelton (CT): People's Medical Publishing House pp. 413–22.
- 4 TANZER R.C. (1959) Total reconstruction of the external ear. *Plast. Reconstr. Surg.* 23, 1–15.
- 5 Granström G. (1990) Retinoid-induced ear malformations. *Otolaryngol. Neck Surg.* 103, 702–709.
- 6 Jarvis B.L., Johnston M.C. & Sulik K.K. (1990) Congenital malformations of the external middle, and inner ear produced by isotretinoin exposure in mouse embryos. *Otolaryngol. Neck Surg.* 102, 391–401.
- 7 Swartz J.D. & Faerber E.N. (1985) Congenital malformations of the external and middle ear: high-resolution CT findings of surgical import. *Am. J. Roentgenol.* 144, 501–506.
- 8 Thorn L. (1994) Entwicklung des Ohres (einschließlich Entstehung von Missbildungen, experimentelle Embryologie und In-vitro-Studien). *Oto-Rhino-Laryngologie Klin. und Praxis.* Bd 1, 1–22.
- 9 Sennaroglu L. & Saatci I. (2002) A new classification for cochleovestibular malformations. *Laryngoscope* 112, 2230–2241.
- 10 Lehnhardt E. & Koch T. (1994) Missbildungen des Innenohres. *Oto-Rhino-Laryngologie Klin. und Praxis.* Bd 1, 742–746.
- 11 Marangos N. (2002) Dysplasien des Innenohres und inneren Gehörganges. *HNO* 50, 866–881.
- 12 Brent B. (1999) The pediatrician's role in caring for patients with congenital microtia and atresia. *Pediatr. Ann.* 28, 374–383.
- 13 Conway H. & Wagner K.J. (1965) Congenital anomalies of the head and neck. *Plast. Reconstr. Surg.* 36, 71–79.
- 14 Schloss M.D. (1997) Congenital anomalies of the external auditory canal and the middle ear. Surgical management. *Congenit. anomalies ear, nose, throat.* New York, 119–124.
- 15 Peck J. (1994) Development of hearing part II: Embryology. *J. Am. Acad. Audiol.* 5, 359–365.
- 16 Marx H. (1926) Die Missbildungen des Ohres. In *Die Krankheiten des Gehörorgans* pp. 131–169. Springer.
- 17 Ishimoto S., Ito K., Yamasoba T., et al. (2005) Correlation between microtia and temporal bone malformation evaluated using grading systems. *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.* 131, 326–329.
- 18 Bartel-Friedrich S. & Wolke C. (2007) Classification and diagnosis of ear malformations. *GMS Curr. Top. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* 6, Doc05.
- 19 Farkas L.G. (1990) Anthropometry of the normal and defective ear. *Clin. Plast. Surg.* 17, 213–221.
- 20 Nagata S. (1994) Modification of the stages in total reconstruction of the auricle. *Plast. Reconstr. Surg.* 93, 254–266.
- 21 Skiles M.S. & Randall P. (1983) The anesthetics of ear placement: an experimental study. *Plast. Reconstr. Surg.* 72, 133–140.
- 22 Moneta L.B. & Quintanilla-Dieck L. (2017) Embryology and anatomy of the ear. *Oper. Tech. Otolaryngol. - Head Neck Surg.* 28, 66–71.
- 23 Moore K.L., Persaud T.V.N. & Torchia M.G. (2018) *The Developing Human-E-Book: Clinically Oriented Embryology* Elsevier Health Sciences.
- 24 Davis J. (1987) *Aesthetic and reconstructive otoplasty* Springer Verlag.
- 25 Carlson B.M. (2008) *Human Embryology and Developmental Biology E-Book: With STUDENT*

- CONSULT Online Access Elsevier Health Sciences.
- 26 Thompson H., Ohazama A., Sharpe P.T., et al. (2012) The origin of the stapes and relationship to the otic capsule and oval window. *Dev. Dyn.* 241, 1396–1404.
 - 27 Schuknecht H.F. (1989) Congenital aural atresia. *Laryngoscope* 99, 908–917.
 - 28 Kösling S., Schneider-Möbius C., König E., et al. (1997) Computertomographie bei Kindern und Jugendlichen mit Verdacht auf eine Felsenbeinmissbildung: Schläfenbein. *Radiologe* 37, 971–976.
 - 29 Caruz A.D. La, Linthcum F.H. & Luxford W.M. (1985) Congenital atresia of the external auditory canal. *Laryngoscope* 95, 421–427.
 - 30 Jahrsdoerfer R.A., Yeakley J.W., Aguilar E.A., et al. (1992) Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. *Otol. Neurotol.* 13, 6–12.
 - 31 Siegert R., Weerda H., Mayer T., et al. (1996) Hochauflösende Computertomographie fehlgebildeter Mittelohren. *Laryngo-Rhino-Otologie* 75, 187–194.
 - 32 Klaiber S. & Weerda H. (2002) BAHA bei beidseitiger Ohrmuscheldysplasie und Atresia auris congenita. *HNO* 50, 949–959.
 - 33 Work W.P. (1972) Newer concepts of first branchial cleft defects. *Laryngoscope* 82, 1581–1593.
 - 34 Aronsohn R.S., Batsakis J.G., Rice D.H., et al. (1976) Anomalies of the first branchial cleft. *Arch. Otolaryngol.* 102, 737–740.
 - 35 Minkowitz S. (1964) Congenital aural sinuses. *Surg. Gynecol. Obs.* 118, 801.
 - 36 Gur E., Yeung A., Al-Azzawi M., et al. (1998) The excised preauricular sinus in 14 years of experience: is there a problem? *Plast. Reconstr. Surg.* 102, 1405–1408.
 - 37 Chang P. & Wu C. (2005) An insidious preauricular sinus presenting as an infected postauricular cyst. *Int. J. Clin. Pract.* 59, 370–372.
 - 38 TANZER R.C. (1975) The constricted (cup and lop) ear. *Plast. Reconstr. Surg.* 55, 406–415.
 - 39 Altmann F. (1955) LXXVII Congenital Atresia of the Ear in Man and Animals. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 64, 824–858.
 - 40 Lambert P.R. (1998) Congenital aural atresia: stability of surgical results. *Laryngoscope* 108, 1801–1805.
 - 41 Jackler R.K., Luxfor W.M. & House W.F. (1987) Congenital malformations of the inner ear: a classification based on embryogenesis. *Laryngoscope* 97, 2–14.
 - 42 Kösling S., Omenzetter M. & Bartel-Friedrich S. (2009) Congenital malformations of the external and middle ear. *Eur. J. Radiol.* 69, 269–279.
 - 43 Siebenmann F. (1904) Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit Bergmann.
 - 44 Terrahe K. (1965) Mißbildungen des Innen- und Mittelohres als Folge der Thalidomidembryopathie—Ergebnisse von Röntgenschnittuntersuchungen des Ohres. In *RöFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* pp. 14–29. © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart· New York.
 - 45 Jackler R.K. & De La Cruz A. (1989) The large vestibular aqueduct syndrome. *Laryngoscope* 99, 1238–1243.
 - 46 Mark Pyle G. (2000) Embryological development and large vestibular aqueduct syndrome. *Laryngoscope* 110, 1837–1842.
 - 47 Valvassori G.E. & Clemis J.D. (1978) The large vestibular aqueduct syndrome. *Laryngoscope* 88, 723–728.
 - 48 Wilbrand H.F., Rask-Andersen H. & Gilstring D. (1974) The vestibular aqueduct and the para-vestibular canal: an anatomic and roentgenologic investigation. *Acta Radiol. Diagnosis* 15, 337–355.
 - 49 Kösling S., Jüttemann S., Amaya B., et al. (2003) The role of MRI in suspected inner ear malformations. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nukl.* 175, 1639–1646.
 - 50 Sennaroglu L., Sarac S. & Ergin T. (2006) Surgical results of cochlear implantation in malformed cochlea. *Otol. Neurotol.* 27, 615–623.
 - 51 Sennaroglu L. (2009) Cochlear implantation in inner ear malformations—a review article. *Cochlear Implants Int.*
 - 52 Marangos N. & Aschendorff A. (1997) Congenital deformities of the inner ear: classification and aspects regarding cochlear implant surgery. In *Cochlear Implant and Related Sciences Update* pp. 52–56. Karger Publishers.
 - 53 Greess H., Baum U., Römer W., et al. (2002) CT und MRT des Felsenbeins. *HNO* 50, 906–919.
 - 54 Veltman J.A., Jonkers Y., Nuijten I., et al. (2003) Definition of a critical region on chromosome 18 for congenital aural atresia by arrayCGH. *Am. J. Hum. Genet.* 72, 1578–1584.

- 55 Pont S.J., Robbins J.M., Bird T.M., et al. (2006) Congenital malformations among liveborn infants with trisomies 18 and 13. *Am. J. Med. Genet. Part A* 140, 1749–1756.
- 56 Stoll C., Medeiros P., Pecheur H., et al. (1997) De novo trisomy 22 due to an extra 22Q-chromosome. In *Annales de génétique* pp. 217–221.
- 57 Balikova I., Martens K., Melotte C., et al. (2008) Autosomal-dominant microtia linked to five tandem copies of a copy-number-variable region at chromosome 4p16. *Am. J. Hum. Genet.* 82, 181–187.
- 58 Nuijten I., Admiraal R., Van Buggenhout G., et al. (2003) Congenital aural atresia in 18q deletion or de Grouchy syndrome. *Otol. Neurotol.* 24, 900–906.
- 59 Tischfield M.A., Bosley T.M., Salih M.A.M., et al. (2005) Homozygous HOXA1 mutations disrupt human brainstem, inner ear, cardiovascular and cognitive development. *Nat. Genet.* 37, 1035.
- 60 Alasti F., Sadeghi A., Sanati M.H., et al. (2008) A mutation in HOXA2 is responsible for autosomal-recessive microtia in an Iranian family. *Am. J. Hum. Genet.* 82, 982–991.
- 61 Stadler H.S., Padanilam B.J., Buetow K., et al. (1992) Identification and genetic mapping of a homeobox gene to the 4p16. 1 region of human chromosome 4. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 89, 11579–11583.
- 62 Ruf R.G., Xu P.-X., Silvius D., et al. (2004) SIX1 mutations cause branchio-oto-renal syndrome by disruption of EYA1–SIX1–DNA complexes. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 101, 8090–8095.
- 63 Marres H.A.M. (2002) Hearing loss in the Treacher-Collins syndrome. In *Genetic Hearing Impairment* pp. 209–215. Karger Publishers.
- 64 Emanuel B.S., McDonald-McGinn D., Saitta S.C., et al. (2001) The 22q11. 2 deletion syndrome. *Adv. Pediatr.* 48, 39–74.
- 65 Opitz J.M., Mollica F., Sorge G., et al. (1993) Acrofacial dysostoses: Review and report of a previously undescribed condition: The autosomal or X-linked dominant Catania form of acrofacial dysostosis. *Am. J. Med. Genet.* 47, 660–678.
- 66 Tekin M., Hişmi B.Ö., Fitoz S., et al. (2007) Homozygous mutations in fibroblast growth factor 3 are associated with a new form of syndromic deafness characterized by inner ear agenesis, microtia, and microdontia. *Am. J. Hum. Genet.* 80, 338–344.
- 67 Calabro A., Lungarotti M.S. & Mastroiacovo P. (1987) Lacrimo-auriculo-dento-digital (LADD) syndrome. *Eur. J. Pediatr.* 146, 536–537.
- 68 Blake K.D. & Prasad C. (2006) CHARGE syndrome. *Orphanet J. Rare Dis.* 1, 34.
- 69 Gershoni-Baruch R., Mandel H., Miller B., et al. (1990) Walker-warburg syndrome with microtia and absent auditory canals. *Am. J. Med. Genet.* 37, 87–91.
- 70 Fernandes T. & Costa C. (2007) Klippel-Feil syndrome with other associated anomalies in a medieval Portuguese skeleton (13th–15th century). *J. Anat.* 211, 681–685.
- 71 Loeys B.L., Lemmerling M.M., Van Mol C.E., et al. (1999) The Meier-Gorlin syndrome, or ear–patella–short stature syndrome, in sibs. *Am. J. Med. Genet.* 84, 61–67.
- 72 Roberson Jr J.B., Reinisch J., Colen T.Y., et al. (2009) Atresia repair before microtia reconstruction: comparison of early with standard surgical timing. *Otol. Neurotol.* 30, 771–776.
- 73 Im D.D., Paskhover B., Staffenberg D.A., et al. (2013) Current management of microtia: a national survey. *Aesthetic Plast. Surg.* 37, 402–408.
- 74 Bly R.A., Bhrany A.D., Murakami C.S., et al. (2016) Microtia reconstruction. *Facial Plast. Surg. Clin.* 24, 577–591.
- 75 Reinisch J. (2015) Ear reconstruction in young children. *Facial Plast. Surg.* 31, 600–603.
- 76 Reinisch J.F. & Lewin S. (2009) Ear reconstruction using a porous polyethylene framework and temporoparietal fascia flap. *Facial Plast. Surg.* 25, 181–189.
- 77 Baluch N., Nagata S., Park C., et al. (2014) Auricular reconstruction for microtia: A review of available methods. *Plast. Surg.* 22, 39–43.
- 78 PITANGUY I.V.O. & Ramos A.S. (1966) The frontal branch of the facial nerve: the importance of its variations in face lifting. *Plast. Reconstr. Surg.* 38, 352–356.

R

RİNOLOJİ

- BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN MALİGN TÜMÖRLER
- BEYİN OMURİLİK SIVISI RİNORESİ

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-13	Burun ve Paranasal Sinüslerin Malign Tümörler	T	2

Prof. Dr. Kemal Uygur
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı

BURUN VE PARANAZAL SİNÜSLERİN MALİGN TÜMÖRLERİ

Genel Bilgiler

Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen, paranasal sinüs malignitelerinin tedavisi halen zorluklar göstermektedir. Nadir görülmeleri, histolojik dağılımın fazla olması ve buna bağlı çalışmaların yetersizliği, başvuru sırasında hastalığın ileri evrede olması ve hayati yapıları da içeren anatomik olarak karışık bir ortamda bulunması zorlukları oluşturur. Hem hastalığa bağlı hem de tedaviyle oluşan morbidite genellikle fazladır. Yakın takip yapılmaz ise uzun dönem prognozu genellikle kötüdür. Tedavi yaklaşımı hasta veya tümör özelliklerine göre çok değişkenlik gösterir. Optimal tedavi yaklaşımı cerrah, radyasyon onkoloğu, tıbbi onkolog ve tedavi sonrası rehabilitasyonu yönetecek uzmanlardan oluşmuş bir takım çalışmasını gerektirir.

Epidemiyoloji

Nadir görülürler ve baş boyun kanserlerinin yaklaşık %5'ini oluştururlar. İnsidansları batı ülkelerinde 100.000'de 0,5 - 1,0 arasındadır (1, 2). Büyük çoğunluğu ileri yaşlarda (50 - 60 yaş sonrası) ortaya çıkar. Erkeklerde kadınlara göre 1,8 kat sıklıkta görülse de bu durumun çevresel ya da mesleki maruziyetten dolayı olduğu düşünülmekte ve son yıllarda fark kapanmaktadır (3).

Klasik bilgi olarak sinonazal kanser görülme sıklığı bakımından maksiller sinüs ilk sırada yer alır (%50 - 70). İkinci sırada nazal kavite (%15 - 30), sonrasında ise etmoid sinüsler (%10 - 20) gelmektedir (4). Frontal ve sfenoid sinüslerden kaynaklanan tümörler oldukça nadir görülmektedir. Ancak son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda en sık nazal kaviteden kaynaklandığı (%43,9), arkasından maksiller

sinüsten kaynaklandığı (%35,9) ileri sürülmektedir (2, 5). Genel olarak tüm paranasal sinüs kanserleri için 5 yıllık sağ kalım %50'dir. Hastaların %3 - 20'sinde boyun metastazı, %17 - 25'inde ise uzak metastaz gelişmektedir. Bu oranlar malignitenin histolojik tipine göre çok farklılık göstermektedir. Yassı hücreli karsinom (YHK), sinonazal andiferansiye karsinom (SNAK) ve mukozal melanoma (MM); esteziyonöroblastoma (ENB) ve adenoid kistik karsinoma (AKK) nazaran klinik olarak daha agresiftir. Yetişkinlerde en sık histolojik tip YHK; çocuklarda ise rabdomiyosarkomdur (RMS). Başka primer tümörlerden paranasal bölgeye yayılım da görülebilir. En sık yayılım meme, böbrek ve prostat primerlerinden görülür.

Etyoloji

Sinonazal kanserler, mezotelyomanın ardından mesleki maruziyetten kaynaklı ikinci en sık tümör grubudur (6). Dünya Sağlık Örgütü tarafından kanser oluşumu açısından yeterli kanıt bulunan 7 mesleki veya çevresel etken tanımlanmıştır: izopropil alkol, deri tozu, nikel ürünleri, radyum-226 ve ürünleri, radyum-228 ve ürünleri, sigara, ağaç tozu (7). Ayrıca sınırlı kanıt bulunsa da marangozlar ve tekstil işçileri ile krom ürünleri ve formaldehit maruz kalanlarda sinonazal malignite sıklığının arttığı gösterilmiştir. HPV'nin sinonazal kanserlerdeki rolüne ilişkin çalışmalar mevcuttur. Yapılan bir metaanalizde tüm vakaların %27'sinde HPV markerları pozitif olarak bulunmuştur (8).

Patoloji

Paranasal sinüs maligniteleri, epitelyal ve epitelyal olmayan olarak iki kategoride gruplanır. Bazı tü-

Tablo 1 - Dünya Sağlık Örgütü Paranasal Sinüs Maligniteleri Histolojik Sınıflandırması

1 - Epitelyal Maligniteler
Yassı hücreli karsinom
Lenfoepitelyal karsinom
Sinonazal andiferansiye karsinom
Adenokarsinom
Malign tükrük bezi karsinomları
Nöroendokrin tümörler
Küçük hücreli karsinom
2- Yumuşak Doku Maligniteleri
Fibrosarkom
Malign fibröz histiyositom
Rabdomiyosarkom
Anjiyosarkom
3- Kemik ve Kıkırdak Maligniteleri
Kondrosarkom
Osteosarkom
Kondrosarkom
4- Hematolenfoid Maligniteler
Ekstranodal doğal killer / T – hücreli lenfoma
Diffüz büyük B hücreli lenfoma
Ekstramedüller plazmasitom
5- Nöroektodermal Maligniteler
Ewing sarkom
Primitif nöroektodermal tümör
Olfaktör nöroblastom
Mukozal malign melanom
6- Germ Hücreli Maligniteler

mör alt tipleri çevresel veya mesleksi maruziyetten dolayı sıklıkla ağaç, deri, tekstil ve alüminyum endüstrilerinde çalışan işçilerde görülmektedir. En sık karşılaşılan epitelyal tümörler YHK, AKK ve adenokarsinomdur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından histolojik olarak 44 sinonazal malignite tanımlanmıştır. WHO tarafından yapılan histolojik sınıflandırma Tablo 1’de yer almaktadır. Bu yazıda en sık karşılaşılan tipler anlatılacaktır.

Spesifik Sinonazal Maligniteler Yassı Hücreli Karsinom

En sık (%40 - 50) sinonazal malignite olan yassı hücreli karsinom, yassı hücreli skuamöz epitelden kaynaklanır. Sigara, aflatoxin, nikel ve arsenik maruziyeti etyolojide önemli faktörlerdir. Yapılan

bir meta analizde gıda endüstrisinde çalışan işçilerde katkı maddelerine maruziyetten dolayı yassı hücreli karsinom için 13,9 kat artmış risk gösterilmiştir (9). Ayrıca inverted papillomdan %10 oranında yassı hücreli karsinom geliştiğinden, inverted papillomla ilişkili HPV 6 - 11 subtipleri aynı zamanda YHK etyolojisinde yer almaktadır.

Yassı hücreli karsinomun; verrüköz, papiller yassı hücreli, basalooid yassı hücreli, spindle hücreli, adenoskuamöz ve akantolitik yassı hücreli karsinom gibi alt tipleri bulunmaktadır.

Yassı hücreli karsinomlar, diğer sinonazal kanser alt tiplerine göre daha hızlı nüks etmeye meyillidir ve ortalama rekürrens süresi farklı yayınlarda 2 - 3 yıl arasında değişmektedir (10). Bölgesel boyun metastazı %20 - 25’lere kadar çıkabildiğinden elektif boyun diseksiyonu önerilmektedir (1).

Adenokarsinom

Adenokarsinom ikinci en sık paranasal malign tümördür (2). Ethmoid sinüslerde en sık karşılaşılan primer malignite olup özellikle ağaç tozu ve mesleki maruziyet sonucu karşılaşılan diğer ajanlarla yakından ilişkilidir (11). Tüm sinonazal karsinomların % 13 - 19’ünü oluşturur ve glandüler mimarisi yüzey epiteli veya seromüköz bezlerden kaynaklanır. Minör tükrük bezi kökenli olanların yanı sıra, adenokarsinomlar tipik olarak intestinal olmayan ve intestinal tip olmak üzere ikiye ayrılır. İntestinal olmayan tip mesleki maruziyetle ilişkili olmayıp, daha lokalize olmaya meyillidir ve genellikle daha iyi prognoza sahiptir. İntestinal tip adenokarsinomlar histolojik olarak kolorektal adenokarsinoma benzer; ancak kolorektal adenokarsinomların aksine lokal agresif olup, yüksek lenf nodu metastaz oranına sahiptir. 5 yıllık sağ kalım yaklaşık % 50 olarak bildirilmiştir (12).

Adenoid Kistik Karsinoma

Adenoid kistik karsinomlar (AKK) paranasal sinüs malignitelerinin % 6 - 10’ünü oluşturur ve en sık minör tükrük bezi kaynaklı sinonazal tümördür. Sıklıkla histolojik olarak tübüler, kribriform veya solid olarak sınıflandırılırlar ve solid AKK’ler en agresif biyolojiyi gösterir. Ancak çoğu tümörde bu histolojik paternlerin karışımı gözlenir. Adenoid kistik karsinomda yüksek oranda perinöral invaz-

yon ve uzak metastaz izlenir. 5 yıllık sağ kalım %73 - 90 arasında değişirken, 15 yıllık sağ kalım %40'a kadar düşmektedir (13). Hastaların %40'ında uzak metastaz görülebilmektedir. Tedaviden 10 yıl sonra karşılaşılan nüksler nadir değildir (7).

Mukoepidermoid Karsinom

Mukoepidermoid karsinom sinonazal bölgede nispeten nadir görülen bir tükrük bezi tümörüdür. AKK gibi çevre kemik dokuya ve periferik sinirlerle yayılma eğilimi vardır. Hastaların yaklaşık üçte birinde lokal nüksler görülür ve kötü prognozu gösterir (14). Hastanın 60 yaş üstünde olması, boyun metastazı ve yüksek grade kötü prognozu gösteren diğer faktörlerdir. Düşük grade mukoepidermoid karsinomlarda yeterli cerrahi ile prognoz oldukça iyidir. Yüksek grade tümörlerde cerrahiye radyoterapi ve okült boyun metastazı riskinden dolayı boyun diseksiyonunun eklenmesi önerilmektedir (15). 5 yıllık sağ kalım %41'dir (14).

Estezyonöroblastoma

Olfaktör nöroblastom olarak da bilinen estezyonöroblastomalar (ENB), olfaktör mukozadan köken alan ve paranasal sinüs malignitelerinin %5'inden azını oluşturan tümörlerdir. 6. dekatta pik yaparlar (16). Nöroblast ve nörofibrillerin yoğun vasküler fibröz stroma içerisine gömülmesiyle oluşan lobüler görünüm ile karakterizedirler. Doğru histolojik tanı zor olup sinonazal andiferansiye karsinom (SNAK) ile karışabilmektedir (17). Lokal nüksler ve uzak metastazlar sık olup tedaviden 10 yıl sonra dahi görülebilmektedir. Modifiye Kadish evreleme sistemi hastaliksız sağ kalımı öngörmede efektif olduğundan geniş çaplı kullanılmaktadır (18). Grup A tümörler nazal kavitede sınırlı iken, Grup B tümörler nazal kavite ve paranasal sinüslere yayılım gösterir. Grup C tümörler kribriform plate, kafa tabanı, orbita ve intrakraniyal yayılım gösterirken, Grup D tümörlerde boyun metastazı veya uzak metastazlar izlenir. Modifiye Kadish evreleme sisteminin yanı sıra; nükleer polimorfizm, mitotik aktivite, nekroz vb. histolojik bulgulara dayalı Hyams evreleme sisteminin prognozu öngörmede yararlı olduğu öne sürülmüştür (19). ENB'ler genellikle radyosensitiftir; ancak zaman içerisinde %20 -25 oranında boyun metastazı gözlenmektedir (20). Bu durum, ENB hastalarında elektif boyun di-

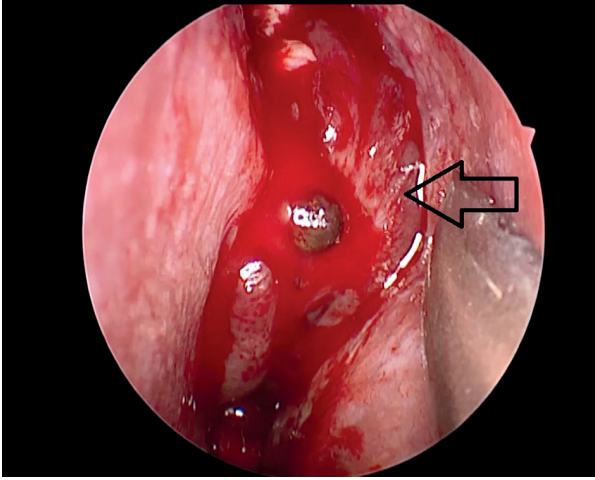
seksiyonu veya elektif boyun ışınlaması konusunda tartışmalara neden olmuştur. ENB'lerin %50'si ilk tanı anında Kadish Grup C tümörlerdir ve bu hastaların 5 yıllık sağ kalımı %50 - 70 arasında bildirilmiştir (21).

Sinonazal Andiferansiye Karsinom

Sinonazal andiferansiye karsinomlar (SNAK) ; agresif, açıkça skuamöz ya da glanduler farklılaşması olmayan, sıklıkla ethmoid sinüsleri tutan, yüksek gradeli nöroendokrin malign tümörlerdir. Kaynalandığı hücre net olmamakla birlikte schneiderian epitel veya nazal ektodermden köken aldığı düşünülmektedir. Histolojik olarak bol mitotik figür ve nekroz içeren, solid tabakalar ve yüksek gradeli pleomorfik hücre yuvalarından oluşur. ENB ve SNAK'ı ayırmak için sıklıkla immünohistokimya gerekmektedir (22). Orbita ve ön kafa tabanı sıkça tutulur ve bu bölgelerin invazyonu kötü prognoz göstergesidir (23). SNAK genellikle hızlı büyür ve ilk başvuruda çoğunlukla metastaz mevcuttur. İlk başvuruda hastaların % 80'i T4 evresindedir (24). Boyun metastazı ve akciğer, karaciğer gibi uzak organ metastazları sıklıkla görülmektedir. SNAK tanısı alan bir hasta uzak organ metastazları açısından dikkatlice araştırılmalıdır. Evreleme açısından ENB'de kullanılan Kadish evreleme sistemi veya diğer paranasal sinüs tümörleri için kullanılan AJCC TNM evrelemesi kullanılmaktadır. Hasta tarafından tolere edilebiliyorsa cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiden oluşan üçlü tedavi önerilmektedir. Çoğu hastada başvuru anında tümör rezeke edilebilir durumda olmamaktadır. Cerrahi planlanan hastalar için de tedavi sıralaması (neoadjuvan vs postoperatif kemoradyoterapi) konusunda görüş birliği oluşmamıştır (16). Lenf nodu metastazı %26 - 27 oranında bildirilmiş olup bilateral elektif boyun diseksiyonunun cerrahi planlamaya dahil edilmesi önerilmektedir. 5 yıllık sağ kalım %22 - 43 arasında değişirken, hastaların %65'inde uzak metastaz gelişir (24).

Mukozal Melanoma

Diğer sinonazal karsinomlara göre daha az görülmesine karşın, mukozal melanomlar baş boyun bölgesinde en sık nazal kavite ve paranasal sinüslerde görülür (Şekil 1). Mukozal melanomlar tüm melanomların %1'inden azını oluşturur ve kuta-



Şekil 1. Sol orta meatusu dolduran, kolay hemorajilerin görüldüğü yoğun vasküler bir yapıda ve yüzeyinde melanotik odakların görüldüğü mukozal melanoma görünümü

nöz lezyonlara göre daha az pigment içerirler. Nazal kavitede en sık septum ön kısmında, sinüsler içerisinde en sık maksiller sinüste görülmektedir. Mukozal melanomların gelişmesi kutanöz melanomların aksine nevüsten değil, mukozadaki melanositlerden olmaktadır (15). Beyaz ırk ve 15 yaş üstünde görülmektedir. Sinonazal mukozal melanomlar oldukça agresif tümörlerdir; çok hızlı bir şekilde asemptomatik hastalıktan metastatik tümöre geçiş yapabilirler. Breslow tümör kalınlığı ve laktat dehidrojenaz düzeyi gibi kutanöz melanom prediktörlerinin mukozal melanomlarda prognostik değeri olmadığından, sinonazal mukozal melanoma için ayrı sınıflandırma sistemleri geliştirilmiştir. Ballantyne, Thompson ve AJCC evreleme sistemleri bulunmaktadır (25, 26). AJCC evreleme sistemine göre evreleme minimum T3 ve Evre 3'ten başlamaktadır. Standart tedavi yöntemi cerrahidir. Adjuvan radyoterapi, lokorejyonel kontrolü arttırsa da sağ kalımı etkilememektedir (27). Hastaların çoğunda akciğer, karaciğer ve kemik gibi uzak organ metastazları gelişmektedir. 5 yıllık sağ kalım %25 - 42 arasında değişmektedir (16).

Rabdomiyosarkom

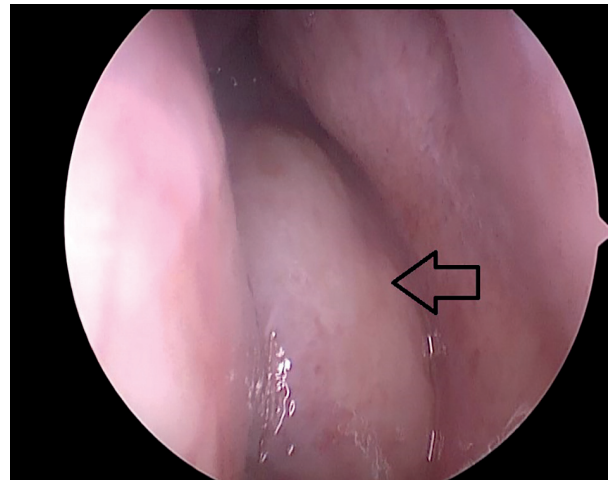
Pediyatrik hasta grubunda en sık görülen paranasal sinüs malignitesi olup, baş boyun bölgesinde en sık orbita tutulumu görülmektedir. Primitif miyojenik hücrelerden köken alırlar ve histolojik olarak küçük, yuvarlak, mavi hücreli tümörlerdendirler. 4 alt tipi vardır (28):

- 1- Embriyonel,
- 2- Alveoler,
- 3- Anaplastik,
- 4- Andiferansiye.

En sık (%55 - 65) embriyonel tip görülür. Embriyonel tip genellikle bebeklerle küçük çocuklarda görülür ve spindle hücreli alt tipinin prognozu oldukça iyidir. Alveoler tipe genellikle ergenlerde görülür ve daha kötü prognoza sahiptir. Anaplastik tip genellikle yetişkinlerde görülür. Andiferansiye tipe histolojik olarak miyogenez veya diferansiyasyon izlenmemektedir (16). Baş boyun bölgesinde en sık embriyonel tip, ardından alveoler tip görülmektedir. Nazofarenks yerleşimli rabdomiyosarkomlar adenoid hipertrofisi ile karışabilmektedir. Rabdomiyosarkomların tedavisinde genellikle radikal cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiden oluşan kombinasyon tedavisi gerekmektedir. 5 yıllık sağ kalım orbital rabdomiyosarkomda % 95 iken, parameningeal rabdomiyosarkomlarda % 74'e düşmektedir. Embriyonel tipte 5 yıllık sağ kalım ortalama % 80 iken, prognozu daha kötü olan alveoler tipte %52'ye düşmektedir (29).

Lenfoma

Sinonazal lenfomalar, tüm baş boyun kanserlerinin %1'inden azını oluşturmaktadırlar. Baş boyun ektranodal lenfomaları en sık Waldeyer halkasında görülürken, %15 oranında nazal kavite ve paranasal sinüslerde görülmektedirler (15). Uzak Doğu Asya ve Güney Amerika toplumlarında nazal



Şekil 2. Sağ nazal kaviteyi dolduran alt konka kaynaklı düzgün yüzeyli diffüz büyük B hücreli lenfoma

lenfomalar daha yaygın olup en sık Natural Killer (NK)/ T hücreli alt tip görülür. Batı toplumlarında sinonazal lenfomalara daha nadir rastlanırken, en sık alt tip Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma'dır (Şekil 2) (30). Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma daha çok erişkin ve yaşlılarda gözlenir, erkeklerde daha sık görülür. Nazal kavite tutulumu olmadan paranasal sinüsleri tutar; orbital tutulumu bağlı oküler semptomlar sıklıkla gözlenir. HIV ilişkili olanlar haricinde genellikle EBV ile ilişkili değildir. Bu ikisi dışında nadir olarak da Burkitt lenfoma, foliküler lenfoma ve T hücreli lenfoma gibi tipler görülmektedir.

NK/ T hücreli lenfoma, önceki yıllarda ölümcül orta hat granülomu (letal midline granülom) veya anjiyosentrik lenfoma olarak da isimlendirilmiştir. Daha genç yaş grubunu tutar; yine erkeklerde daha sık görülür. Hastalar sıklıkla burunda kitle, burun tıkanıklığı, epistaksis, eritem, damak tutulumu ve yüzde şişlik ile başvururlar. Tümör hücrelerinin perivasküler infiltrasyonundan dolayı, vasküler oklüzyon ve doku nekrozu önemli histolojik bulgularıdır. Doku nekrozu meydana geldiğinden kesin tanıyı koymak güçtür; sıklıkla tekrarlayan biyopsiler gerekir. Hemen hemen tüm NK/T hücreli lenfomalar EBV ile ilişkilidir. EBER - 1 ile EBER - 2 'nin insitu hibridizasyonu sinonazal lenfomaların histolojik tanısında yardımcı olmaktadır. Plazma EBV düzeyi hastalığın takibinde ve prognozu belirlemede kullanılabilir (31).

Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma'nın sinonazal tutulumu diğer nodal veya ekstranodal tutulumlarına benzer şekilde 3 veya 6 siklus R – CHOP (rituksimab, siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin, prednizon) ile tedavi edilmektedir. Rituksimab içeren tedavi protokollerinde radyoterapinin eklenip eklenmeyeceği halen tartışma konusu olup bu konuda çalışmalar devam etmektedir (31). Erken evre hastaların büyük çoğunluğunda tam tedavi sağlanabilmektedir.

NK/T hücreli lenfomanın klasik tedavisi radyoterapidir. Yüksek cevap oranına rağmen, sıklıkla nüksler görülmektedir. Bundan dolayı farklı kemoterapi rejimleriyle radyoterapi kombinasyonlarını deneyen çalışmalar yürütülmektedir. Çoğu çalışmada 5 yıllık hastaliksız sağ kalım % 40 - 50 ara-

sında değişmektedir.

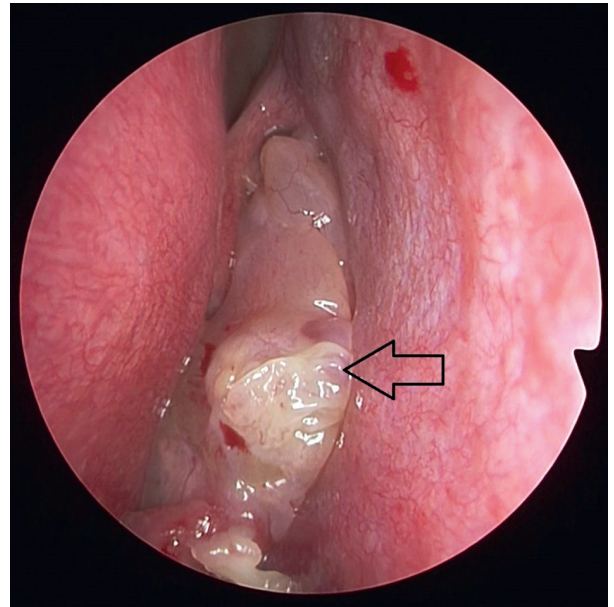
Burkitt lenfomada tümör çok hızlı büyüyebildiğinden erken tanı ve tedavinin başlanması oldukça önemlidir. Sinonazal tutulum olduğunda yüz deformitelerine yol açabilmektedir. Yüksek mitotik indeksli olduğundan Burkitt lenfoma sitotoksik ajanlara oldukça duyarlıdır. Primer tedavi; siklofosfamid, vinkristin, metotreksat ve prednizon içeren çoklu kemoterapi ile yapılmaktadır. Baş boyun bölgesinde sınırlı tümörler için sağ kalım oranları bazı çalışmalarda % 90'a kadar çıkmaktadır (32).

Ekstramedüller Plazmositom

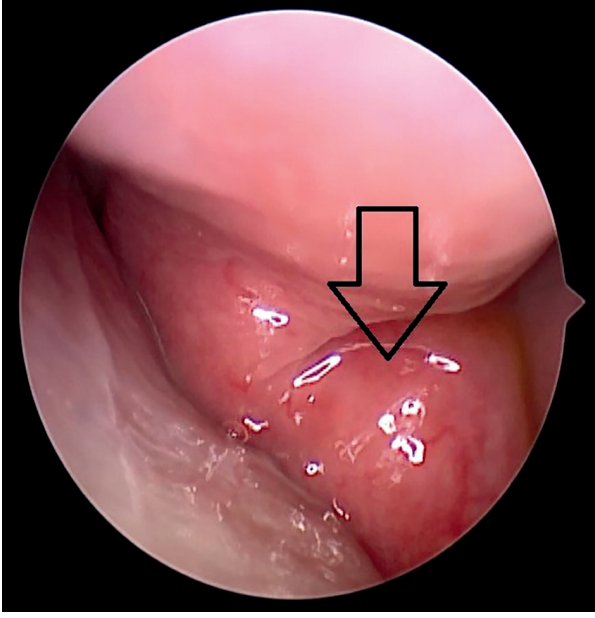
Ekstramedüller plazmositomlar; monoklonal B hücresi kökenli olup (33), baş boyun tümörlerinin %1'inden azını oluştururken, baş boyun bölgesinde %80 oranında nazal kavite, paranasal sinüsler ve üst solunum yolunda yerleşirler. Diğer sinonazal malignitelerle karşılaştırıldığında daha iyi prognostudur. Radyoterapi lokal kontrol oranını %80 - 100 arasında sağladığından ilk tedavi yöntemidir (33). Önceki yıllarda radyoterapi ve cerrahi kombinasyonunun üstünlüğünü savunan yayınlar (34) olsa da son yıllarda yapılan çalışmalarda benzer sonuçlar bildirilmiştir (33, 35).

Klinik ve Tanı

Sinonazal maligniteler en sık tek taraflı nazal obstrüksiyon (%61) ile başvururlar. Lokalize ağrı



Şekil 3a. Sol nazal kaviteden gelişen ve orta meatusu dolduran inverted papillomun endoskopik görüntüsü



Şekil 4b. Sağ nazal kavite posteriorunda yerleşmiş vasküler kitle görünümü anjiyofibrom için uyarıcı olmalıdır.

(%43), epistaksis (%40), yüzde şişlik (%29), akıntı (%26), epifora (%19), damak lezyonları (%10), diplopi (%8) ve görmede azalma (%8) gibi orbital yakınmalar, yanakta uyuşma (%8), boyunda kitle (%4) ve trismus (%2) en sık karşılaşılan semptomlardır (36). Tek taraflı yakınmalarda bakteriyel veya fungal sinüzitler, iatrojenik dental manipülasyonlardan kaynaklanabilecek implantlar da akılda bulundurulmalıdır. Ayırıcı tanıda sıklıkla karşılaşılan benign lezyonlardan nazal polip, inverted papilom, ensefalocele ve anjiyofibrom da düşünülmelidir (Şekil XX). Bu lezyonlar da maligniteyi taklit edebileceğinden klinik şüphe tanıda önemli rol oynamaktadır. Hastanın yaşının 50'den büyük olması, semptomların sinsi başlangıçlı olması, daha önce sinüzit öyküsünün olmaması ileri tetkikler için hekimi harekete geçirmelidir.

Semptomların başlaması ve tanı konulması arasındaki süre ortalama 6 - 8 ay arasında değişmektedir. Son yıllarda endoskopik nazal muayenelerin ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme tetkiklerinin yaygınlaşmasıyla daha erken dönemde tanı koyulabilmektedir.

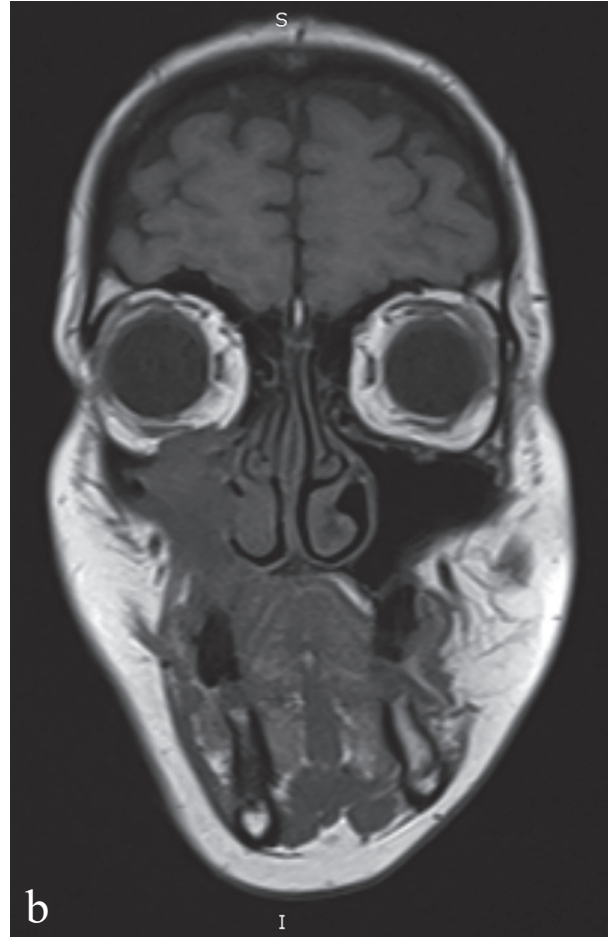
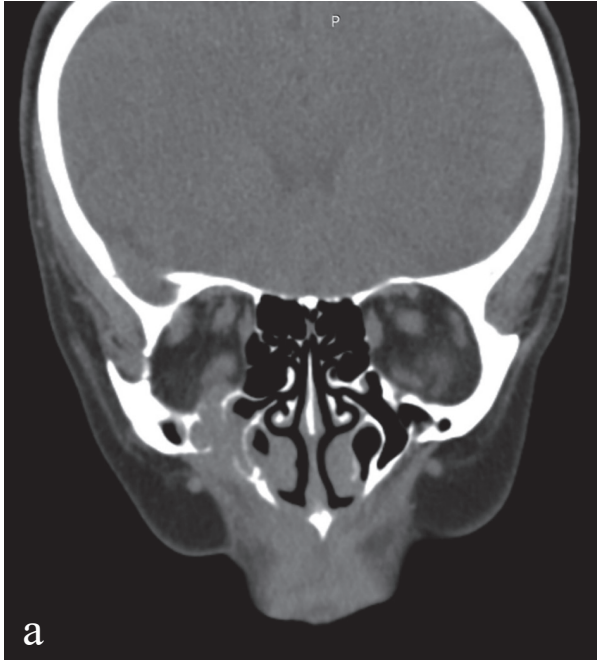
Bazı spesifik semptom ve bulgular hastalığın evresi ve yayılımı hakkında fikir verebilmektedir. Epifora; lakrimal kanalın proksimalde lakrimal kanala veya distalde Hasner valvine yakın olarak tıkanıklığını gösterir. Diplopi; orbital bası, orbital

invazyon, orbital apeks veya kavernoöz sinüs tutulumuna bağlı olabilmektedir. Göz belirtilerine göre hastalık iki grupta toplanabilir. Birincisi; orbita altında anestezi, alt göz kapağında ve medial kantusta ödem, lakrimal kanalda basıya bağlı epifora, gözün aşağı bakışında hareket azlığı ve vertikal diplopi, göz küresinin yukarı doğru itilmesi ve alt orbita kenarında deformasyon ile karakterize orbita tabanı sendromudur (37). İkincisi; egzoftalmus, kornea anestezi, nevrit ve optik atrofiye bağlı olarak görmede azalma ile karakterize posterior orbita sendromudur (37). Trismus pterigoid kasların tutulumundan kaynaklanırken; yüzde uyuşma ve hissizlik, trigeminal sinirin maksiller veya mandibuler dalının perinöral invazyonuna bağlı olarak meydana gelir. Tümörün östaki tüpüne ilerlemesiyle, iletim tipi işitme kaybı ortaya çıkar. Vital olmayan sallanan dişler ve genişlemiş üst alveoler ridge, palatal veya inferior maksilla yayılımını gösterir. Son olarak II, III, IV, V1, V2, and VI. kraniyal sinirlerin tutulumu ileri evre tümörü gösterir.

Görüntüleme

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sinonazal kanserli hastaların değerlendirilmesinde birbirini tamamlayıcı rollere sahiptir. Her iki yöntem de tedavi planlamasında kullanılır ve karmaşık anatomi içinde kısmen sakrifiye edilecek veya korunacak kritik yapıları belirlemek için paha biçilmezdir. BT kemik yapıları değerlendirmede üstünken, MRG daha iyi yumuşak doku çözünürlüğü sağlar. Paranasal sinüslerin görüntülenmesinde en önemli unsurlar; primer tümör yayılımının belirlenmesi ile orbital, intrakraniyal ve perinöral invazyon bulunup bulunmadığının tespiti (Şekil 5).

BT genellikle ilk kullanılan radyolojik modalitedir ve fibroosseöz lezyonların matrikslerinin değerlendirilmesini sağlayarak ayırıcı tanı için önemli bilgiler verir. ENB'ler sıklıkla kalsiyum depozitleri içerirken, kondrosarkom ve osteosarkomlar tümörün köken aldığı dokuları içermektedirler. Sinüs ve orbita kemik duvarlarının destrüksiyonu, ön ve orta kafa tabanı tutulumu yeni teknikler ve farklı planların rekonstrüksiyonu ile rahatlıkla belirlenebilmektedir. Perinöral invazyona bağlı olarak nöral foramenlerdeki genişleme ince kesitlerde ve



Şekil 5 a, b. Aynı hastada yakın bölgeden alınan koronal BT ve koronal T1 ağırlıklı MR görüntüleri. BT görüntüsünde orbita invazyonu görüntüsü varken MR görüntüsü orbita içeriğine invazyonun bulunmadığı, sadece itilme olduğunu göstermektedir

rekonstrüksiyonlarda görülebilmektedir. Dura yayılımı olan olgularda kontrastlı BT'ler ile beyin parankimi ve tümör dokusu ayrımı yapılabilmektedir. Ayrıca ucuz olması, kolay ulaşılabilmesi, hastalar tarafından daha rahat tolere edilebilmesi BT'nin üstün yönleridir. Radyasyon halen tartışma konusu olsa da yeni teknikler ile radyasyon dozu düşürülmektedir.

MR'ın yumuşak doku çözünürlüğü daha iyi olduğundan orbital yağ ve dura invazyonu, duradaki reaktif değişiklikleri ve beyin tutulumunu göstermede daha üstündür. Genellikle koronal ve aksiyel kesitler kullanılır; ancak ön kafa tabanı tutulumu açısından değerlendirme yapılırken sagittal kesitler oldukça faydalıdır. Sinonazal bölgenin incelenmesinde MR protokolleri yüksek çözünürlüklü T1 ağırlıklı, T2 ağırlıklı, difüzyon ağırlıklı, yağ baskılanmış ve post kontrast sekansları içerir (38).

Pozitron emisyon tomografi /bilgisayarlı tomografi (PET/BT) ise özellikle ileri evre hastalıkta, tedavi öncesi evreleme ve tedavi sonrası takipte uzak metastaz ve nükslerin belirlenmesinde faydalı olmaktadır. Ayrıca metastaz düşünülen durumlarda primer hastalığın yerini belirlemek için de kullanılmaktadır.

Biyopsi

Juvenil nazofarengeal anjiofibrom gibi patognomonik radyolojik özellikleri olanlar haricinde çoğu sinonazal tümör için tedavi öncesi doku tanısı gerekmektedir. Biyopsi alınmadan önce BOS fistülü oluşumunu veya abondan kanamayı önlemek amacıyla ensefalosel ve vasküler tümörler dışlanmalıdır. Biyopsi öncesi görüntüleme hem ensefalosel ve vasküler tümör gibi durumları dışlamak açısından hem de anatomi bozmadan kitlenin yayılımını ve özelliklerini net olarak belirlemek açısından faydalı olmaktadır (7).

Tümöre transnazal olarak ulaşmakta güçlük çekiliyorsa, sonraki cerrahi planlamayı veya tam rezeksiyonu engelleyecek yaklaşımlardan uzak durulmalıdır. Endoskopik maksiller antrastomi veya transnazal sfenoidotomi, tümörü parçalamadan ve ekmeden doğal drenaj yollarından biyopsi alınmasını sağlarken; Caldwell - Luc tekniğiyle maksiller sinüsten biyopsi almak yumuşak dokulara tümör ekimine sebep olup, sonraki cerrahiyi zorlaştırabilir.

Evreleme

Sinonazal maligniteler için pek çok farklı evreleme sistemi geliştirilmiştir. Ancak evrelemedeki zorluk, her biri farklı prognoza sahip bir dizi histolojiyi ve anatomik bölgeyi kapsama ihtiyacı ile ortaya çıkmaktadır. Tarihsel olarak, Ohngren posterior ve superior hastalık lokasyonlarının kötü prognostik etkisini tanımlamıştır (39). Ohngren hattı, çene köşesinden medial kantusa uzanan hayali hattı tanımlar. Bu hattın anterior ve inferioru infrastrüktür olarak tanımlanıp, bu kitleler daha erken evrede semptomlara sebep olup, anatomik bölge itibariyle tam rezeksiyon mümkün olduğundan prognozları genellikle daha iyidir. Bu hattın posterior ve superioru ise suprastrüktür olarak tanımlanıp, bu kitleler genellikle daha ileri evrede, çevredeki kritik yapılara (orbita, kafa tabanı, karotis, infratemporal fossa vb.) invaze olduktan sonra tanı konulduğundan ve tam rezeksiyon oldukça güç olduğundan prognozları daha kötüdür. Amerikan Ortak Kanser Komitesi (American Joint Committee on Cancer; AJCC) tarafından yapılan sınıflama maksiller sinüs ve nazal kavite/ethmoid sinüsler için iki farklı tümör (T) evrelemesi içermektedir (40). T evrelemesi

büyüklikten ziyade komşu yapılara ve kritik yapılara invazyona dayanmaktadır. Frontal ve sfenoid sinüslerin primer malignitesi çok nadir olduğundan bu bölgeler için ayrı evreleme bulunmamaktadır.

AJCC evreleme sistemi yassı hücreli kanser ve diğer pek çok tümör için yararlı olsa da bazı histolojik tipler için geniş ölçüde kabul gören farklı evreleme sistemleri bulunmaktadır. Örneğin ENB için Modifiye Kadish Evrelemesi görece basit olduğundan ve prognozu belirlemede başarılı olduğundan standart olarak kullanılmaktadır (18). Buna karşın mukozal malign melanomlar için TNM evreleme sistemi kullanılmasına karşın, agresif davranışından ötürü evreleme minimum T3 ve evre 3'ten başlamaktadır. Rabdomiyosarkom evrelemesi ise 3 farklı komponentten oluşmaktadır: histolojik sınıflama (alveolar, embriyonik vb.), tedavi öncesi TNM evrelemesi ve post operatif klinik grup. TNM evrelemesi klasik olarak büyüklük, lenf nodu metastazı ve uzak metastaz gibi klasik belirteçleri içerse de rabdomiyosarkomlarda tümörün yeri de evrelemede önemlidir. Orbita tümörü, evre 1 olarak değerlendirilirken; paranasal sinüsler, nazofarenks

AJCC 2018 Maksiller Sinüs İçin T Evrelemesi (40)

T kategorisi	T kriterleri
Tx	Değerlendirilemeyen primer tümör
Tis	Karsinoma in situ
T1	Kemik erozyonu veya destrüksiyonu yapmadan maksiller sinüs mukozasında sınırlı tümör
T2	Tümör kemik erozyonu veya destrüksiyonu yapmış, sert damağa ve/veya orta meatusa yayılmış, maksiller sinüs arka duvarı veya pterygoid plate'leri tutmamış
T3	Tümör maksiller sinüs arka duvar kemiği, subkutan dokular, orbita tabanı ya da orbita medial duvarı, ethmoid sinüsler ve pterigoid fossadan herhangi birini invaze etmişse
T4a	Orta düzeyde lokal ileri hastalık Tümör anterior orbita, deri, pterigoid plate, infratemporal fossa, kribiform plate, sfenoid veya frontal sinüsleri invaze etmişse
T4b	Çok ileri düzeyde lokal ileri hastalık Tümör orbital apeks, dura, beyin, orta kraniyal fossa, trigeminal sinirin maksiller dalı hariç diğer kraniyal sinirler, nazofarenks veya klivustan herhangi birini invaze etmişse

AJCC 2018 Ethmoid Sinüs ve Nazal Kavite İçin T Evrelemesi (40)

T kategorisi	T kriterleri
Tx	Değerlendirilemeyen primer tümör
Tis	Karsinoma in situ
T1	Tümör kemik tutulumu yaparak ya da yapmadan herhangi bir alt anatomik bölgeyi tutmuşsa
T2	Tümör kemik tutulumu yaparak ya da yapmadan, bir bölgede iki alt anatomik bölgeyi tutmuş veya nazoethmoidal komplekste komşu bölgeye uzanmış
T3	Tümör maksiller sinüsü, orbita medial duvarı veya orbita tabanı, damağı veya kribriform plate'i invaze etmişse
T4a	Orta düzeyde lokal ileri hastalık Anterior kraniyal fossaya minimal uzanım varsa, tümör anterior orbita, burun ya da yanak cildi, pterigoid plate'ler, sfenoid veya frontal sinüslerden herhangi birini invaze etmişse
T4b	Çok ileri düzeyde lokal ileri hastalık Tümör orbital apeks, dura, beyin, orta kraniyal fossa, trigeminal sinirin maksiller dalı hariç diğer kraniyal sinirler, nazofarenks veya klivustan herhangi birini invaze etmişse

AJCC 2018 Klinik N (cN) Evrelemesi (40)

N kategorisi	N kriterleri
Nx	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	Aynı tarafta en büyük boyutu ≤ 3 cm olan tek lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım (-)
N2	Aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım (-) veya aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım (-) veya bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve ekstrakapsüler yayılım (-)
N2a	Aynı tarafta en büyük boyutu > 3 cm ancak ≤ 6 cm tek lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım (-)
N2b	Aynı tarafta boyutu ≤ 6 cm olan birden fazla lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım (-)
N2c	Bilateral ya da karşı tarafta boyutu ≤ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve ekstrakapsüler yayılım (-)
N3	Boyutu ≥ 6 cm lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım (-) veya klinik olarak tespit edilebilen ekstrakapsüler yayılımın olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı
N3a	Boyutu ≥ 6 cm lenf nodu metastaz(lar)ı ve ekstrakapsüler yayılım (-)
N3b	Klinik olarak tespit edilebilen ekstrakapsüler yayılımın olduğu herhangi bir lenf nodu metastazı

AJCC 2018 Klinik M (cM) Evrelemesi (40)

M kategorisi	M kriterleri
M0	Uzak metastaz yok
M1	Uzak metastaz var

AJCC 2018 Prognostik Evre Grupları (40)

T	N	M	Evre
Tis	N0	M0	0
T1	N0	M0	I
T2	N0	M0	II
T3	N0	M0	III
T1, T2, T3	N1	M0	III
T4a	N0, N1	M0	IVA
T1, T2, T3, T4a	N2	M0	IVA
Herhangi bir T	N3	M0	IVB
T4b	Herhangi bir N	M0	IVB
Herhangi bir T	Herhangi bir N	M1	IVC

gibi parameningeal alanlar evre 2 veya 3 olarak değerlendirilir. Post operatif klinik gruptaysa, hastalığın yayılımı ve cerrahide ne kadarının eksize edilebildiği göz önünde bulundurulur. R0 rezeksiyon (tam rezeksiyon) grup 1 'e dahil edilirken; R2 rezeksiyon (gross rezidünün kalması), grup 3'te değerlendirilir. 3 komponentin birlikte değerlendirilmesiyle; düşük, orta ve yüksek riskli gruplar belirlenir. Daha karmaşık olmasına rağmen, bu sistem prognozda etkili tüm faktörleri içerir ve anatomiye dayalı olan klasik TNM evreleme sisteminden üstündür. Pratikte risk gruplarının oluşturulmasıyla, kemoterapi alacak hastalar da belirlenmiş olur (16).

Tedavi

Sinonazal malignitelerin tedavisi oldukça karmaşık olup multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Adenoid kistik karsinom, mukozal melanoma, sarkom ve lenfoma haricinde erken evre T1 ve T2, N0 maksiller sinüs tümörleri için tek başına cerrahi temel tedavi yöntemidir (41). Patoloji sonucunda perinöral, vasküler veya lenfatik invazyon tespit edilirse adjuvan radyoterapi önerilmektedir. Pozitif cerrahi sınır varlığında mümkünse yeniden rezeksiyon ve cerrahi sınır durumuna göre radyoterapi veya radyoterapi - kemoterapi kombinasyonu tedaviye eklenmelidir. Adenoid kistik karsinomlar içinse T1, T2, N0 olgular için infrastrüktür yerleşimli tümörlerde cerrahi sınır negatifse, perinöral

invazyon yoksa cerrahi sonrası yakın takip önerilirken, suprastrüktür yerleşimli tümörlerde cerrahi sonrası adjuvan radyoterapi önerilmektedir. Mukozal melanomlarda en düşük evre, evre III kabul edildiğinden cerrahi sonrası radyoterapi rutin olarak kullanılmaktadır.

Daha ileri evrelerdeki tümörler için kombine tedavi yaklaşımları gerekmektedir. NCNN tarafından T3, T4a, N0 tümörlerde tam cerrahi rezeksiyon sonrasında negatif cerrahi sınır varlığında primer bölge ve boyuna radyoterapi önerilirken, pozitif cerrahi sınır varlığında radyoterapi-kemoterapi kombinasyonu önerilmektedir (41). Maksiller sinüs YHK'larında T3, T4, N0 tümörlerde veya tümör çapı 4 cm'den büyükse rutin elektif boyun diseksiyonunu öneren yayınlar da mevcuttur (42). T1 - T4a, N+ tümörlerdeyse cerrahi rezeksiyon ve boyun diseksiyonu sonrasında cerrahi sınır ve ektranodal yayılım durumuna göre primer bölge ve boyuna sadece radyoterapi veya kemoradyoterapi tercih edilmelidir. T4b tümörlerdeyse definitif radyoterapi veya kemoradyoterapi kombinasyonu önerilmektedir. SNAK, sinonazal nöroendokrin tümör (SNEK) ve küçük hücreli karsinomda sistemik kemoterapi tedavinin bir parçası olmalıdır.

Ethmoid sinüs tümörlerinde T1, T2 tümörlerde cerrahi veya definitif radyoterapi seçenekleri ön plana çıkmaktadır (41). Cerrahi sonrasında T1 tümörler

haricinde adjuvan radyoterapi veya kemoradyoterapi önerilmektedir. T3, T4 tümörler içinse cerrahi sonrasında rutin olarak primer bölge ve boyuna adjuvan radyoterapi tercih edilen tedavi yöntemidir; ancak primer kemoterapi ve radyoterapi kombinasyonu da kılavuzlarda yer almaktadır. Ethmoid sinüs tümörlerinde boyun metastazına nadiren rastlanır; ancak bulunması halinde cerrahiye boyun diseksiyonu eklenip sonrasında primer bölgeyle birlikte boyuna yönelik adjuvan tedavi verilmelidir.

Radyoterapi

Çeşitli preoperatif radyoterapi protokolleri tanımlanmış olsa da çoğu merkez lokorejyonel kontrolü sağlamak ve sağ kalımı arttırmak amacıyla cerrahi rezeksiyon sonrasında adjuvan radyoterapiyi uygulamaktadır (41, 43). Adjuvan radyoterapi, cerrahi sınırın tümöre çok yakın olduğu veya karotis ve orbita gibi geniş cerrahi sınır sağlanamadığından mikroskobik olarak cerrahi sınır pozitifliği bulunan durumlarda, lenfovasküler invazyon ve pozitif lenf nodu varlığında verilebilir. Ayrıca rutin cerrahi yöntemlerle ulaşılamayan, retrofarengeal ve prevertebral lenf nodlarına yönelik verilebilmektedir. Retrospektif sonuçların, tedavi yaklaşımlarının ve histolojinin heterojenliği göz önüne alındığında karşılaştırılması güçtür. Jansen ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada cerrahi ve radyoterapi kombinasyonunun, sadece radyoterapiye oranla 5 yıllık sağkalımı (%53 vs %6) ve genel sağkalımı (%60 vs %9) arttırdığını göstermişlerdir (44).

Radyoterapi tekniklerinin önemli ölçüde morbidite riski bulunmaktadır. Tümörün lens, optik sinir, beyin, hipofiz bezi gibi yapılara yakınlığı halinde yeterince yüksek dozda radyoterapi verilememektedir. Özellikle nüksü önlemek için gerekli olan radyoterapi dozu (60 - 70 Gy), optik sinir (45 - 54 Gy) ve spinal kordun (50 Gy) radyasyon toleransını aşmaktadır. Yapılan çalışmalarda konvansiyonel radyoterapi kullanılan hastaların %35'inde ortalama 2 yıl içinde retinopati, glokom, katarakt, körlük gibi göz toksisitesine bağlı semptomlar ortaya çıktığı gösterilmiştir. Standart yaklaşımda cerrahi sonrasında 6 hafta içinde radyoterapiye başlanması önerilmektedir. Ancak dura tamiri yapılan bir cerrahi uygulanması durumunda bu süre komplikasyonları önlemek amacıyla iyileşme sağlanana dek

uzatılabilir. Son yıllarda radyoterapi alanındaki en önemli gelişmelerden olan, Modern Doz Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi (İntensity Modulated Radiotherapy, IMRT) sayesinde tümör dokusuna daha hassas bir şekilde ışınlama yapılırken, normal dokuların aldığı doz düşmektedir; bu sayede yan etkiler azalırken sağ kalım oranları aynı kalmaktadır (41). IMRT son 15 yıldır sinonazal maligniteler ve kafa tabanı tümörlerinde oldukça yaygın kullanılmakta olup baş boyun kanserlerinde konvansiyonel radyoterapinin yerini almaktadır (41). Proton radyoterapisini (Proton Beam Therapy) de içeren yeni yöntemlerin morbiditeyi daha da azaltarak kritik yapılara yakın yerde bulunan tümör dokusuna daha hassas bir şekilde ışınlama yapılmasını sağlayacağı öne sürülmektedir. Proton radyoterapisi özellikle kondrosarkom ve ENB'de kullanılmaktadır (43). Ancak bu yeni ve pahalı tedavi modalitesinin uzun dönem yan etkileri ve hastalık kontrolü açısından daha fazla araştırma yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır. Nötron radyoterapisi de AKK'yi de içerecek şekilde tükürük bezi tümörleri için önerilmektedir (45); fakat IMRT'ye üstünlüğü kanıtlanmış değildir.

Kemoterapi

Kemoterapi baş boyun yassı hücreli kanserlerinde sıklıkla kullanılmasına rağmen, paranasal sinüs kanserlerinde kullanımını destekleyen çok az veri bulunmaktadır. İleri evre sinonazal malignitelerin tedavisinde çoğunlukla kombine tedavi yaklaşımları gerekmektedir. Rutin tedavi yaklaşımı cerrahi rezeksiyon ve post operatif radyoterapi olmasına rağmen, opere edilemeyen lokal ileri ve metastatik olgularda palyatif olarak kullanılmaktadır. Ancak bazı merkezlerde unrezektabl olgularda tümör büyüklüğünü azaltarak rezeke edilebilir hale dönüştürmek için indüksiyon kemoterapisi olarak da kullanılmaktadır (46). Tümör tipine ve evresine bağlı olarak kemoterapi; neoadjuvan, adjuvan ve konkomitan olarak verilebilmektedir. Ancak bu yaklaşımlar halen tartışmalıdır ve ortak uygulama olarak kullanmak için sınırlı kanıt mevcuttur. Neoadjuvan kemoterapide; kemoterapinin sağlayacağı fayda ile sistemik kemoterapi komplikasyonlarına bağlı lokal tedavinin gecikmesinin vereceği zarar iyi değerlendirilmelidir. İleri evre baş boyun kanserlerinde eş zamanlı kemoterapi ve radyoterapi tedavide

başarılı olurken, sinonazal kanserlerde kullanımı halen tartışmalıdır. İntraarteriyel kemoterapi yaklaşımındaysa hedef sistemik yan etkileri en aza indirerek, tümörde ilaç düzeyinin yüksek konsantrasyonlara ulaşmasını sağlamaktır. Umut vaat edici bu yöntemse özel kateterizasyon ve infüzyon sistemleri gerektirdiğinden, beyin nekrozu, osteonekroz ve göz komplikasyonları riskinden dolayı pratikte kullanımı sınırlıdır (47). Kemoterapinin rabdomyosarkom, SNAK ve lenfoma gibi bazı histolojik tiplerde etkili olduğu gösterilmiştir. 2004'te Rischin ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, indüksiyon kemoterapisinin ardından konkomitan kemoterapi ve radyoterapi alan 10 SNAK'lı hastanın 2 yıllık sağ kalımlarını % 64 olarak bildirmişlerdir (48).

Cerrahi

Cerrahi planlama; rezeke edilmesi gereken kemik ve yumuşak doku yapılarının değerlendirilmesini, cerrahi görüş için en uygun yaklaşımın tasarlanmasını, işlev ve kozmetik için gereken rekonstrüksiyon ve rehabilitasyonu öngörmeyi içerir. Endoskopik kafa tabanı cerrahisi; benign tümörler ve küçük, düşük gradeli malign tümörler için hastanede kalmayı kısaltan ve yüz insizyonlarını önleyebilen uygun bir seçenek haline gelmiştir. Ancak yaklaşım ne olursa olsun negatif cerrahi sınırla tümörün tam rezeksiyonu yapılmalıdır.

Hızlı post operatif rehabilitasyon iyileşmenin önemli bir parçasıdır. Bu genellikle ameliyat öncesi değerlendirmeye göre hazırlanan ön protezler ile sağlanır. Ameliyat öncesinde hazırlanan bu protezler sayesinde hastaların cerrahi sonrası erken dönemde yemek yemesi sağlanır. Bu protezler tedavi ve iyileşme sağlandıktan sonra yeniden ayarlanabilir veya değiştirilebilirler. İdeal obturator; fonksiyonun tam restorasyonunu sağlarken, kontrol muayenelerinde kavitenin değerlendirilebilmesi için çıkarılabilir olmalıdır. Daha büyük defektler içinse sıklıkla cilt greftleri veya protezler gibi klasik tekniklerin yerine mikrovasküler serbest flep teknikleri kullanılmaktadır. En sık kullanılan serbest flepler fibula, skapula, radius ve iliak krest de içeren derin sirkumfleks iliak arter ossseokutanöz flepleridir. Bu flepler orta yüz ve maksilla defektlerinde oldukça başarılı olup, damağı kapatarak sonradan yapılacak

kemiğe entegre olan dental implantlar için de uygun yer oluşturmaktadır. Ancak bu flepler kozmetik ve fonksiyon yönünden klasik yöntemlere üstün olsa da persistan veya rekürren tümörü örtme riski taşımaktadır.

Cerrahi Kontrendikasyonları

Cerrahi müdahalenin ne zaman faydasız olup, sağ kalımı etkilemeyeceğini ayırt etmek oldukça önemlidir. Cerrahi için temel kontraindikasyonları uzak metastaz, bilateral optik sinir veya optik kiazma infiltrasyonu, beyin invazyonu oluşturmaktadır. Sfenoid sinüs duvarlarına yayılım olması halinde karotis veya kavernoöz sinüs invazyonu açısından dikkatli olunmalıdır. Bunlar gibi opere edilemeyen olgularda primer kemoradyoterapi mantıklı bir yaklaşım olacaktır. Endoskopik cerrahi için kontrendikasyonlarsa; açılı endoskopların görüş alanlarının ötesine uzanan ve aletlerin ulaşamayacağı veya çok geniş yayılımdan dolayı açık veya kombine yaklaşımlarla daha iyi sonuç alınabilecek olgulardır.

Cerrahi Yaklaşımlar

Seçilecek cerrahi yaklaşım tümörün histolojisine, yerine ve cerrahın tecrübesine bağlıdır. Açık yaklaşımlar daha iyi cerrahi görüş sağlarken, aynı zamanda geniş en blok rezeksiyonu mümkün kılar. Açık yaklaşımlar; yüzde yumuşak doku, anterolateral frontal sinüs, damak, midpupiller hattın lateralinde dura invazyonu olan olgular için idealdir. Endoskopik cerrahideyse, yüksek çözünürlük ve büyütülmüş görüntüleme sağlanırken, aynı zamanda morbiditesi daha azdır. Ancak çoğu zaman en blok rezeksiyon mümkün değildir. Endoskopik endonazal cerrahi, orta hatta yerleşimli, küçük tümörler için idealdir.

1- Açık Yaklaşımlar

A- Transfasiyal yaklaşımlar

Transfasiyal yaklaşımlar anterior nazal kavite, maksilla inferioru ve sert damak yerleşimli tümörler için uygundur. Tümörün yayılımına bağlı olarak lateral rinotomi ile başlayan insizyon kademeli olarak Weber - Ferguson insizyonuna dönüştürülebilir. Lateral rinotomi tümörün yerleşimine bağlı olarak sıklıkla medial, subtotal ve total maksillektomiyle kombine edilir.

Caldwell Luc İnsizyonu

Sublabial yaklaşım; üst alveoler ark, anterior nazal kavite ve sert damak yerleşimli, küçük infrastrüktürel lezyonlar için uygundur. Bu yaklaşımla anterolateral maksiller sinüs yerleşimli tümörlere de müdahale edilebilir. Gingivobukkal insizyon yapılırken inferiorda daha sonra kapama için gerekecek yeterli mukoza bırakılmalıdır. Degloving yaklaşımı gerektiğinde insizyon bilateral yapılabilir. Alveoler arkta sınırlı, küçük lezyonlar için alveolektomi yapılabilir.

Lateral Rinotomi ve Midfasial Degloving

Daha büyük lezyonlarda cerrahi görüşü arttırmak için fasiyal insizyonlar gerekmektedir. Standart lateral rinotomi yaklaşımı orbita veya damağa invaze olmayan tümörler için uygundur. İnsizyon superiororda medial kantus seviyesinden başlayıp burun laterali boyunca inferiora indikten sonra, lateral nazal aladan mediale dönerek nazal kavite tabanını transvers olarak geçtikten sonra üst dudak filtrumunda sonlanır. Tümörün yayılımına göre lateral rinotomi insizyonunda yapılacak modifikasyonlarla cerrahi görüş artırılabilir. Medial orbital duvara ulaşabilmek için; medial kantusta biten lateral rinotomi insizyonu, superiora kaş medialine uzatılarak yapılan Lynch insizyonu ile birleştirilerek, medial kantallı ligamanlar ve lakrimal kese ortaya konur. Orbita tabanına ulaşabilmek için lateral rinotomi insizyonundan, 90 derece açıyla laterale, alt göz kapağı kıvrımı boyunca zigomaya doğru uzanan subsilier insizyon yapılır. Sert damakta ve alveoler arkta yerleşimli tümörler için Weber - Ferguson insizyonu ve lip split cerrahi görüşü arttırmada oldukça faydalıdır. Weber - Ferguson insizyonunda, lateral rinotomi insizyonu üst dudağa vertikal yapılan insizyonla birleştirilerek lip split işlemi yapılır.

Midfasial degloving, nazal kavite, kafa tabanı ve infratemporal fossaya ulaşmak için lateral rinotomi insizyonunun alternatifidir. Membranöz septuma yapılan tam kat transfiksiyon insizyonu ile başlar; ardından laterale uzanan transkartilajinöz insizyonlarla birleştirilir. Sirkümvestibüler insizyon; periosta uzanan insizyonun nazal kaviteye dönerek transfiksiyon insizyonu ile birleştirilmesiyle tamamlanır. Sonrasında üst lateral kartilajlar ve nazal kemikler üzerinden submukoperikondriyal planda

diseksiyon yapılır. Ardından ağız içinde bilateral sublabial insizyon yapılarak maksilla periostuna ulaşılır. Maksilla üzerinden subperiosteal planda inferior orbital rime, medialde piriform aperturaya, posteriora pterygomaksiller suture dek cilt ve cilt altı yumuşak dokular eleve edilir. Yüzde insizyon ve skar olmaması lateral rinotomiye göre en önemli avantajlarıdır. Bu yaklaşımın en önemli dezavantajı orbita tabanında cerrahi görüşün kısıtlı olmasıdır. Osteotomiler ve tümör rezeksiyonu lateral rinotomideki gibi yapılır.

Medial Maksillektomi

Medial maksillektomi rezeksiyonu; burun lateral duvarında yerleşimli fakat orbitaya, ön kafa çukuru, lateral maksillaya ve alveoler arka uzanan tümörler için kullanılır. Lateral rinotomi insizyonunu takiben flep eleve edildikten sonra medial kantallı ligaman işaretlenip kesilir. Piriform rimden başlayıp posterior maksilla duvarına ve daha superiororda postereomedial orbita duvarına uzanan osteotomiler yapılır. Orbita tabanından lamina papriseaya uzanan üçüncü bir osteotomi sonrasında lamina papriseaya outfraktür yapılır. Lamina paprisea; maksilla, nazal kemik ve frontal kemik orbital yüzünden ayrılır ve yumuşak doku bağlantıları da açılı makaslarla ayrıldıktan sonra maksilla medial duvarı eksize edilir. Eksizyon sonrasında nazolakrimal kanala stent yerleştirilip, medial kantallı ligaman yeniden suture edilir. Tam bir medial maksillektomide alt ve orta konkalar ile maksiller sinüs ve ethmoid sinüs içerikleri spesimene dahil edilir.

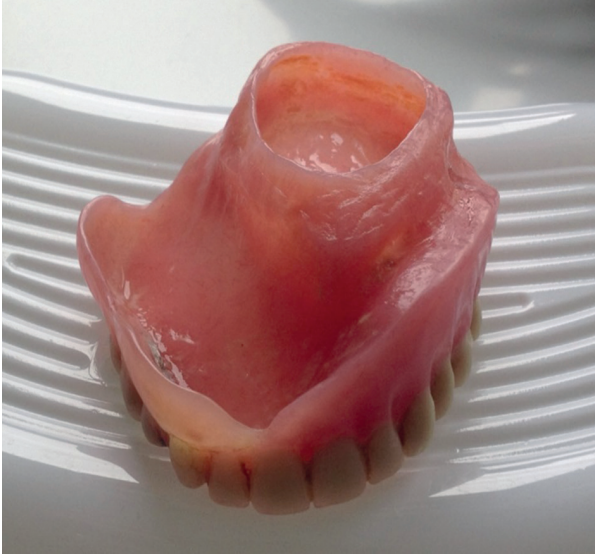
Subtotal Maksillektomi ve Total Maksillektomi

İnfrastüktürel maksillektomide medial maksillektomiye ek olarak dişler, alveoler ark ve sert damak da çıkarılırken; subtotal maksillektomide tüm maksilla eksize edilir. Total maksillektomide ise subtotal maksillektomiye ek olarak orbita tabanı da eksize edilir. Weber - Ferguson insizyonu ve modifikasyonları kullanılır. Yanak flebi lateral kantusun 1 cm laterale uzanacak şekilde eleve edilir, inferior orbital sinir tanınır. Orbikularis okuli ve periorbita, orbita tabanında posterior apekse kadar orbital rimden eleve edilir. Medialde elevasyon anterior ve posterior ethmoid arterlerin superiorunda yerleşimli fronto - ethmoidal suture hattına dek yapılır. Periorbita tümör invazyonu açısından incelenir. Ar-



Şekil 6. Subtotal maksillektomi sonrası flep üzerine split thickness cilt grefti konulmuş, kavite tamponlanarak obturator yerleştirilmiş hastanın ameliyat sonu görünümü

dından lakrimal fossa, lamina ve lakrimal kanal kanal tanınır. Lakrimal kanal kesildikten sonra marsupiyalizasyon yapılır. Masseter kasının inferior zigomaya yapışma yeri kesilir. Ardından ağız içine geçilir, ipsilateral gingivobukkal insizyon yapılır. Sonrasında ipsilateral kesici ve kanin dişler arasından sert damak orta hattının 2-3 mm ipsilateralinde kalan ve posteriora uzanan ikinci bir insizyon yapılır. Sert damak ve yumuşak damak birleşim yerinde insizyon, 90 derece laterale dönerek maksilla



Şekil 7a. Bilateral maksillektomi sonrası kullanılan bir obturator protez görüntüsü

tüberkülün çevresinden gingivobukkal insizyon ile birleşir. Ardından osteotomlar veya kesici tur yardımıyla maksillektomi yapılır. Yumuşak dokular da ayrıldıktan sonra spesmen en blok olarak çıkarılır. İnternal maksiller arterden kaynaklanabilecek kanamalar genellikle tamponlama ve arter tanıdıktan sonra bağlama ile durdurulur. Ardından rekonstrüksiyon obturator veya serbest flep ile yapılabilir (Şekil 6,7). Trismusu engellemek için post operatif çene egzersizleri oldukça önemlidir. Tümör orbita tabanını invaze ettiğinde ancak orbital içeriklere ulaşmadığında orbital rimi de içeren total maksillektomi gereklidir. Bu durumda orbita fonksiyon ve görünümünün korunması amacıyla uygun şekilde rekonstrüksiyon yapılmalıdır.

Orbita Ekzenterasyonu

Tümör periorbita, orbital kaslar veya orbital yağ dokusunu invaze etmişse orbita ekzenterasyonu endikedir (Şekil 8) (49). Preoperatif olarak fizik muayene ve MRG'nin dikkatli incelenmesiyle invazyon genellikle tespit edilir. Ancak preoperatif olarak kesin karar verilemediyse hasta bu konuda bilgilendirilip, onam alınmalıdır. Orbita ekzenterasyonu sadece tam iyileşme amacıyla yapılmalıdır. Orbita ekzenterasyonu konusunda değişik görüşler bulunmaktadır. Tümör debulking sonrası radyoterapi öneren yayınlar (50) da bulunmasına rağmen; Dulguerov ve arkadaşlarının orbita invazyonu olan hastalarda yaptıkları retrospektif bir çalışmada, lokal kontrol oranı orbita korunan hastalarda %14 iken, orbita ekzenterasyonu yapılan hastalarda %



Şekil 7b. Obturatorun yerleştirildiği görüntü

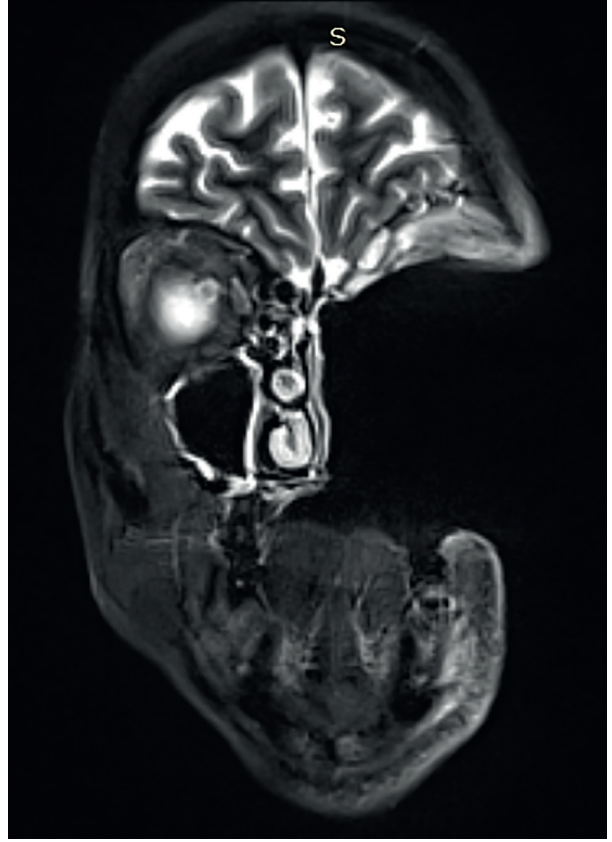


Resim 8a. Göze gross invazyon yapan yassı hücreli karsinom

74 olarak tespit edilmiştir (1). Serbest rektus flebi gibi yumuşak doku flepleriyle rekonstrüksiyon yapılabilir; ancak en iyi sonuçlar skapula, derin sirkümfleks iliak arter flebi gibi osseokutanöz flepler ile alınır (49). Cerrahi sonrasında görünümü iyileştirme amacıyla çeşitli protezler kullanılmaktadır.

B-Kraniyofasiyal Rezeksiyon

Kraniyofasiyal rezeksiyon; bifrontal kraniyotomi ile diğer transfasiyal yaklaşımların kombine edilmesidir. Kraniyofasiyal rezeksiyon; tümör kribriform plate ile birlikte ön kafa tabanını invaze ettiğinde, transfasiyal yaklaşımlar yetersiz olduğundan transfasiyal yaklaşımlar veya endoskopik cerrahi ile kombine edilerek kullanılır. Bifrontal kraniyotomi ile kribriform plate, anterior kafa tabanı ve orbita tavanlarına daha iyi cerrahi görüş sağlanır. Aynı zamanda dura ve invaze olan diğer intrakraniyal yapıların eksizyonuna ve rekonstrüksiyonuna imkan tanır. Kemoterapi, radyoterapi öyküsü olan, dura, beyin parankim invazyonu olan hastalarda komplikasyon riski artmaktadır. En sık komplikasyonlar menenjit, beyin apsesi, bos fistülü ve kanamadır.



Resim 8b. Aynı hastanın total maksillektomi ve orbita egzenterasyonu sonrası görünümü

2- Endoskopik Endonazal Cerrahi

Sinonazal kanserlerin endoskopik cerrahisinde ilk amaç negatif cerrahi sınırla tümörün tam rezeksiyonudur. Kozmetik ve ideal fonksiyon ikincil amaçlardır. Endoskopik cerrahiyle en blok rezeksiyon yapılamamasından ve teorik olarak tümör ekimi riski nedeniyle sinonazal malignitelerde kullanımı tartışmalı olmuştur (51). Ancak yapılan çalışmalarda tümör rekürrensinde en etkili faktörün tümörün parça parça çıkarılmasının değil, pozitif cerrahi sınır varlığı olduğu gösterilmiştir (52, 53). Yapılan çalışmalarda endoskopik transnazal rezeksiyon ile açık kraniyofasiyal rezeksiyonun negatif cerrahi sınır oranlarının benzer olduğu tespit edilmiştir (54, 55). Daha ileri evreli ve agresif tümörlerde açık cerrahi tercih edildiğinden; bu çalışmalarda seçim yanlılığı ihtimaline rağmen seçilmiş hastalarda ve tecrübeli cerrahların elinde endoskopik cerrahi güvenli ve etkili bir yöntemdir (56). Açık cerrahi veya endoskopik cerrahi yapılması konusunda karar verilirken anatomik sınırlara ve intradural eksojura hakim olmak oldukça önemlidir. Ayrıca oluşacak

dural defektlerin rekonstrüksiyonu da göz önünde bulundurulmalıdır. Tüm hastaların, ameliyattan önce endoskopik cerrahiyle negatif cerrahi sınırla tümör eksizyonu yapılamaması halinde açık cerrahiye dönülebileceği konusunda bilgilendirilmesi gerekir.

Endoskopik sinonazal tümör cerrahisini anatomik olarak sınırlayan durumlar şunlardır (16, 56):

- 1- Yüz veya alında yumuşak doku veya cilt invazyonu,
- 2- Frontal sinüs kemik invazyonu,
- 3- Nazal kemiklerin invazyonu,
- 4- Frontal sinüs süperior veya lateral resesinde masif tümör varlığı,
- 5- Damak invazyonu,
- 6- Orbita lateralinde dura invazyonu,
- 7- Belirgin beyin parankim invazyonu (>2cm),
- 8- İnternal karotid arter invazyonu,
- 9- Belirgin orbita, ekstraoküler kas veya optik sinir invazyonu,
- 10- Kavernoöz sinüs invazyonu.

Bu durumlarda açık cerrahiyle kombine endoskopik yaklaşımlar veya direk açık yaklaşım daha doğru olacaktır. Sinonazal maligniteler ve kafa tabanı tümörlerinin endoskopik cerrahisi için planlama yapılırken, kritik nörovasküler yapıların en az manipülasyonu ile ulaşılabilecek en direk rota seçilmelidir. Tümörün medialinde veya önünde nörovasküler yapılardan biri varsa endoskopik yaklaşım tercihi gözden geçirilmelidir. Endoskopik cerrahide segmental, en blok yapılmayan rezeksiyon konseptini anlamak oldukça önemlidir. Cerrah anterior ve inferiordan, süperior ve posteriora doğru çalışır.

Öncelikle nazal taban ve inferior septumda bulunan tümör parçasının çıkarılmasının ardından posterior nazofarenks veya inferior orbita gibi sonraki segmente geçilir. Sfenopalatin arter ve etmoid arterlerin bağlanması ardından superiora geçilince dura ve kafa tabanında daha az kanlı bir çalışma ortamı sağlanır. Genellikle eksize edilen son segment kafa tabanı, dura veya beyindir. Özellikle bu noktada nöronavigasyon kullanımı nörovasküler yapıların tespitinde oldukça faydalıdır. Tümörün tam eksizyonunu takiben rekonstrüksiyona geçilir.

Rekonstrüksiyonda genellikle nazoseptal flep kullanılmakla beraber, endoskopik yardımıyla perikranial flep, tünel aracılığıyla temporoparietal fasya flebi, alt ve orta konka flepleri, palatal flepler, çeşitli serbest flepler ve Alloderm gibi allogreftler kullanılabilir (56).

Takip

Sinonazal karsinom nedeniyle tedavi edilen hastalar ömür boyu takip edilmelidir. Takiplerde karşılaştırma yapılabilmesi açısından post operatif erken dönemde MR çekilmesi oldukça faydalıdır (43). İlk yılda 1 - 3 ayda bir rutin kontrol ve 3 - 4 ayda bir MR çekilmesi önerilmektedir (41, 43). Rutin muayene; tam bir baş boyun muayenesini ve endoskopik muayeneyi içermelidir. İlk yılın ardından post operatif 5. yıla kadar 2 - 6 ayda bir rutin muayene ve 6 ayda bir MR çekilmesi önerilmektedir. 5. yılın ardından histolojiye bağlı olarak 6 - 9 ayda bir MR önerilmektedir. Rutin muayene yeterli olmadığında, genel anestezi altında muayene yapılmalıdır. Hasta boyuna radyoterapi aldıysa 6 - 12 ayda bir TSH düzeyine bakılmalıdır. Oral kavite ve çevresine radyoterapi alan hastalarda rutin diş muayenesi oldukça önemlidir. Gerekli hastalarda yutma ve konuşma terapisti ile işbirliği yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? A series of 220 patients and a systematic review. *Cancer*. 2001;92(12):3012-29.
2. Turner JH, Reh DD. Incidence and survival in patients with sinonasal cancer: a historical analysis of population-based data. *Head Neck*. 2012;34(6):877-85.
3. Abdou R, Baredes S. Population-Based Results in the Management of Sinonasal and Ventral Skull Base Malignancies. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017;50(2):481-97.

4. Mann W, Schuler-Voith C. Tumors of the paranasal sinuses and the nose - a retrospective study in 136 patients. *Rhinology*. 1983;21(2):173-7.
5. Dutta R, Dubal PM, Svider PF, Liu JK, Baredes S, Eloy JA. Sinonasal malignancies: A population-based analysis of site-specific incidence and survival. *Laryngoscope*. 2015;125(11):2491-7.
6. Rushton L, Hutchings SJ, Fortunato L, Young C, Evans GS, Brown T, et al. Occupational cancer burden in Great Britain. *Br J Cancer*. 2012;107 Suppl 1:S3-7.
7. Holliday E, E. Kupferman M, Fuller C, Hanna E. Nasal and Paranasal Sinus Cancer: Clinical Management. In: Society TAC, editor. *The American Cancer Society's Oncology in Practice: Clinical Management*: Wiley-Blackwell; 2018. p. 211-7.
8. Syrjanen K, Syrjanen S. Detection of human papillomavirus in sinonasal carcinoma: systematic review and meta-analysis. *Hum Pathol*. 2013;44(6):983-91.
9. Leclerc A, Luce D, Demers PA, Boffetta P, Kogevinas M, Belli S, et al. Sinonasal cancer and occupation. Results from the reanalysis of twelve case-control studies. *Am J Ind Med*. 1997;31(2):153-65.
10. Myers LL, Nussenbaum B, Bradford CR, Teknos TN, Esclamado RM, Wolf GT. Paranasal sinus malignancies: an 18-year single institution experience. *Laryngoscope*. 2002;112(11):1964-9.
11. Bhayani MK, Yilmaz T, Sweeney A, Calzada G, Roberts DB, Levine NB, et al. Sinonasal adenocarcinoma: a 16-year experience at a single institution. *Head Neck*. 2014;36(10):1490-6.
12. Shah J. *Shah's Head and Neck Surgery and Oncology*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
13. Lloyd S, Yu JB, Wilson LD, Decker RH. Determinants and patterns of survival in adenoid cystic carcinoma of the head and neck, including an analysis of adjuvant radiation therapy. *Am J Clin Oncol*. 2011;34(1):76-81.
14. Wolfish EB, Nelson BL, Thompson LD. Sinonasal tract mucoepidermoid carcinoma: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 19 cases combined with a comprehensive review of the literature. *Head Neck Pathol*. 2012;6(2):191-207.
15. Karcı B. Paranasal Sinüslerin Malign Tümörleri. In: Gerçeker M, editor. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Baş ve Boyun Cerrahisi*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi; 2014. p. 451-62.
16. Ho SA, Adam MZ, Ganly I. Malignancies of the Paranasal Sinus. In: Paul W. Flint BHH, Valerie J. Lund, John K. Niparko, K. Thomas Robbins, J. Regan Thomas, and Marci M. Lesperance, editor. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery* 6th edition Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 1176-201.
17. Bak M, Wein RO. Esthesioneuroblastoma: a contemporary review of diagnosis and management. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2012;26(6):1185-207.
18. Jethanamest D, Morris LG, Sikora AG, Kutler DI. Esthesioneuroblastoma: A Population-Based Analysis of Survival and Prognostic Factors. *JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. 2007;133(3):276-80.
19. Kaur G, Kane AJ, Sughrue ME, Madden M, Oh MC, Sun MZ, et al. The prognostic implications of Hyam's subtype for patients with Kadish stage C esthesioneuroblastoma. *J Clin Neurosci*. 2013;20(2):281-6.
20. Zanation AM, Ferlito A, Rinaldo A, Gore MR, Lund VJ, McKinney KA, et al. When, how and why to treat the neck in patients with esthesioneuroblastoma: a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(11):1667-71.
21. Loy AH, Reibel JF, Read PW, Thomas CY, Newman SA, Jane JA, et al. Esthesioneuroblastoma: continued follow-up of a single institution's experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(2):134-8.
22. Bell D, Hanna EY, Weber RS, DeMonte F, Triantafyllou A, Lewis JS, Jr., et al. Neuroendocrine neoplasms of the sinonasal region. *Head Neck*. 2016;38 Suppl 1:E2259-66.
23. Reiersen DA, Pahilan ME, Devaiah AK. Meta-analysis of treatment outcomes for sinonasal undifferentiated carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147(1):7-14.
24. Lin EM, Sparano A, Spalding A, Eisbruch A, Worden FP, Heth J, et al. Sinonasal undifferentiated carcinoma: a 13-year experience at a single institution. *Skull Base*. 2010;20(2):61-7.
25. Ballantyne AJ. Malignant melanoma of the skin of the head and neck. An analysis of 405 cases. *Am J Surg*. 1970;120(4):425-31.
26. Thompson LD, Wieneke JA, Miettinen M. Sinonasal tract and nasopharyngeal melanomas: a clinicopathologic study of 115 cases with a proposed staging system. *Am J Surg Pathol*. 2003;27(5):594-611.
27. Moreno MA, Roberts DB, Kupferman ME, DeMonte F, El-Naggar AK, Williams M, et al. Mucosal me-

- lanoma of the nose and paranasal sinuses, a contemporary experience from the M. D. Anderson Cancer Center. *Cancer*. 2010;116(9):2215-23.
28. Malempati S, Hawkins DS. Rhabdomyosarcoma: review of the Children's Oncology Group (COG) Soft-Tissue Sarcoma Committee experience and rationale for current COG studies. *Pediatr Blood Cancer*. 2012;59(1):5-10.
 29. Crist WM, Anderson JR, Meza JL, Fryer C, Raney RB, Ruymann FB, et al. Intergroup rhabdomyosarcoma study-IV: results for patients with nonmetastatic disease. *J Clin Oncol*. 2001;19(12):3091-102.
 30. Wajda BN, Rabinowitz MR, Nyquist GG, Mardekian SK, Rosen MR, Rabinowitz MP. Paranasal sinus lymphoma: Retrospective review with focus on clinical features, histopathology, prognosis, and relationship to systemic lymphoma. *Head Neck*. 2017;39(6):1065-70.
 31. Wang TF, Bartlett NL. Lymphomas of the Head and Neck In: Paul W. Flint BHH, Valerie J. Lund, John K. Niparko, K. Thomas Robbins, J. Regan Thomas, and Marci M. Lesperance, editor. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 6th edition* Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 1805-15.
 32. Lee DH, Yu MS, Lee BJ. Primary Burkitt's Lymphoma in the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2013;6(3):184-6.
 33. D'Aguillo C, Soni RS, Gordhan C, Liu JK, Baredes S, Eloy JA. Sinonasal extramedullary plasmacytoma: a systematic review of 175 patients. *International Forum of Allergy & Rhinology*. 2014;4(2):156-63.
 34. Alexiou C, Kau RJ, Dietzfelbinger H, Kremer M, Spiess JC, Schratzenstaller B, et al. Extramedullary plasmacytoma: tumor occurrence and therapeutic concepts. *Cancer*. 1999;85(11):2305-14.
 35. Kilic S, Kilic SS, Baredes S, Liu JK, Eloy JA. Survival, Morbidity, and Quality-of-Life Outcomes for Sinonasal and Ventral Skull Base Malignancies. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017;50(2):467-80.
 36. Jackson RT, Fitz-Hugh GS, Constable WC. Malignant neoplasms of the nasal cavities and paranasal sinuses: (a retrospective study). *Laryngoscope*. 1977;87(5 Pt 1):726-36.
 37. Öncel S, Pınar E, Çallı Ç. *Burun Ve Paranasal Sinüs Tümörleri* In: Koç C, editor. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi* Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2013.
 38. Sen S, Chandra A, Mukhopadhyay S, Ghosh P. Imaging Approach to Sinonasal Neoplasms. *Neuroimaging Clin N Am*. 2015;25(4):577-93.
 39. Ohngren G. Malignant Disease of the Upper Jaw: (Section of Laryngology and Section of Otolaryngology). *Proc R Soc Med*. 1936;29(11):1497-514.
 40. AJCC. Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. In: AJCC, editor. *AJCC Cancer Staging Manual, Eight Edition Form Supplement*. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
 41. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines): Head and Neck Cancers. Version 1.2018. Fort Washington, PA2018.
 42. Sangal NR, Lee YJ, Brady JS, Patel TD, Eloy JA, Baredes S, et al. The role of elective neck dissection in the treatment of maxillary sinus squamous cell carcinoma. *Laryngoscope*. 2018;128(8):1835-41.
 43. Lund VJ, Clarke PM, Swift AC, McGarry GW, Krawala C, Carnell D. Nose and paranasal sinus tumours: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol*. 2016;130(S2):S111-S8.
 44. Jansen EP, Keus RB, Hilgers FJ, Haas RL, Tan IB, Bartelink H. Does the combination of radiotherapy and debulking surgery favor survival in paranasal sinus carcinoma? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2000;48(1):27-35.
 45. Laramore GE, Krall JM, Griffin TW, Duncan W, Richter MP, Saroja KR, et al. Neutron versus photon irradiation for unresectable salivary gland tumors: final report of an RTOG-MRC randomized clinical trial. Radiation Therapy Oncology Group. Medical Research Council. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1993;27(2):235-40.
 46. Hanna EY, Cardenas AD, DeMonte F, Roberts D, Kupferman M, Weber R, et al. Induction chemotherapy for advanced squamous cell carcinoma of the paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;137(1):78-81.
 47. Scangas GA, Eloy JA, Lin DT. The Role of Chemotherapy in the Management of Sinonasal and Ventral Skull Base Malignancies. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017;50(2):433-41.
 48. Rischin D, Porceddu S, Peters L, Martin J, Corry J, Weih L. Promising results with chemoradiation in patients with sinonasal undifferentiated carcinoma. *Head Neck*. 2004;26(5):435-41.
 49. Perkins EL, Brandon BM, Sreenath SB, Desai DD, Thorp BD, Ebert CS, et al. Transfacial and Craniofacial Approaches for Resection of Sinonasal and Ventral Skull Base Malignancies. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017;50(2):287-300.
 50. Itami J, Uno T, Aruga M, Ode S. Squamous cell

- carcinoma of the maxillary sinus treated with radiation therapy and conservative surgery. *Cancer*. 1998;82(1):104-7.
51. Rawal RB, Gore MR, Harvey RJ, Zanation AM. Evidence-based practice: endoscopic skull base resection for malignancy. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012;45(5):1127-42.
52. Ganly I, Patel SG, Singh B, Kraus DH, Bridger PG, Cantu G, et al. Complications of craniofacial resection for malignant tumors of the skull base: report of an International Collaborative Study. *Head Neck*. 2005;27(6):445-51.
53. Wellman BJ, Traynelis VC, McCulloch TM, Funk GF, Menezes AH, Hoffman HT. Midline anterior craniofacial approach for malignancy: results of en bloc versus piecemeal resections. *Skull Base Surg*. 1999;9(1):41-6.
54. Wood JW, Eloy JA, Vivero RJ, Sargi Z, Civantos FJ, Weed DT, et al. Efficacy of transnasal endoscopic resection for malignant anterior skull-base tumors. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2012;2(6):487-95.
55. Hanna E, DeMonte F, Ibrahim S, Roberts D, Levine N, Kupferman M. Endoscopic resection of sinonasal cancers with and without craniotomy: oncologic results. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;135(12):1219-24.
56. Alokby G, Casiano RR. Endoscopic Resection of Sinonasal and Ventral Skull Base Malignancies. *Otolaryngol Clin North Am*. 2017;50(2):273-85.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
RİNOLOJİ	R-32	Beyin Omurilik Sıvısı Rinoresi	TT	2

Prof. Dr. Cem Meço, Doç. Dr. Süha Beton, Uzm. Dr. Hazan Başak
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

BEYİN OMURİLİK SIVISI RİNORESİ

1. Beyin Omurilik Sıvısı Rinoresi

Beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntıları farklı sebeplerle sinonazal kavite ve subaraknoid alan arasında bağlantı oluşması sonucunda meydana gelir. Kemik tabaka, dura ve altında yer alan araknoid zarda yaralanma veya defekt meydana gelmiş olması sinonazal kavite ile subaraknoid alan arasında bağlantı oluşmasına neden olmaktadır. Maalesef bu patolojilerin tanısında güçlüklerle karşılaşabilmekte ve tetikte olunmadığı durumda geç tanı alabilmektedir.(1-3)

Beyin omurilik sıvısı kaçaqları hayatı tehdit edici bir durumdur. BOS fistülleri ve dural lezyonlar intranazal bakteriyel floranın asendan yolla intrakraniyal alana geçişine izin vermektedir. Kesin tanısı konulmayan, onarım yapılmayan dural defektler asendan menenjit atakları, beyin apsesi, daha nadir olarak da ensefalit gibi komplikasyonlara yol açarak ölümcül olabilmektedir.(4-6) BOS kaçaqları; başlangıç zamanından, devamlı veya intermitan oluşmasından bağımsız olarak önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Dural yırtık ve bu alandan BOS kaçağı oluşumundan 10 yıl sonra menenjit geçirmenin kümülatif riski her yıl yaklaşık %10 artarak %85'leri geçer. Dahası, kuvvetli antibiyotik tedavilerine rağmen bakteriyel menenjit geçirenlerde mortalite oranı %25 ila %50 oranında bildirilmektedir. Bu nedenle zamanında doğru ve güvenilir tanı konulması, tedavi ile mevcut defektlerin onarımı ayrı bir önem arz etmektedir. (5)

BOS sızıntıları en sık travma sonucu meydana gelen kafa tabanı kırıkları sonucu ortaya çıkar. Yine travmatik olarak kabul edilebilecek endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) sırasında da iyatrojenik ya-

ralanmalar ile meydana gelebilmektedir. Ayrıca günümüzde ileri endoskopik transnazal yaklaşımlarda kafa tabanı tümörlerinin veya kafa tabanına uzanan tümörlerin rezeksiyonu sonrasında da geniş boyutlarda dural defektler oluşabilmektedir. Daha nadir nedenler olarak ise radyonekroza bağlı ya da spontane BOS fistülleri izlenebilir. Etiyolojinin bilinmesi cerrahi sırasında dikkat edilmesi gereken bazı farklılıklar içermesi ve farklı rekonstrüksiyon teknikleri gerektirebilmesi nedeniyle önem arz etmektedir. Kafa tabanı defektleri sonucu belirgin BOS rinoresi izlenebileceği gibi aralıklı akıntılar veya akıntı izlenmeyen skarlı dura şeklinde klinikte karşımıza çıkabilir. Aktif akıntı izlenmeyen bu durumlar da asendan menenjit ve beyin apseline neden olarak hayatı tehdit edici olabilir. Dura kendini tamir edebilme özelliğine sahip değildir. Bu nedenle durada defekt oluşan bazı vakalarda dural skar dokusu üzerinde yer alan mukoza iyileşse ve BOS sızıntısını bir şekilde durdurabilse bile bu durum asendan menenjit gelişimi önleyebilmesi açısından yeterli bir bariyer oluşturamamaktadır. Bu nedenle dural defektlerde kesin tanı almaları ve sonrasında da su geçirmez dural defekt tamiri uygulanması gereklidir. (7-12)

Etiyolojilerine göre rezeke edilen tümöral kitlelere bağlı dural defektler haricinde klinikte az da olsa farklı yaklaşımlar gerektirebilen dört farklı hasta grubundan bahsedilebilir. En sık görüleni kafa travmasına bağlı gelişen dural defekt ve BOS rinoresileridir. Bütün künt kafa travmalarının %1 ila %3'ü BOS fistülü ile sonuçlanır. Ancak özellikle kafa tabanı kırıklarından sonra %10 ile %30 oluşma ihtimalleri vardır. BOS fistüllü kafa travma vakalarının ise %10 ile %25'i menenjit geçirir. Bu

komplikasyonun olduğu grupta mortalite %10'u bulabilir. Kafa tabanı kırıkları tek ve disloke olmamış çatlaklardan çoğul, büyük ve disloke olmuş defektlere varan çok geniş bir yelpazede değişik bulgular verebilirler. Ateşli silah yaralanmaları ile oluşan defektler genellikle en kötü multifokal ve destrükte kafa tabanı travma vakalarını oluştururlar ve şanslı vakalarda mortalite oluşmadan defekt kapatılabilir. Bu yüzden travmalı hastalarda her hasta için vakaya özel yaklaşım planının yapılması gerekir. (3,4,7,13,14)

İkinci en sık görülen durum iyatrojenik travmaya bağlı gelişen dural defekt ve BOS rinoreleridir. İyatrojenik BOS rinoreleri ya endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) sırasında intrakraniyal penetrasyon sonucu oluşur yada transnazal endoskopik veya eksternal yaklaşımla yapılan kafa tabanı rezeksiyonları sonucunda oluşur. Özellikle son yıllarda kafa tabanını ilgilendiren ileri endoskopik cerrahi prosedürlerin sonucunda bu planlı girişimlerin rekonstrüktif aşamasının başarılı olmaması sonucu oluşurlar. En sık iyatrojenik dura lezyonu nedeni ESC'dir. ESC güvenli bir cerrahi prosedür olmasına rağmen BOS fistülleri %0,85 ile %2,50 arasında değişen insidans oranlarında görülen en sık intrasoperatif komplikasyonlardır. Bu dural lezyonların çoğu fronto-etmoidal bileşke ile orta konkanın anterior kafa tabanına yapıştığı bölgede olmaktadır. Üçüncü en sık olarak ise sfenoetmoidal bileşkenin yer aldığı alanda gözlenmektedir. Lezyonların hemen tümü ESC sırasında fark edilir ve yine aynı cerrahi esnasında dural defekt onarımı gerçekleştirilir. Dural lezyonun hemen kapatılması buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların minimuma indirilmesi için yeterli olmaktadır. Kafa tabanı tümörü için yapılan girişimlerde eksternal veya endoskopik yaklaşımlarda dura lezyonu kafa tabanı rezeksiyonu sonucu planlı olarak yapılmaktadır. Postoperatif dönemde BOS rinoresi oluşumu bu durumda uygulanan rekonstrüksiyonun başarısız olması sonucu oluşmaktadır. Bu nedenle primer cerrahinin rekonstrüksiyon aşamasında mümkün olduğunca rekonstrüksiyonun başarılı olmasını sağlayacak önlemler alınmalıdır. İleri genişletilmiş endoskopik kafa tabanı yaklaşımlarının kullanılmaya başlanması ile rekonstrüksiyondaki başarısızlık başlangıçta artmış ancak çok katmanlı onarım tekniği yanında muko-

periosteal nazoseptal flep gibi pediküllü fleplerin kullanılması sayesinde rekonstrüksiyon başarısı kabul edilebilir düzeylere çıkmıştır. (9,11,15-18)

Diğer grup spontane BOS rinoresi ile başvuran hastalardır. Spontane BOS fistülleri etyolojisi başka bir etyoloji ile açıklanamayan ve patofizyolojisi ayrı bir antite olarak kabul edilen BOS kaçaklarıdır. Bolger ve Schlosser'in yapmış olduğu çalışmalarda görülmüştür ki spontan kaçaklarda artmış intrakraniyal basınçların önemli bir rolü vardır. (19,20) Artmış BOS basınçları büyük ihtimalle azalmış rezorbsiyon ile başlamakta bu da kribriiform plaka veya anatomik olarak kafa tabanının zayıflamış diğer sahalarında artmış pulsatil hidrostatik kuvvetlere yol açmaktadır. Esas olarak bu kuvvetler kemik defektine yol açacak derecede kafa tabanını daha da inceltir, sonrasında da dura ve beyin dokusunun aşağıya doğru herniye olmasına yol açıp meningoensefalosel ve BOS fistülü oluşumuna sebep olurlar. Spontane BOS fistülü görülen hastalar daha çok orta yaşlı obez kadın hastalardır ve BOS rinoresinin yanında basınç tarzı baş ağrıları, pulsatil tinnitus ve denge problemleri vardır. (13,21-23) Radyolojik olarak bunların çoğunda boş, genişlemiş sella, geniş olarak zayıflamış kafa tabanı, araknoid pitler ve birçok kafa tabanı defekti görülür. Bütün etiyolojiler içerisinde en sık ensefalosel (%50 - 100) oluşumu bu gruptadır. Oluşan meningoensefaloseller de sıklıkla nispeten küçük defektlerin içinden çıkan büyük meningoensefalosel tarzındadır. Cerrahi tedavi sonrası en sık rekürren kaçağa (%25 - 87) spontan kaçaklar neden olurken, diğer etiyolojiler için bu oran %10 seviyelerindedir. Bu sebeplerden ötürü bunların cerrahi kapatılmalarında defektin olduğu noktada basınca karşı koyabilecek çok katmanlı rekonstrüksiyon yöntemleri uygulanmalı, gerekirse iyileşme sürecinin başlangıcında lomber drenaj ile intrakraniyal basınç azaltılmalıdır. (12,20-22)

Son grupta ise konjenital dura dehisanları ve meningoensefaloseller vardır. Bunlar diğer etiyolojilerle kıyaslandıklarında göreceli olarak daha az gözüktürler. BOS fistülü olabileceği gibi klinik prezentasyonda rekürren menenjit atakları daha öndedir. En sık gelişimsel kafa tabanı malformasyonları sonucu oluşurlar. Bu deformiteler genellikle huni tarzında meningoensefaloselin burun boşluğuna

herniye olduğu kafa tabanı defektleri ile karakterizedirler. Bu Sternberg kanalı gibi hiperpnömatische sfenoid sinüsün lateral kanadındaki bir defekte veya ön kafa tabanının herhangi bir bölgesindeki dehisansa bağlı olabilir.(20,21) Yine foramen cecum bölgesindeki kafa tabanı defekti büyük ensefalosellerin oluşmasına sebep olabilir.(24–27) Tedavide göreceli olarak büyük alanların onarılması gerekir. Bu hastalarda intrakraniyal basınç genelde normaldir ancak eğer yüksekse onarım cerrahisi yapılmadan önce basıncı normalleştirici tedaviler yapılmalıdır. Bu vakaların çoğunda bariz bir BOS rinoresi bulunmadığından, dural dehisansın olduğu, onarımın yapılacağı bölgenin intraoperatif rahat bulunması için preoperatif dönemde sodyum fluorescein verilerek cerrahi sırasında mavi ışık filtresi ile dural dehisans arkasındaki parlaklığın görülmesi ile onarımın yapılacağı alanın bulunması faydalı bir yöntemdir. Dehisansın yeri tam bulduktan sonra standart duraplasti teknikleri rekonstrüksiyon için kullanılır.(2,9,10,16,18,28,29)

1.1 BOS Sızıntısı ve Dura Defektlerinde Tanı:

Cerrahi planlama için BOS fistülünün varlığı, yokluğu ve defektin yeri kesin bir biçimde belirlenmelidir. BOS rinore klinik olarak izlense bile mevcut rinorenin travma sonrası otonomik fonksiyonlara bağlı akıntı ve vazomotor rinit gibi tek tarafı rinoreye neden durumlardan ayırımının yapılması hayati önem arz etmektedir. Ayırımın kesin olarak yapılmaması durumunda BOS rinoreyi taklit eden bu durumlar nedeniyle dural defekti kapatmak amaçlı gereksiz cerrahi müdahaleler gerçekleştirilmektedir. Ayrıca her dural defekt klinik olarak bulgu vermeyebileceğinden subklinik dural defektlerin tespiti içinde morbid ve mortal komplikasyonları önlemek adına kesin ve güvenilir tanı bir zorunluluktur. (7,13,30–33)

Geçmişten günümüze nazal sekresyonlarda BOS varlığını araştırmak için birçok değişik tanısal metod kullanılmıştır. Eski dönemlerde BOS tayini klinik hikâye ve muayene ile BOS'un varlığının nazal sekresyonda glikoz ve protein konsantrasyonlarının kimyasal testler ile araştırılmasına bağımlı idi. Ancak bu kimyasal testler çok yüksek oranda yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuç vermekteydiler Özellikle kan ile kontaminasyonun olduğu örnek-

lerde yanlış sonuç verme oranları çok artmaktaydı. Geçmişten gelen diğer bir BOS tanı yöntemi ise iz takip metodu idi. Bu metoda ana prensip BOS'un değişik maddeler ile işaretledikten sonra izini takip etmek idi. Ancak iz takip metodlarının hepsi invaziv ve suboksipital veya lomber yolla radyoaktif izotopların, röntgen kontrastlı maddelerinin veya boyalı maddelerin intratekal verilmesini gerektirmekteydi. Bu maddelerle BOS'un işaretlenmesini takiben topografik tanımlara ulaşılabilirdi. Bu amaçla kullanılan perinöral ve lenfatik radyoaktif işaretleyicilerin sağlıklı insanlar ile yapılan çalışmalarda yanlış pozitif sonuçlar vermesi iz sürme metodunda Radyonüklid Cisternografiyi (Rad-Cis) yetersiz kılmıştır. Ayrıca röntgen kontrast maddeleri de Bilgisayarlı Tomografi Cisternografi (BTCis) yapabilmek amaçlı kullanılmışlardır. Bu metod da uygulanan kontrast maddelere karşı alerjik reaksiyonlar izlenmesi gibi durumların haricinde BOS rinorelerinin tespitinde yeterince sensitif değildir. (12,13,19,22,34)

Günümüzde modern ve güvenilir daha sensitif tanı metodlarına ihtiyaç vardır. Zaman içerisinde sadece birkaç modern BOS testi güvenilirliğini kanıtlayabilmiştir. Ortaya çıkışlarına göre bunlar Sodyum Fluorescein testi, β 2- transferrin testi ve yakın zamanda standardize edilmiş olan β - trace protein testidir. (34,35) Radyolojik olarak ise invazif olmayan bir yöntem olarak Manyetik Rezonans Cisternografi (MRCis) intratekal mesafeye radyoopak madde vermeye gerek kalmadan özellikle debili akımın olduğu durumlarda koronal ve sagittal kesitlerde BOS sızıntısının yerini gösterebilir. Ancak bu modern tanı metodları fistülün varlığını aktif bir sızıntı durumunda tespit edebilirler. Özellikle inaktif BOS fistüllerinin varlığından ötürü topodiagnoz için yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (BT) kafa tabanı boyunca koronal ve aksiyel düzlemlerde kemik defektin olduğu lokalizasyon hakkında detaylı bilgi verir. (36,37)Unutulmamalıdır ki bu yöntemlerden hiçbiri yöntem spesifik özellik ve limitasyonlarından dolayı tek başına tüm vakalarda bizi kesin tanıya götüremez. Bu tanısal metodları invaziv olmamaları, sensitivite, spesifisite, kullanım kolaylıkları ve maliyetleri göz önünde bulundurularak bir tanısal mantık şeması içerisinde kullanmak gerekir. Bunların optimal kombinasyonu

nununun oluşturacağı sinerjistik etki ile BOS fistülleri ve dural lezyonların çok büyük bir yüzdesi güvenli olarak tespit edilebilir. Küçük bir grup hastada invaziv bir metot olan intratekal %5 sodyum fluorescein uygulaması sonrası iz sürme metodu cerrahi esnasında kullanılmasının yanında diğer yöntemlerle kesin tanıya ulaşılamayan seçilmiş vakalarda uygulanabilir. Diğer modern ve güvenilir tanı metotlarındaki ilerlemeler bu invazif işleme gereksinim duyulan hasta sayısının azalmasında çok önemli mesafeler kat etmişlerdir.(7,32,33,38)

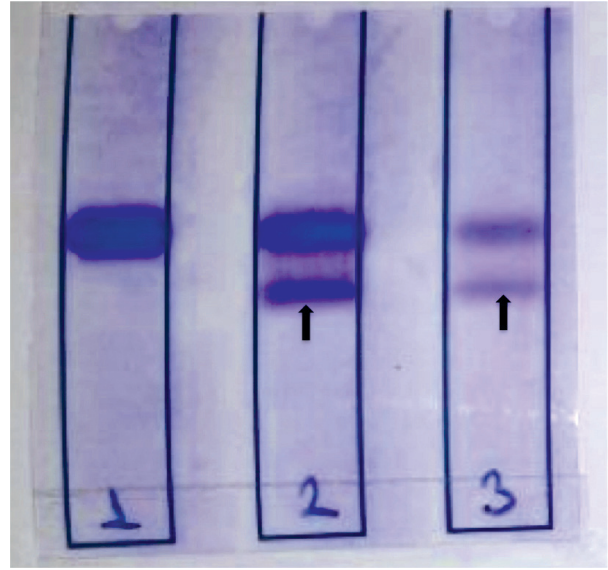
1.1.1 Modern BOS testleri:

1.1.1a β 2- Transferrin testi:

β 2-transferrin (β 2-Tr) sadece BOS'da, perilenfte ve aqueous humorda bulunan bir proteindir. Diğer vücut sıvılarında bulunmaz ve burun veya lenfatik yollarla ekstrakraniyal drenajı yoktur. Bu sayede, ilk olarak Irjala'nın ve Meurman'ın tarif ettiği gibi immunofiksasyondan sonra boyama ile nazal sekresyonlarda ve diğer sıvılarda varlığını tespit edip tanıya ulaşmak mümkündür. Bugün kullanılan test metodu ise Oberascher ve Arrer'in çalışmalarına dayanmaktadır. Bu kalitatif test agaroz jelde elektroforetik olarak ayrılmış transferrin'in immunofiksasyonuna ve immun komplekslerin alkalın gümüş nitrat solüsyonu ile boyanıp görüntülenmesine dayanır. Hastanın serumunun da karaciğer sirozlu hastalar veya genetik protein varyantlı kişilerdeki gibi yanlış pozitif sonuçları dışlamak için örnek ile beraber incelenmesi gereklidir. Bu yapıldığı sürece bu proteinin örneklerde bulunması durumunda β 2-Tr testi BOS tanısı için patognomoniktir. (Resim 1)

Bu test için %88'lere ulaşan yüksek sensitivite oranları bildirilmiştir. Kan ile kontaminasyon gibi istenmeyen durumlarda bile saf BOS'da 1 ml β 2-Tr ve 1 ml nazal sekresyonda 100 μ l BOS tespit edilebilir. Diğer bir önemli özelliği öncelikle invaziv değildir. Bu özellik sayesinde komplikasyonlar düşünülmeden komatöz hastalarda bile her zaman ve kolayca tekrar edilebilir. Kolay örnek toplanması ve taşınabilmesi KBB hekimleri dışında diğer branşlar tarafından da çok geniş bir alanda kullanılabilmesine imkân vermektedir.

İntermitan BOS akıntısı olan hastalar evde akıntı olduğu zaman plastik test tüplerine örneği toplayabilir ve doktorlarına ulaştırabilirler. Klinik olarak ba-



Resim 1. Resim 7: β 2- Transferrin testi; 1: Serum, 2: BOS örneği, 3: Burundan toplanan örnek, siyah ok: β 2-Bandi

riz BOS rinore varlığında örnek mini test tüplerine toplanabilir. Subklinik vakalarda ise nazal kavitede en az 6 saat poliüretan sünger tamponlar bırakılarak örnek toplanır. Sonuç olarak tüm bu avantajlar bu kalitatif testi şu ana kadar BOS tanısında altın standart yapmaktadır. Yine de tüm vakalarda sadece β 2-Tr testi ile BOS tanısına ulaşmak daha önce bahsedilen testin sensitivitesini etkileyen faktörler nedeni ile mümkün değildir. Bu yüzden diğer tanısal araçlara hala ihtiyaç vardır. (14,34,35,37,39)

1.1.1b. β -Trace Protein:

Günümüzde teknolojik gelişmelerin sonucunda bir başka BOS proteini olan β -Trace Protein'i (β -TP) nazal sekresyonlarda BOS tayini için kullanmak mümkündür. β -TP testi invaziv olmayan, hızlı ve sensitif bir testtir. Prostaglandin D-sentaz olarak da bilinen β -TP insan BOS'u ve perilenfide albüminden sonra en fazla miktarda bulunan proteindir. Esas üretim yeri santral sinir sisteminde meninksler ve koroid pleksustur. Bu yüzden en yüksek konsantrasyonları BOS'dadır. BOS haricinde insan perilenfide, serumda, idrarda, amniyotik sıvıda, seminal plazmada, göğüs kist sıvılarında ve anne sütü gibi birçok vücut sıvısında varlığı gösterilmiştir. Ancak BOS ve nazal sekresyon arasındaki yüksek konsantrasyon farkı ve bu gradiente yüksek sensitif metotlarla bakmak BOS tanısı konmasına olanak sağlar. Ancak 2000'li yıllardan itibaren nefelometrelerde kullanılmak üzere insan β -TP'sine

karşı antikorlar içeren yeni bir test kiti ile beraber çok küçük β -TP konsantrasyon fraksiyonlarını ölçmek ve β -TP'yi nazal sekresyonda BOS gösterici olarak kullanabilmek mümkün olmuştur. Bu yeni immünolojik test ile β -TP'nin kantitatif tespiti, yüksek sensitivitesi olan nefelometrelerle yapılmaktadır. İnsan β -TP'sine karşı tavşan poliklonal antikorlarını kullanan lateks parçacıkları ile hazırlanmış bu immünolojik assayde, eğer örnek içinde β -TP mevcut ise antijen-antikor kompleksleri oluşur. Bunun sonucunda nefelometre cihazında ışık dağılır ve ölçülür. Dağılan ışığın intensitesi örnekteki β -TP konsantrasyonuna bağlıdır. Nefelometre cihazlarından çıkan sonuçlardan güvenilir pozitif ve negatif test sonucu tayini için "cut off" değeri gereklidir. Bu değer standardizasyonu Arrer, Meco, Oberascher ve ark tarafından yapılmıştır. Buna göre 1,3 mg/L "cut off" değeri olarak alınmış olup, bu değer altındaki sonuçlarda nazal sekresyonda BOS olmadığı söylenebilir. Eğer değer 1.7 mg/L üzerinde ise nazal sekresyonda BOS bulunmaktadır. Nadiren de olsa bu iki değer arasında çıkan sonuçlarda test spesifik nedenlerden dolayı bir yorum yapılamaz. Dikkat edilmesi gereken diğer bir nokta da β -TP konsantrasyonunun böbrek yetmezliklerinde serumda artması ve bakteriyel menenjitte BOS'da azalmasıdır. Bu iki hasta grubunda yukarıdaki değerler gecersizdir. Meco ve ark. yaptıkları çalışmalarda β -TP testinin klinikte β 2-Tr testi ile kıyaslanabilir sonuçlar verdiğini, bu testin tüm avantajlarına sahip ancak bazı noktalarda daha da avantajlı olduğunu göstermişlerdir. (Tablo 1) Yeni β -TP testi günümüzde özellikle Avrupa'da birçok merkezde β 2-Tr testi yerine rutin olarak kullanılmaktadır.(14,37,39)

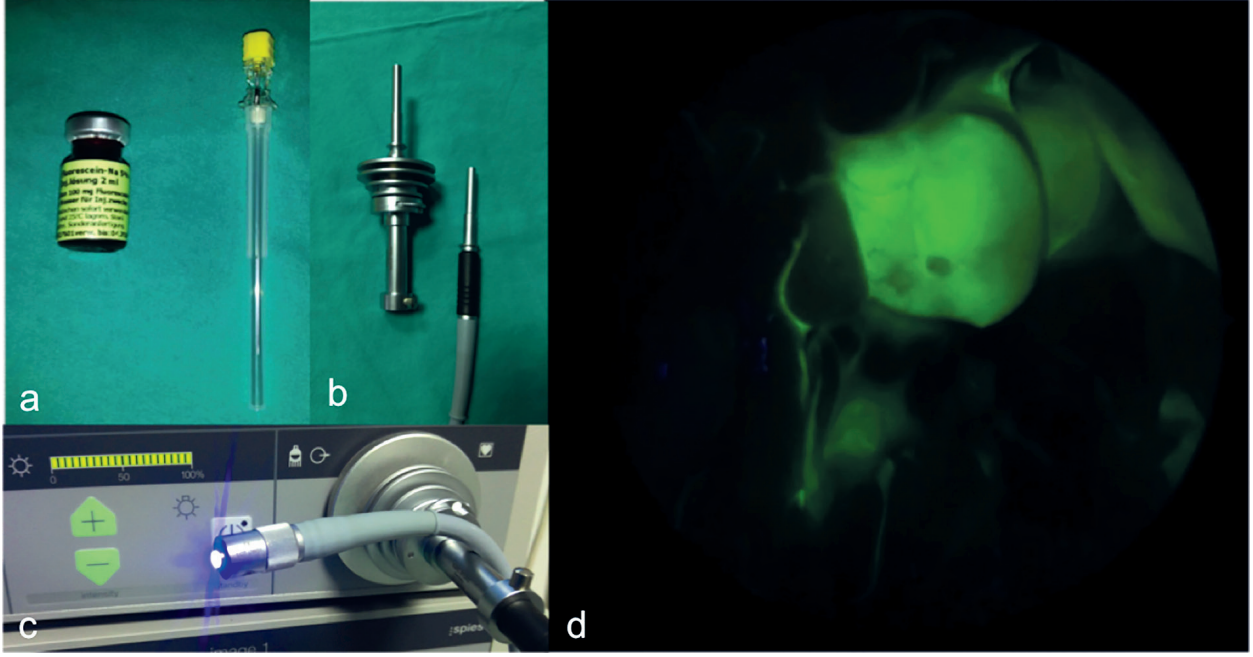
Testler	Sensitivite	Maliyet	Zaman
β -Transferrin	100ml/ml	\$50	24 Saat
β 2- Transferrin testi:	5ml/ml	\$20	15 Dakika

1.1.1c. Sodyum Fluorescein Kullanımı:

Tanısal olduğu kadar endoskopik cerrahi esnasında aksi bir durum olmadıkça her zaman kullandığımız ve cerrahi başarıya büyük katkıları olan bir yöntemde BOS takip metodu olan sodyum fluorescein kullanımınıdır. Günümüzde bu yöntemin kullanımını genellikle BOS fistüllerinin planlı cerrahi

tedavisinden önceki kullanımla limitlidir. Yine de bu testin sadece tanısal kullanımı β 2-Tr veya β -TP testi negatife olan, ancak görüntüleme yöntemleri dura lezyonu yönünde kuvvetli bulgu veren travma sonrası vakalarında gerekebilmektedir.(23,32) Testin endoskopik bölümünde, iz takip etme methodu Messerklinger'in tarif ettiği gibi nazal endoskopi sırasında mavi ışık kaynağı ve endoskopa takılmış filtre kullanılarak yapılır. Kimyasal bölümde ise, Oberascher ve Arrer'in tarif etmiş oldukları gibi Na-fluorescein, toplanmış örnekten elektroforetik olarak ayrıştırılır ve floresans gözlem kutusu içinde analiz edilir. Endoskopik ve laboratuvar Na-fluorescein testinin 1 ml nazal sekresyonda sırasıyla en az 10 μ l ve 2 μ l Na-fluorescein'i tespit edebildiği gösterilmiştir. Bu yüksek sensitivite ve özellikle endoskopik bölümde dura lezyonu ve BOS fistülünün tam lokalizasyonunu sağlaması β 2-Tr testi ile karşılaştırıldığında önemli avantajlar sağlamaktadır.(37) Testin uygulanabilmesi için operasyondan önceki gece hastaya 0,1cc/10kg (hiçbir zaman 1 cc' den fazla değil!!!) taze hazırlanmış %5lik sodyum fluorescein lomber yoldan intratekal aralığa verilir. Endoskopik cerrahi esnasında mavi ışık ve filtre yardımıyla takibi sağlanır ve dural defektin yeri çabuk bir şekilde kesin olarak tespit edilir. (11,32,37,40) (Resim 2)

Özellikle aktif BOS akışı izlenmeyen durumlarda mukoza altından parlaklık verdiği için dura lezyonunun yerini büyük bir keskinlikle gösterir. İntraoperatif olarak dural defektin tam lokalizasyonunu göstermesi dışında; diğer bir önemli getirisi özellikle travmatik vakalarda çoğul defektlerin tanınması ve operasyonun sonunda intraoperatif su geçirmez dural onarımın kontrolünün sağlanmasıdır. Na-fluorescein kullanımını seneler boyunca tanısal ve cerrahi metot olarak değerini kanıtlamıştır Fakat piyasada bulunan göz hekimlerinin göze damlatmak için kullandığı hazır Na-fluorescein emülsiyonları ya daha yüksek konsantrasyonlardadır veya içlerinde birtakım koruyucu maddeler bulunduğu komplikasyonlara yol açabilirler. Bu nedenle sadece eczacılar tarafından taze olarak hazırlanmış Na-fluorescein emülsiyonunun doğru konsantrasyon ve miktarda uygulanması gerekmektedir. Orta Avrupa'da pek çok önde gelen merkezde binlerce hastada bu invaziv yöntem onam alınarak başarı



Resim 2. Sodyum Fluorescein Kullanımı; a. Taze hazırlanmış %5'lik sodyum fluorescein ve intratekal kullanımı için spinal iğne, b. Soğuk ışık kaynağına takılacak mavi ışık filtresi ve fiber optik kablo, c. Teleskop, teleskoba takılan bariyer filtre ve soğuk ışık kaynağına takılmış mavi ışık filtresi ile fiber optik kablo. d. Fluorescein işaretli BOS kaçağının mavi ışık filtresi altındaki görünümü.

ile uygulanmış, hiçbir hastada majör bir komplikasyon gelişmemiştir. Bu noktalara dikkat edilerek uygulanan durumlarda komplikasyon olasılıkları baş ağrısı, boyun ağrısı, bulantı, kusma gibi sadece lomber ponksiyona bağlı olanlardan daha fazla değildir. Literatürde bildirilmiş his bozuklukları, epileptik ataklar, ve opustotonus gibi durumlar tamamen yöntemin yanlış aplikasyonuna bağlıdır. Yapılabilecek bir diğer hata ise aplikasyon ile cerrahinin arasında maddenin dağılmasına fırsat vermeyecek kadar kısa zaman aralığı olmasıdır. Sodyum fluorescein karşı bilinen alerji varlığında, yüksek intrakraniyal basınç gibi lomber ponksiyon yapılamayacak olan durumlarda, akut meningoensefalit ve akut ciddi kafa travmasında ise kullanılmaması gerekmektedir.

1.1.2. Modern Görüntüleme Metotları

1.1.2a. Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi (YR-BT)

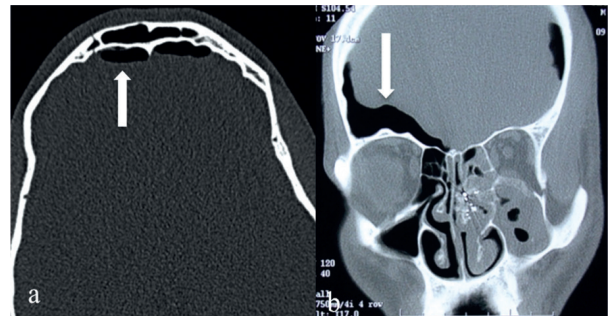
YR-BT, BOS fistülü ve dura lezyonu şüphesi bulunan tüm hastaların standart tanısal çalışmalarının bir parçası olup, özellikle travma sonrası ve konjenital malformasyonlu vakalarda çok daha fazla bilgi verir. YR-BT'de koronal kesitler tüm etmoid ve sfenoid tavanı, aksiyal kesitler ise frontal sinüs

arka duvarı, sfenoid sinüs arka ve lateral duvarlarını incelemek için gereklidir. İnce kesitleri sayesinde kafa tabanı boyunca en küçük kemik defektleri bile bulabilir ya da dural lezyonu dolaylı olarak gösteren sinüslerdeki sıvı seviyeleri ya da pnömatocefali gibi belirtiler izlenebilir. (Resim 3)

İdiopatik spontan BOS akıntısı olan vakalarda veya travmatik ancak deplase fraktürü bulunmayan belli belirsiz dural lezyonlarda topografik tanıya her vakada ulaşamayabilir. Ancak çoğu vakada topografik tanıyı sağlar. (13,31,33,40)

1.1.2b. Manyetik Rezonans Cisternografi (MR-Cis)

İnvaziv olmayan kontrastlı madde kullanımına

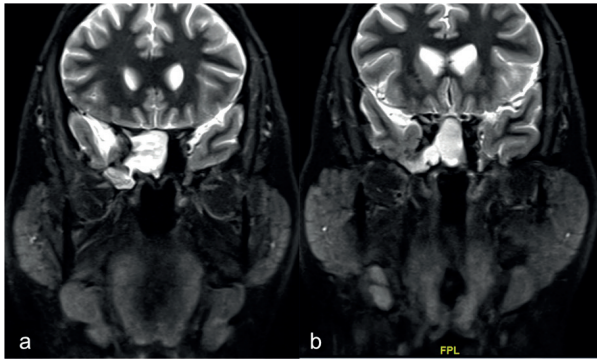


Resim 3. a. Aksiyel b. Koronal Bilgisayarlı Tomografi: Travmatik dura defekti, Beyaz ok: Pnömocefali

ihtiyaç duymayan bir yöntemle BOS akıntılarını tespit edebilir. Yazılım yoluyla görüntüdeki komşu arka taraf doku sinyallerini bastırıp çıkartır ve BOS sinyallerini kuvvetlendirip gösterir. Özellikle klinik olarak aktif BOS akıntılarında koronal ve sagittal planda BOS'dan elde edilen bu yüksek sinyal, tüm kafa tabanı boyunca tek veya çoğul dural fistüllerin topografik tanısını sağlar. Ayrıca eşlik eden meningoensefalosel gibi ek bilgilerde elde edilebilir. İnvaziv olmayan bir işlem olduğundan gerekli vakalarda güvenle tekrarlanabilir. (33,37) (Resim 4)

1.3. Tanısal Algoritma:

En güvenilir ve doğru sonuca ulaşabilmek için, başlangıçta invaziv metotları kullanmaktan da kaçınarak, hangi vakada hangi tanısal aracın uygulanması gerektiğini belirlemek önemli önemlidir. (13,37) Ayrıca BOS testleri ve görüntüleme metotlarının kombinasyonlarından ortaya çıkan sonuçların birbirleri ile bağlantılı şekilde değerlendirilebilmesi, tanı, lokalizasyon tayini, tedavi ve cerrahi müdahale durumunda yaklaşım şeklini ve zamanlamasını doğrudan etkileyen diğer başka bir önemli noktadır. Meco ve Oberascher tarafından hazırlanan algoritmaya göre BOS rinoresi ve dural lezyondan şüphelenilen hastalar, tümörlü vakalar başka tanısal metotlarla değerlendirilmek zorunda olduğundan dolayı hariç tutularak, dört ana kategoride modellenip incelenmektedir.(37) (Şekil 1) İnceleme metotları olarak sadece güvenilir sonuç veren modern tanı araçları kullanılmaktadır. Bahsedilen algoritma içerisinde bu tanı araçları, invaziv olmamalarına, sensitivitelere, spesifisitelere, kullanım kolaylıklarına ve maliyetlerine göre kullanılmışlardır.



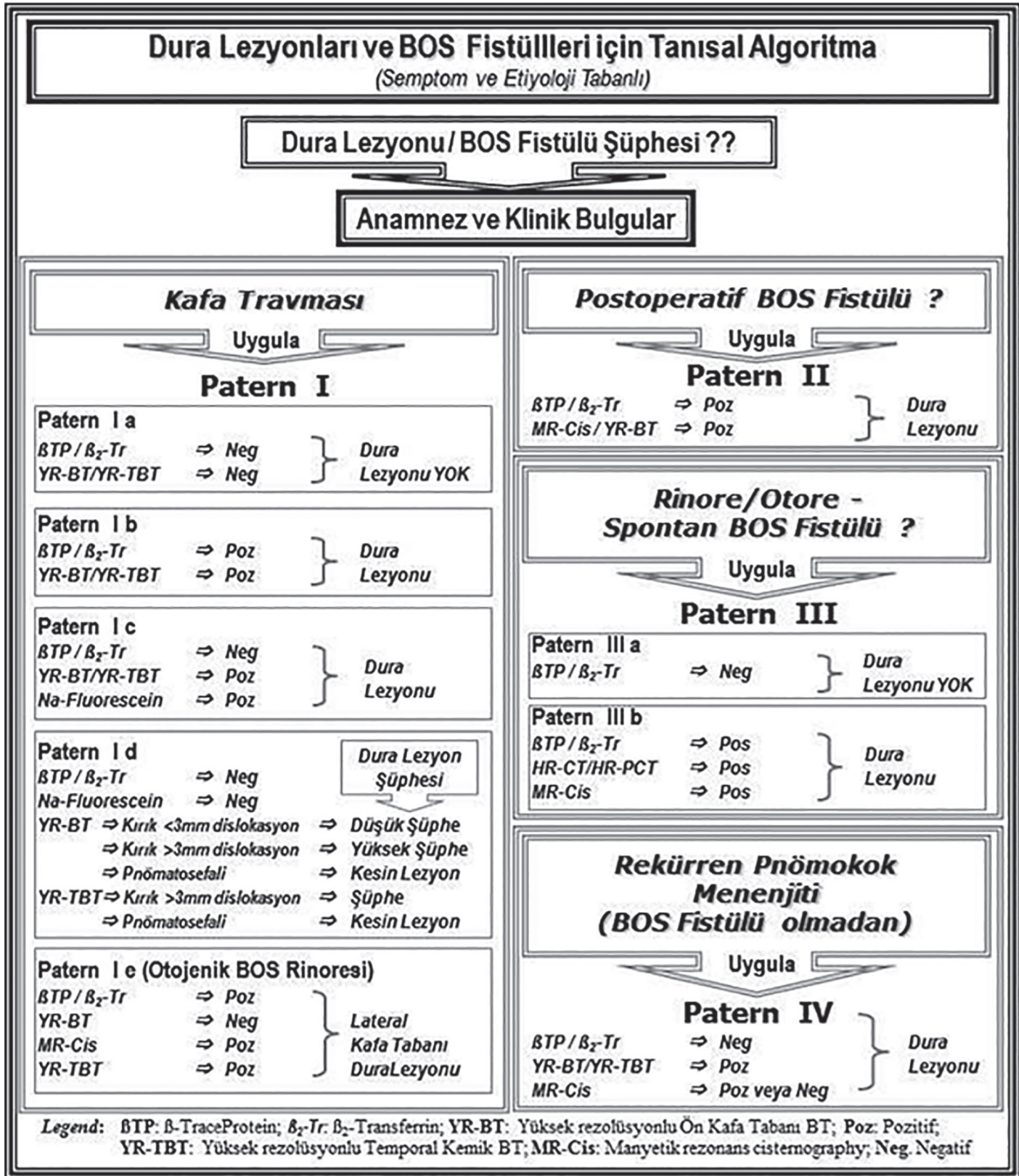
Resim 4. Spontane BOS Rinoresi; a ve b. Koronal MRG; sağ sfenoid sinüs lateral duvar defekti ve meningoensefalosel

BOS fistülleri ve dura lezyonlarının modern tanısında hiçbir test metodu tek başına tüm vakaları aydınlatamadığı için dört Model'i ihtiva eden çok yönlü algoritma bugünün şartlarında en modern ve etkili tanıya götürücü yoldur. Bu algoritma β -TP testi'ni yeni standart tarama testi olarak; YRBT ve YR-TBT'yi standart görüntüleme metodu olarak ve Na-fluorescein testi ile MR-Cis'i sadece özel vakalarda kullanmaktadır. Bunların optimal kombinasyonu ile yüksek sinerjistik etki yaratılmaktadır. Yinede, çok küçük bir hasta grubunda kesin tanı ancak intraoperatif konulabilir. Ancak, bu çok yönlü algoritma bu hastaların sayısını mümkün olduğunca azaltmamızı sağlar. Ayrıca, bu çok yönlü algoritma hastaya cerrahinin gerekli olup olmadığını eğer cerrahi gerekli ise endonazal, transfasial, subfrontal ve intrakranial yaklaşımlardan hangisinin uygun olacağına karar vermemizi sağlar.(37)

1.3.1. Model I Kafa Travmalı Hastalar

Bu gruptaki vakalarda esas inceleme β 2-Tr veya β -TP testi ile BOS rinoresi taraması ve YR-BT ile muhtemel kırık lokalizasyonunun tespitidir. BOS testleri ve görüntüleme sonuçlarının her ikisinin de negatif olduğu, yani BOS ve kırık tespit edilmediği durumlarda dura lezyonunun olmadığı rahatlıkla söylenebilir. Aksine bunlar pozitif ise, dura lezyonu bulunmaktadır ve tedavi edilmelidir. β 2-Tr ve β -TP testinin negatif, ancak görüntüleme sonuçlarının pozitif olduğu durumlarda ise en sensitif BOS testi olan invaziv Na-fluorescein testi uygulanmalı ve bunun sonucunun pozitif çıktığı durumlarda dura lezyonu bulunduğu kabul edilmelidir. Bu grup hastada Na-fluorescein testi negatif çıkarsa karar vermek çok zorlaşır. Çünkü sadece görüntüleme sonuçları baz alınmak durumundadır.

YR-BT'de pnömatocefali görülmesi durumunda kesin bir dural lezyondan bahsedilebilir. Ancak ön kafa tabanında 3mm'den küçük dislokasyonlu kırığı bulunan vakalarda sadece dura lezyonu şüphesinden bahsedilebilir ve hasta kontrol altında bulundurulmalıdır. Dislokasyonun 3mm'den büyük olması durumunda, yüksek şüpheden dolayı, muhtemel komplikasyonları da göz önünde bulundurularak tedavi düşünülmelidir. Bu aşamada cerrahi eksplorasyon ve lezyon varlığında onarım genelde seçilen yöntemdir. Dura lezyonu bulunduğu halde BOS testlerinin negatif çıktığı bu durumlarda, ge-



Şekil 1: Dura lezyonu ve BOS rinorelerinin modern ve güvenilir tanısı için önerilen kapsamlı tanısal algoritma. (Meco-Oberascher)

çici BOS fistülü tıkanmasına sebep bir kemik fragman basısı, orbital doku, beyin ödemi veya prolapsı, kan pıhtısı veya mukozal ödem olabilir. Nadiren de olsa görülebilen diğer bir durum ise, BOS testlerinin pozitif olmasına rağmen YR-BT’de ön kafa tabanında herhangi bir fraktüre rastlanmamasıdır. Bu durumda östaki borusu üzerinden buruna akan

otojenik BOS rinoresi akla gelmeli, YR-TBT ve MR-Cis incelemeleri tanısal araçlara dahil edilmelidirler.

1.3.2. Model II – Postoperatif BOS Rinoresi Şüphesi

Ameliyat sonrası taramada BOS testleri pozitif

olan bu hasta grubunda lokalizasyon için MR-Cis ve YR-BT'de kafa tabanında opere edilen bölgede defekte rastlanır.

1.3.3. Model III – Rinore ve Spontane BOS Rinoresi Şüphesi

Rinore şikayeti ile başvuran hastalarda spontan BOS rinoresinden şüpheleniyorsak, atmamız gereken ilk adım invaziv olmayan β 2-Tr testi ve/veya β -TP testi ile BOS varlığını araştırmak olmalıdır. Test sonuçları negatif olarak gelirse akan sıvının BOS olmadığı, yani herhangi bir BOS fistülü bulunmadığı kesin olarak söylenebilir. Aktif olarak akan klinik rinoreler bu tarama testleri ile muhakkak yakalanır. Testlerin pozitif olması durumunda tüm kafa tabanının YR-TBT'si çekilmelidir. Görüntüleme metodları ile dura lezyonunun lokalizasyonu muhakkak pozitif olarak bulunacaktır. Aktif akan BOS rinorelerinde MRCis'de, hem lokalizasyonun tespiti açısından, hem de beyin parankimi gibi yumuşak dokuların incelenmesi amacı ile oldukça faydalıdır.

1.3.4. Model IV – Rekürren Pnömokok Menenjitisi hikayesi ve/veya Meningoensefaloseli

Rekürren pnömokok menenjitisi ve/veya meningoensefaloseli bulunan hastaların hemen hepsinde BOS akıntısı klinik tabloya eşlik etmediğinden β 2-Tr testi ve β -TP testi negatif bulunacaktır. Bu hastalarda problem, lezyon bölgesinde dura kapalı olduğu halde duranın normal karakterinin değişmiş olması sonucu asendan bakterilere karşı bir bariyer oluşturamamasıdır. Dura lezyonunun olduğu bölgede kemik lezyonu da olacağından YR-BT ve YR-TBT tanıda kullanılan en önemli araçlardır. MR-Cis sonuçları BOS akıntısı olmadığından negatif olursa da, meningoensefaloselli hastalarda pozitif olup, tanı ve tedavi aşamasında bu konjenital veya sonradan gelişen anomaliye sahip olan hastalar için çok önemlidir.

Topografik Sınıflandırma:

Dura lezyonu ve BOS fistül varlığında bunun yerinin belirlenmesi özellikle de cerrahi planlanan tedavi planlamasının mecburi bir parçasıdır. Tanı ve tedavide yer alan birimler arasında tanısal test ve görüntüleme yöntemlerinin raporlandırılmasında ve yorumlanmasında ortak bir dil oluşturabil-

mek önemlidir. Bu amaçla Oberascher tarafından sunulan topografik sınıflama sayesinde kafa tabanı üç kompartmana ayrılmış ve birimler arası iletişim kolaylaştırılmıştır.(34,37) (Tablo 2)

Kompartman I	Frontal Sinüs
Kompartman IIa	Kribriiform Plate
Kompartman IIb	Fovea Etmoidalis
Kompartman III	Sfenoid Sinüs

1.4. BOS Rinoresi ve Dura Lezyonlarında Tedavi:

Kesin ve güvenilir tanı almış BOS rinoreli hastalara yaklaşımda iki farklı felsefe ve ekol vardır. Bunların giderek zayıflayan ve bırakılan bir tanesi, özellikle travmatik rinorelerde, bir hafta civarında konservatif önlemler ile bekleyip rinorenin durup durmadığına bakan yaklaşımdır. Ancak dura defektlerin konservatif tedavisinin başarı oranı sadece %50'ler civarındadır ve başarılı kısmın da ne derecede koruyucu olduğu tartışmalıdır. Bu hastalarda asendan bakteriyel menenjitite yakalanma oranı %18.5'lere kadar yükselebilmektedir. Diğer yandan bizimde inanıp uyguladığımız felsefeye göre, eğer bir dura lezyonu tespit edilmiş ise bu kesin bir cerrahi onarım endikasyonudur.(4,5,22)

Duraplasti işlemini gerçekleştirebilmek için dura lezyonunun bulunduğu bölgeye ulaşmak amacı ile değişik yaklaşımlar kullanılabilir. Bunlar, muhakkak bir cilt insizyonu yanında çoğu kez osteoplastik bir yöntem de gerektiren eksternal yaklaşımlar ve transnazal yolu kullandığından bunları gerektirmeyen endonazal yaklaşımlar olarak iki grupta incelenebilir. Etkin ve başarılı bir dura tamiri yapabilmek için seçilecek cerrahi yaklaşımın hedefleri eksternal cerrahi yaklaşımlar zamanında tespit edilmiştir. Cerrahide amaç dural defektin geniş ortaya konması, defektin su geçirmez kapatımının sağlanabilmesi, beyine minimal travmaya yol açılması, olfaktör sinir fonksiyonunun korunabilmesi, iyi fonksiyonel ve kozmetik sonuç elde edilebilmesi ve frontal sinüs drenajının sağlanabilmesi olarak özetlenebilir.

1.4.1. Eksternal Yaklaşım:

Eksternal yaklaşımlardan transfasial yaklaşım, Lynch insizyonu üzerinden yapılan eksternal etmoidektomi ile tek taraflı kafa tabanı lezyonlarına ulaşımı sağlar. Subfrontal yaklaşım ise Raveh'nin

tariflediği gibi koronal insizyon ve frontal sinüs ön duvarlarının osteoplastik teknikle geçici olarak kaldırılmasıyla bilateral kafa tabanına ulaşımı inferiorlardan ekstradural olarak sağlar. Gerekli olduğu durumlarda bu yaklaşıma ek olarak frontal sinüs arka tabulasından yapılan kraniotomi ile intrakranial yaklaşıma geçilerek kafa tabanı onarımı veya rekonstruksiyonu süperiordan intradural olarak da yapılabilir. Subfrontal ve intrakranial yaklaşımlarda onarım için genellikle perikranial flep kullanılmaktadır. (9,10,14,18,22,23,28,41,42)

1.4.2. Endonazal Endoskopik Yaklaşım:

Endonazal endoskopik cerrahide artan tecrübelerimizin bir sonucu olarak frontal sinüsün çok lateralinde kalan defektler gibi bazı uç endikasyonlar dışında hemen hemen tüm ön ve santral kafa tabanındaki dura defektleri endonazal endoskopik yaklaşım kullanılarak onarılabilir. İster travmatik, ister iatrojenik, ister spontane veya konjenital, isterse de planlı cerrahlere bağlı kendi yarattığımız ön ve santral kafa tabanı kaynaklı dural defektlerin ve BOS fistüllerinin cerrahi tedavisinde endonasal endoskopik yaklaşım çok yüksek başarı oranları ile günümüzde ilk tercihtir. (9,10,14,18,22,23,28,41,42)

Teknolojik gelişmelerin bir sonucu olarak gelişen ve gelişmeye devam eden endoskoplar ve kamera sistemleri, karanlık sinonazal kavite içerisindeki anatomik yapıların parlak ışıklı, kontrast rezolüsyonlu ve renk derinlikli görüntülerini günümüzde yüksek rezolüsyon ile büyük ekranlarda görmemizi ve kaydedebilmemizi sağlamaktadır. Elde ettiğimiz yakınlaştırılmış ve büyütülmüş geniş açılı görüntüler sinonazal yapıların ve ötesinin anatomisini endoskopik görüntü altında daha detaylı anlamamıza ve çalışabilmemize olanak vermişlerdir. Açılı optikler köşelerin arkasını görme ve manüple etme kapasitesi katarken görüntü kalitesi günden güne daha da iyileşmektedir. Bu avantajları sayesinde endonazal endoskopik yaklaşım eksternal açık yaklaşımlar yerine tercih edilmeye başlanmıştır. Yapılan çalışmalarda en az açık yaklaşımlar kadar güvenli hatta daha iyi sonuçlar alındığı anlaşılınca tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde ön ve santral kafa tabanı dura defektlerinin cerrahi tamirinde endonazal endoskopik yaklaşım, endikasyonların büyük bir kısmında

ve endoskopik ulaşımın problem yaratmayacağı durumlarda standart olarak kabul edilmektedir. (3,9,10,10,16–18,43) Büyük çoğunluk için cilt insizyonu ve osteoplastik teknik gerektirmeyen endonazal endoskopik yaklaşım duraplasti uygulamasında ilk tercihtir. Ancak çok parçalı kafa tabanı kırıkları, frontal sinüs ön duvar kırıklarına osteoplastik müdahale gerekliliği veya frontal sinüs arka duvarının çok lateralinde endoskoplarla ulaşılamayacak bölgelerdeki dura defektleri gibi durumlarda veya cerrahların endoskopik cerrahi ile kendilerini rahat hissetmedikleri ya da gerekli ekipman eksikliğinden su geçirmez kapamayı yapamayacaklarını düşündükleri durumlarda eksternal cerrahi yaklaşımların hala küçük bir grup hastada yeri vardır.

Dura tamiri için kullanılan bir başka terimde duraplastidir. Duraplastide ana prensip defektin yerinin ve boyutunun tam belirlenmesinden sonra, uygun greftin doğru bir şekilde ve birkaç kat olarak daha önce diseke edilerek hazırlanmış greft yatağına yerleştirilmesi ve iyileşme döneminde de buradaki stabilizasyonun sağlanmasıdır. Yerleştirilen greft katmanları zaman içinde granülasyon dokusu ile yer değiştirerek arzulan iyileşmeyi sağlar ve tüm defekti güvenli bir şekilde kapatacak kalın bir skar dokusuna dönüşür. Onarımın çok katmanlı yapılması hem intrakranial BOS basıncına karşı direnç yaratmakta, hem de kapanmanın daha sağlam ve kalın olmasını sağlamaktadır. Yerleştirilen graft katmanları zaman içinde granülasyon dokusu ile yer değiştirerek arzulan iyileşmeyi sağlar ve tüm defekti güvenli bir şekilde kapatacak kadar kalın bir skar dokusuna dönüşür. Kullanılan greft materyalleri otolog veya alloplastik olabilirler. Coğu kez sıklıkla kollagen bazlı fascia lata ve üzerine de orta konkadandan elde edilen mukoperiosteal serbest greft gibi hastanın kendisinden sağlanan otolog greftler tercih edilmektedir. Ancak ilk seçenek olmamakla beraber temporal fasya, kartilaj, kemik veya yağ dokuları da bu amaca yönelik kullanılabilirler. İkinci bir kesi üzerinden örneğin fascia lata'nın alınmak istenmediği durumlarda alloplastik greftler (Tutopatch [Tutogen Medical GmbH, Neunkirchen am Brand, Almanya], Neuropatch [Braun, Melsungen, Almanya], Tissuedura [Baxter, Deerfield, IL, ABD], Duragen [Integra, Plainsboro, NJ, ABD] vb.) kullanılabilirler. ESC sırasında oluşan BOS

kaçakları beklenmeyen bir durum olduğundan ve genelde elimizde hastadan ikinci bir kesi üzerinden örneğin fascia lata almak için imzalatılmış onam bulunmadığından, bu hasta grubunda alloplastik greftler el altında hazır bulunmaları halinde daha sık kullanılmaktadırlar. Yapılan bazı deneysel çalışmalar kollajen bazlı greftlerin bu iyileşmeyi en iyi sağladığını ve hatta bu sırada serbest dura kenarlarından hücrenel migrasyonu başlattıkları yönünde kanıtlar bulmuşlardır.(10,16,23,31,41,42) Ancak bilinmelidir ki, kullanılacak materyalin seçimini dural onarım yapılacak defektin ve kullanılacak greftin büyüklüğü belirler. Alloplastik kollajen bir greft ıslatıldığında şeklini ve büyüklüğünü korur, ancak otolog kollajen bir greft yaklaşık %30'lara varabilen bir küçülme göstereceğinden defekti bol olarak çok iyi kapatması gerekir. Stabil, sağlam ve güvenilir bir rekonstrüksiyon ve iyileşme sağlamak için en önemli faktör çok katlı kollajen bazlı greftlerdir.

Bu cerrahi prosedürde defektin lokalizasyonu ve boyutu tam olarak ortaya konmalıdır. Dura defektinin etrafındaki tüm sekreteruar mukoza temizlenip duranın oturacağı kemik yatak geniş bir şekilde ortaya konmalı ve küret veya elmas tur yardımı ile nazikçe kazınarak osteoneogenez uyarılmalıdır. Geride mukoza bırakılması halinde bu sekresyon üretimine devam edecek ve kemik ile grefti birbirinden ayırıp iyileşmeyi engelleyecektir. Bazı durumlarda eğer alttaki dura yaralanması iyi değerlendirilemiyorsa veya kemik defektin aşırı küçük olması greft yerleştirilmesini engelliyor veya zorlaştırıyorsa kemik defekt genişletilerek dura hasarı tümüyle ortaya konur, disseke edilebilir ve daha stabil greft yerleşimi sağlanabilir.

Greftin yerleştirilmesi sırasında greftin olduğu anatomik bölgenin özelliklerine göre değişik cerrahi teknikler kullanılabilir. Bizim rutinde en sık tercih ettiğimiz teknikler underlay, overlay ve bunların kombinasyonudur. Underlay teknik intradural veya ekstradural olabilir. İntradural underlay teknikte greft dural lezyonun tam üzerine beyin parankimi ile dura arasına konur. Bu teknik daha çok yüksek intrakraniyal basınçtan şüphelenildiğinde kullanılır ve tek başına sağlam bir kapama sağlamaz ama diğer katmanlara binen yükü hafifletir. Ekstradural underlay tekniği, kemik ile dura arası-

nın cerrahi enstrümanlar ile disseke edilip 3600 lik bir cep yaratılmasından sonra greftin bu potansiyel alana gergin bir şekilde yerleştirilmesidir. Greftin bu pozisyonda sabitlenmesi fibrin yapıştırıcı [Tissucol/Tissel Duo; Baxter, Immuno,Vienna, Avusturya] ile sağlanır. Kemik ile duranın birbirinden ayrılmasının kavernoöz sinüs veya optik sinir gibi damar ve sinir yaralanmasına risk oluşturabileceği durumlarda defektin bu yapılardan uzak olan tarafında cep açılırken, o taraftaki cep açılmaz ve greftin bu önemli yapılar kenarındaki tarafı overlay tarzında kemik üzerine serilir. Bu kombine teknik aynı zamanda kribriiform tabaka ve onun lateral lamelindeki defektlerde de kullanılır. Olfaktör lifler kribriiform plakaya çok sıkı tutunduklarından ve hemen medial komşuluğunda dik olarak krista galli yükseldiğinden bu bölgede kemik ile dura arasına girmek çok mümkün değildir. Bu sebep ile hemen her zaman orta konk ve çoğu kezde anterior etmoid arter sakrifiye edilerek greft lateralde ekstradural underlay, medialde ise kribriiform plakanın üzerine overlay tarzında serilerek greftin medial kenarı aşağıda septum ve mukoperikondriyum arasında sıkıştırılır. İzole olarak olfaktör yarıktaki olfaktör liflerin etrafından sızan BOS varsa bu lifler bipolar ile koterize edildikten sonra üzerine overlay graft serilebilir. Greftlerin parsiyel veya tamamen overlay tarzında kemik üzerine serildiği durumlarda kayma riski daha yüksektir ve fibrin yapıştırıcı ile stabilize edilebilirler. Yapılan bu rekonstrüksiyonların üzerine orta konkadan kazanılan mukoperiosteal serbest greft ikinci veya üçüncü katman olarak serilir ve yine fibrin yapıştırıcı ile sabitlenebilir.

Bu teknikler ile özellikle etmoid ve kribriiform plaka boyunca olan, ama aynı zamanda frontal sinüs arka duvarı ve sfenoid tavandaki dural defektler rahatlıkla onarılabilir. Ancak frontal sinüs arka duvarına ulaşılabilirlik açısından özel eğri enstrümanlar ve frontal reseslerin genişletilmesi gerekebilir. Hatta bazen rahat manüplasyon için frontal sinüs tabanlarının turlandığı ve iki tarafın Draf III median drenaj ile birleştirildiği ileri frontal sinüs yaklaşımlarının defektin büyüklüğüne göre uygulanması gerekebilir. Sfenoid sinüsteki BOS kaçaklarının büyük bölümü hipofizektomideki gibi ileri endoskopik cerrahiler sonrası olduğundan, sellar diyaframdaki defekti kapatacak tarzda pitüi-

ter boşluğa aşırıya kaçmayacak tarzda yağ dokusu konması ve sellanın ön dubarına da overlay tarzda konan greftin fibrin yapıştırıcı ile stabilizasyonu genelde yeterlidir. Ancak travmatik veya spontan başka bir defekt var ise sfenoid sinüs içerisindeki önemli majör vasküler ve nöral yapılardan dolayı kemikleri kaldırmak veya defektleri disseke etmek riskli olacağından bir overlay graft veya Kley tarafından tanımlanmış 'tütün kesesi' ve/veya yağ ile sinüs obliterasyon tekniği gibi özel teknikler kullanmak gerekebilir. Burada endoskopik tümör cerrahilerinin planlı bir parçası olarak yaratılan büyük klival veya planum sfenoidale defektlerinin kapatılmasında sfenopalatin arter tabanlı nazoseptal fleplerin katkısı büyük olmuştur. (44)

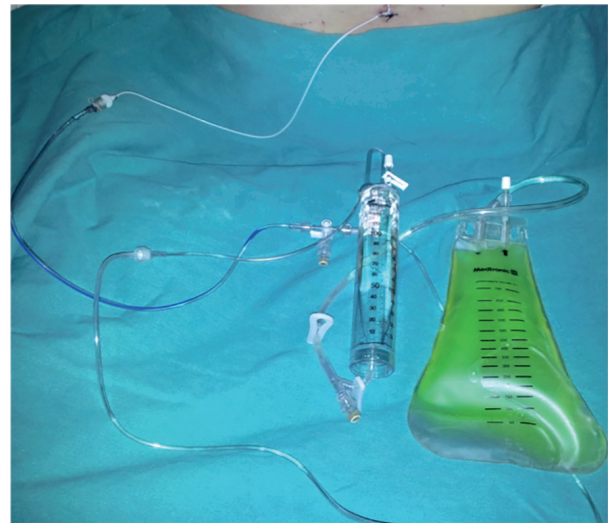
Özellikle kafa tabanı tümörlerine yönelik yapılan endoskopik cerrahi yaklaşımlarda dura lezyonu kimi zaman çok büyük boyutlarda kafa tabanı rezeksiyonu ile planlı olarak yapılmaktadır. Endoskopik duraplattide son zamanlarda kullanılan ve önemli avantajlar sağlayan bir gelişme pediküllü mukoperiosteal fleplerin çok katmanlı onarımın son katmanı olarak kullanılabilmesidir. Bu amaçla en sık sfenopalatin arter bazlı nazoseptal flep kullanılmaktadır. Frontal resesden sfenoid sinüs ve klivus-kranioservikal bileşke bölgesinde kadar ve iki orbita arasındaki tüm alanı kapatacak şekilde hazırlanabilir. Kafa tabanı rezeksiyonları haricinde hipofiz cerrahisinden, yüksek debili spontan BOS rinorelerinin onarımına kadar geniş bir yelpazede kullanım alanı bulmuş ve son yıllarda çok popüler olmuştur. Stabil, sağlam ve güvenilir bir rekonstrüksiyon ve iyileşme sağlamak için kullanılan bu flepler özellikle büyük defektlerin olduğu vakalarda o bölgede canlı bir doku rekonstrüksiyonu sağlarlar. İyileşme sonrasında radyoterapi görmesi gereken vakalarda bu durum, rekonstrüksiyon stabilitesi açısından önemli bir özelliktir. Ancak başarılı bir su geçirmez dural kapatmada bu flepler kullanılsa dahi en önemli faktör çok katmanlı rekonstrüksiyon tekniklerinin uygulanmasıdır.

Literatürde yapılan deneysel çalışmalarda konan greftlerin durayla iyileşmesinin yaklaşık 1. haftada başladığını göstermiştir. Bu yüzden özellikle ilk 7 gün, yapılan rekonstrüksiyondaki greft katmanlarının kaymaması için fibrin yapıştırıcı ile fikse edilmesi önemlidir. Bu tabakayı da sabitleyecek şekilde

TachoComb [Nycomed, Viyana, Avusturya], Gelfoam [Pharmacia Upjohn, Kalamazoo, MI, ABD], Surgicel [Johnson&Johnson, Ethicon, Piscataway, NJ, ABD] gibi yumuşak ve kendiliğinden eridiği için alınması gerekmeyen malzemelerle stabilizasyon sağlanır. Bu tabakaları alttan desteklemek için nazal tamponlar bunları kaydırıp oynatmayacak şekilde yerleştirilir. Onarılan defektin büyüklüğüne göre nazal tamponlar 5-10 gün sonra çıkarılır ve bu süre zarfında profilaktik antibiyotikler verilir.

Cerrahi bitiminde hastaya lomber dren yerleştirilmesi ve 3 ile 5 gün BOS drenajı yapılmasına eğer onarılan alan çok büyük değilse ve intrakraniyal basıncının yüksek olduğuna dair bir şüphe bulunmuyorsa ihtiyaç duyulmaz. Özellikle konjenital defektlerin veya spontan BOS kaçaklarının tamiri sonrası basınç artışı beklendiğinden bu tür vakalarda kullanımı uygun olabilir. Bu gibi durumlarda özellikle ilk 24-48 saatlik zaman diliminde grefte karşı olan BOS basıncını azaltmak amaçlı lomber drenaj faydalıdır. (Resim 5)

Bunların yanında hasta lomber drenaj uygulanırsa ya da uygulanmasın mutlak yatak istirahatine alınmalı ve 5 gün sonra yavaş yavaş mobilize edilmeleri ile yatak başlarının sürekli 30o kalkık durumda kalması büyük önem arz etmektedir. Ayrıca hastaların kafa içi basıncını artıracak nefeslerini tutmalarından, valsalva manevrasından kaçınmaları, pozisyon değiştirirken sürekli nefes alıp vermeleri öğütlenip sağlanmalıdır. Ayrıca örneğin nazal tampon irritasyonuna bağlı hapşırılmalara yönelik



Resim 5. Lomber drenaj uygulaması

antihistaminikler veya mecburi immobilizasyon ile anestezi sonucu oluşabilecek konstipasyondan kaçınmak için laksatifler verilebilir. Genelde hastalara iki ay süre ile sadece zorlanmayacakları basit aktiviteler yapmaları önerilir.

1.5. Postoperatif kontrol:

Dura lezyonları ve BOS rinoreleri etiyolojik sebep ne olursa olsun günümüzde endonazal endoskopik yaklaşım kullanılarak %90'ları aşan başarı oranları ile tamir edilebilmektedirler.

Travmatik veya ESC sırasında iatrojenik travma sonrası gelişen dural defektlerin tamirinde, intrakraniyal BOS basıncında spontan fistüllerde olduğu gibi bir artma olmadığından sonuçlar çok daha iyi-

dir. Eğer duraplasti sonrasında nazal sekresyonda BOS varlığı objektif testlerle kontrol edilmez ise, bu az sayıdaki greft iyileşmesinin iyi gerçekleşmediği hastalar postoperatif dönemde menenjit gibi cerrahiden önceki tüm risklere açıktırlar. Bu sebep ile, bütün duraplastilerden sonra cerrahi başarının confirmasyonu modern, objektif ve güvenilir β 2- Tr veya β -TP testleri ile kontrol edilmeli, gerekirse dural lezyonun tanısına götürecektir diğer yöntemler bir algoritma içerisinde kullanılmalıdır. Çok hassas, ucuz ve hızlı bir test olan noninvaziv β -TP testinin bu amaç için kullanıma en uygun taramura testi olduğu ve uygulanmasının duraplastilerden sonra bir standart olması gerektiği yönünde tarafımızdan yapılmış çalışmalar bulunmaktadır. (3,19,28,34,41,45)

KAYNAKLAR

- Bachmann G, Nekic M, Michel O. Clinical experience with beta-trace protein as a marker for cerebrospinal fluid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* [Internet]. 2000 Dec 28 [cited 2019 Jun 10];109(12 Pt 1):1099–102. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/000348940010901202>
- Banks CA, Palmer JN, Chiu AG, O'Malley BW, Woodworth BA, Kennedy DW. Endoscopic closure of CSF rhinorrhea: 193 cases over 21 years. *Otolaryngol Neck Surg* [Internet]. 2009 Jun [cited 2019 Jun 10];140(6):826–33. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1016/j.otohns.2008.12.060>
- Castelnuovo PG, Delú G, Locatelli D, Padoan G, Bernardi F De, Pistochini A, et al. Endonasal endoscopic duraplasty: our experience. *Skull Base* [Internet]. 2006 Feb [cited 2019 Jun 10];16(1):19–24. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2005-922096>
- Choi D, Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk factors and the use of prophylactic antibiotics. *Br J Neurosurg* [Internet]. 1996 Dec [cited 2019 Jun 10];10(6):571–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9115653>
- Bernal-Sprekelsen M, Bleda-Vázquez C, Carrau RL. Ascending meningitis secondary to traumatic cerebrospinal fluid leaks. *Am J Rhinol* [Internet]. [cited 2019 Jun 10];14(4):257–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10979500>
- Bernal-Sprekelsen M, Alobid I, Mullol J, Trobat F, Tomás-Barberán M. Closure of cerebrospinal fluid leaks prevents ascending bacterial meningitis. *Rhinology* [Internet]. 2005 Dec [cited 2019 Jun 10];43(4):277–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16405272>
- Arrer E, Meco C, Oberascher G, Piotrowski W, Albegger K, Patsch W. beta-Trace protein as a marker for cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Clin Chem* [Internet]. 2002 Jun [cited 2019 Jun 10];48(6 Pt 1):939–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12029013>
- Eljamel MS, Foy PM. Acute traumatic CSF fistulae: the risk of intracranial infection. *Br J Neurosurg* [Internet]. 1990 [cited 2019 Jun 10];4(5):381–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2261099>
- Hadad G, Bassagasteguy L, Carrau RL, Mataza JC, Kassam A, Snyderman CH, et al. A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *Laryngoscope* [Internet]. 2006 Oct [cited 2019 Jun 10];116(10):1882–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/01.mlg.0000234933.37779.e4>
- Horiguchi K, Murai H, Hasegawa Y, Hanazawa T, Yamakami I, Saeki N. Endoscopic endonasal skull base reconstruction using a nasal septal flap: surgical results and comparison with pre-

- vious reconstructions. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2010 Apr 2 [cited 2019 Jun 10];33(2):235–41. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10143-010-0247-8>
11. Lanza DC, O'Brien DA, Kennedy DW. Endoscopic repair of cerebrospinal fluid fistulae and encephaloceles. *Laryngoscope* [Internet]. 1996 Sep [cited 2019 Jun 10];106(9 Pt 1):1119–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8822717>
 12. Nyquist GG, Anand VK, Mehra S, Kacker A, Schwartz TH. Endoscopic endonasal repair of anterior skull base non-traumatic cerebrospinal fluid leaks, meningoceles, and encephaloceles. *J Neurosurg* [Internet]. 2010 Nov [cited 2019 Jun 10];113(5):961–6. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/113/5/article-p961.xml>
 13. Zapalac JS, Marple BF, Schwade ND. Skull Base Cerebrospinal Fluid Fistulas: A Comprehensive Diagnostic Algorithm. *Otolaryngol Neck Surg* [Internet]. 2002 Jun [cited 2019 Jun 10];126(6):669–76. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1067/mhn.2002.125755>
 14. Meco C, Arrer E, Oberascher G. Efficacy of cerebrospinal fluid fistula repair: sensitive quality control using the beta-trace protein test. *Am J Rhinol* [Internet]. 2007 Nov 9 [cited 2019 Jun 10];21(6):729–36. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.2500/ajr.2007.21.3105>
 15. Fortes FSG, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Prevedello D, Vescan A, et al. Transpterygoid transposition of a temporoparietal fascia flap: a new method for skull base reconstruction after endoscopic expanded endonasal approaches. *Laryngoscope* [Internet]. 2007 Jun [cited 2019 Jun 10];117(6):970–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/MLG.0b013e3180471482>
 16. Harvey RJ, Parmar P, Sacks R, Zanation AM. Endoscopic skull base reconstruction of large dural defects: a systematic review of published evidence. *Laryngoscope* [Internet]. 2012 Feb [cited 2019 Jun 10];122(2):452–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/lary.22475>
 17. Harvey RJ, Parmar P, Sacks R, Zanation AM. Endoscopic skull base reconstruction of large dural defects: A Systematic Review of Published Evidence. *Laryngoscope* [Internet]. 2012 Feb [cited 2019 Jun 10];122(2):452–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/lary.22475>
 18. Hegazy HM, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Zweig J. Transnasal Endoscopic Repair of Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea: A Meta-Analysis. *Laryngoscope* [Internet]. 2000 [cited 2019 Jun 10];110(7):1166–72. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/00005537-200007000-00019>
 19. Schlosser RJ, Bolger WE. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations. *Laryngoscope* [Internet]. 2004 Feb [cited 2019 Jun 10];114(2):255–65. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/00005537-200402000-00015>
 20. Schlosser RJ, Bolger WE. Management of Multiple Spontaneous Nasal Meningoencephaloceles. *Laryngoscope* [Internet]. 2002 Jun [cited 2019 Jun 10];112(6):980–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12160295>
 21. Tomazic PV. Spontaneous CSF-leaks and meningoencephaloceles in sphenoid sinus by persisting Sternberg's canal. *Rhinol J* [Internet]. 2009 Dec 1 [cited 2019 Jun 10];47(4). Available from: <http://www.rhinologyjournal.com/abstract.php?id=803>
 22. Zweig JL, Carrau RL, Celin SE, Schaitkin BM, Pollice PA, Snyderman CH, et al. Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks to the sinonasal tract: predictors of success. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2000 Sep [cited 2019 Jun 10];123(3):195–201. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1067/mhn.2000.107452>
 23. Mirza S, Thaper A, McClelland L, Jones NS. Sinonasal cerebrospinal fluid leaks: management of 97 patients over 10 years. *Laryngoscope* [Internet]. 2005 Oct [cited 2019 Jun 10];115(10):1774–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/01.mlg.0000175679.68452.75>
 24. Di Rocco F, Couloigner V, Dastoli P, Sainte-Rose C, Zerah M, Roger G. Treatment of anterior skull base defects by a transnasal endoscopic approach in children. *J Neurosurg Pediatr* [Internet]. 2010 Nov [cited 2019 May 26];6(5):459–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21039169>
 25. Keshri A, Shah S, Patadia S, Sahu R, Behari S. Transnasal endoscopic repair of pediatric meningoencephalocele. *J Pediatr Neurosci* [Internet]. 2016 [cited 2019 May 26];11(1):42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27195032>
 26. Abele TA, Salzman KL, Harnsberger HR, Glas-

- tonbury CM. Craniopharyngeal Canal and Its Spectrum of Pathology. *Am J Neuroradiol* [Internet]. 2014 Apr 1 [cited 2019 Jun 9];35(4):772–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24184521>
27. Castelnuovo P, Bignami M, Pistochini A, Battaglia P, Locatelli D, Dallan I. Endoscopic endonasal management of encephaloceles in children: An eight-year experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. 2009 Aug [cited 2019 Jun 7];73(8):1132–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19481819>
28. Anand VK, Murali RK, Glasgold MJ. Surgical decisions in the management of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Rhinology* [Internet]. 1995 Dec [cited 2019 Jun 10];33(4):212–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8919214>
29. Gassner HG, Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB. CSF rhinorrhea: 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at the Mayo Clinic. *Am J Rhinol* [Internet]. [cited 2019 Jun 10];13(6):439–47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10631399>
30. Wolf G, Greistorfer K, Stammberger H. [Endoscopic detection of cerebrospinal fluid fistulas with a fluorescence technique. Report of experiences with over 925 cases]. *Laryngorhinootologie* [Internet]. 1997 Oct 29 [cited 2019 Jun 10];76(10):588–94. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2007-997486>
31. Kley W. [Diagnosis and operative care of sphenoid sinus fractures]. *Z Laryngol Rhinol Otol* [Internet]. 1967 Jul [cited 2019 Jun 10];46(7):469–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5591437>
32. Keerl R, Weber R, Draf W, Radziwill R, Wienke A. Komplikationen bei intrathekaler Applikation einer 5 %igen Natriumfluoresceinlösung zum Nachweis von Liquorfisteln. *Laryngo-Rhino-Otologie* [Internet]. 2004 Jan 18 [cited 2019 Jun 10];82(12):833–8. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2004-814136>
33. Eljamel MS, Pidgeon CN, Toland J, Phillips JB, O'Dwyer AA. MRI cisternography, and the localization of CSF fistulae. *Br J Neurosurg* [Internet]. 1994 [cited 2019 Jun 10];8(4):433–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7811408>
34. Oberascher G, Arrer E. Efficiency of various methods of identifying cerebrospinal fluid in oto- and rhinorrhea. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* [Internet]. 1986 [cited 2019 Jun 10];48(6):320–5. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/275891>
35. Oberascher G, Arrer E. A new method for using fluorescein to demonstrate oto- and rhinoliquorrhea. I. Sample preparation by electrophoresis and photometric identification of fluorescein. *Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 1986 [cited 2019 Jun 10];243(2):117–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3718323>
36. Pappas DG, Hammerschlag PE, Hammerschlag M. Cerebrospinal fluid rhinorrhea and recurrent meningitis. *Clin Infect Dis* [Internet]. 1993 Sep 1 [cited 2019 Jun 10];17(3):364–8. Available from: <https://academic.oup.com/cid/article-lookup/doi/10.1093/clinids/17.3.364>
37. Meco C, Oberascher G. Comprehensive Algorithm for Skull Base Dural Lesion and Cerebrospinal Fluid Fistula Diagnosis. *Laryngoscope* [Internet]. 2004 Jun [cited 2019 Jun 10];114(6):991–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/00005537-200406000-00007>
38. Arrer E, Patsch W, Meco C, Oberascher G, Albegger K. Two-dimensional electrophoresis (2-DE). *Head Neck* [Internet]. 2005 Apr [cited 2019 Jun 10];27(4):344–5; author reply 345-6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/hed.20185>
39. Meco C, Oberascher G, Arrer E, Moser G, Albegger K. Beta-trace protein test: new guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2003 Nov [cited 2019 Jun 10];129(5):508–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14595273>
40. Shetty PG, Shroff MM, Sahani D V, Kirtane M V. Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 1998 Apr [cited 2019 Jun 10];19(4):633–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9576647>
41. Patel M, Stadler M, Snyderman C, Carrau R, Kassam A, Germanwala A, et al. How to Choose? Endoscopic Skull Base Reconstructive Options and Limitations. *Skull Base* [Internet]. 2010 Nov 11 [cited 2019 Jun 10];20(06):397–404. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/>

DOI?10.1055/s-0030-1253573

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10962683

42. Patel MR, Shah RN, Snyderman CH, Carrau RL, Germanwala A V, Kassam AB, et al. Pericranial flap for endoscopic anterior skull-base reconstruction: clinical outcomes and radioanatomic analysis of preoperative planning. *Neurosurgery* [Internet]. 2010 Mar 1 [cited 2019 Jun 10];66(3):506–12; discussion 512. Available from: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article/66/3/506/2558232>
43. Bateman N, Jones NS. Rhinorrhoea feigning cerebrospinal fluid leak: nine illustrative cases. *J Laryngol Otol* [Internet]. 2000 Jun [cited 2019 Jun 10];114(6):462–4. Available from: <http://>
44. Beton S, Basak H, Ocak E, Kucuk B, Yorulmaz I, Meco C. How often does isolated sphenoid sinus disease turn out to be a neoplasm? *J Craniofac Surg*. 2016;27(1).
45. Tosun F, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Celin S, Schaitkin B. Endonasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks of the sphenoid sinus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2003 May 1 [cited 2019 Jun 10];129(5):576–80. Available from: <http://archotol.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archotol.129.5.576>

P

PEDİATRİK KBB

- PEDİATRİK VASKÜLER TÜMÖR VE MALFORMASYONLAR
- PEDİATRİK OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ
- PEDİATRİK İŞİTME KAYIPLARINA YAKLAŞIM
- KONJENİTAL BAŞ BOYUN MALFORMASYONLU ÇOCUĞA YAKLAŞIM
- ÇOCUK HASTADA HAVAYOLU DEĞERLENDİRİLMESİ
- ÇOCUKLARDA SİYALORE TEDAVİSİ
- ÇOCUKLUK ÇAĞI TÜKRÜK BEZİ HASTALIKLARI

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDİATRİK KBB	P-3	Pediyatrik Vasküler Tümör ve Malformasyonlar	TT	2

Öğretim Gör. Dr. Mustafa Asher, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD
Prof. Dr. Taner Kemal Erdağ, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD

PEDİATRİK VASKÜLER TÜMÖR VE MALFORMASYONLAR

Giriş

Vasküler anomaliler kapiller, venöz, arteriyel ve lenfatik damarlarda endotel hücrelerinin anormal gelişimi ya da hiperplazisi ile karakterize kitlelerdir. Semptomları lezyonun yerleşim bölgesine ve boyutuna göre değişkenlik gösterir. Basit bir plak şeklinde tamamen asemptomatik olabileceği gibi ciddi kanamalara, kanama diatezi bozukluklarına, yutma-konuşma-solunum güçlüklerine ve hatta hayati organ disfonksiyonlarına neden olabilecek büyük boyutlu derin yerleşimli kitleler olarak da semptom verebilirler. Özellikle çocuk hastalarda yüz bölgesinde yerleşmiş lezyonlar organik patoloji oluşturmadan psikososyal problemlere neden olabilir. Tufted anjioma ve kaposiform hemanji-oendotelyoma gibi alt tiplerde Kasabach-Merritt sendromu gelişebilir. Yine anomalinin tipine, yerine ve boyutuna göre tedavi alternatifleri de değişkendir. Kesitsel ve girişimsel radyolojide yaşanan ilerlemeler, lazer teknolojisinin ve skleroterapi ajanlarının geliştirilmesi ile geçtiğimiz yüzyılın başında sadece cerrahi uygulanabilen hastalarda daha güvenli tedavi modellerinin oluşturulması sağlanabilmiştir. Günümüzde olguların özelliklerine göre tedavisiz izlem, medikal tedavi, skleroterapi, lazer ya da cerrahi rezeksiyon gibi farklı tedavi protokolleri tek başına ya da kombine şekilde uygulanabilir. Komplike ve riskli olguların Kulak Burun Boğaz Hastalıkları uzmanı, Çocuk Hastalıkları uzmanı, Dermatolog, Patolog, Radyolog, Estetik Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi uzmanı, Onkolog, Dil Konuşma Terapisti gibi multidisipliner deneyimli bir ekip tarafından izlenmesi gerekebilir.

Vasküler anomaliler histopatolojik ve klinik olarak birbirinden çok farklı olabilen geniş bir hastalık grubunu içermektedir. Anomalilerin sınıflandırıl-

ması konusunda tarihsel gelişim süreci içerisinde bu konuda ilk çalışmanın 1863 yılında Virchow tarafından yayınlandığı bilinmektedir. Virchow anjiom olarak tanımladığı vasküler anomalileri basit, kavernöz ve salkımsı olarak üç gruba ayırmıştır [1]. İzleyen dekatlar boyunca bu kitleler klinik davranışlarına, yerleşim yerlerine, akım hızlarına göre farklı sınıflandırmalar ile isimlendirilmiş fakat bu karmaşa yanlış tanımlamalara neden olmuş ve ortak bir terminoloji uzun süre belirlenememiştir.

Güncel terminolojinin oluşmasında en önemli yılın 1982 yılında Mulliken ve Glowacki [2] tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada yazarlar endotel hücrelerinin histopatolojik özelliklerini baz alan bir sınıflama kullanmışlardır. İnceledikleri doku örneklerinde hemanjiomlar ve vasküler malformasyonlar olarak iki farklı ana grup belirlemişlerdir. Hemanjiomlarda proliferasyon ve involüsyon fazları bulunan hiperplazi özellikleri ve malformasyonlarda ise normal hücre döngüsü gösteren vasküler displaziler saptamışlardır. Bu çalışma vasküler anomalilerin güncel sınıflaması olarak kabul edilen ve ilk olarak 1997 yılında yayınlanan ISSVA (The International Society for the Study of Vascular Anomalies) sınıflamasının temelini ve dayanağını oluşturmuştur [2, 3]. Son olarak 2014 yılında güncellenmiş, 2018 yılında ise revize edilmiştir. Bu sınıflamaya göre vasküler anomaliler vasküler tümörler ve vasküler malformasyonlar olarak iki ana gruba ayrılmaktadır. Vasküler tümörler benign, lokal agresif ve malign olarak üç gruba, vasküler malformasyonlar ise basit, kombine, büyük damar malformasyonları ve diğer anomaliler ile ilişkili malformasyonlar olarak dört gruba ayrılmaktadır.

Çocukluk çağında karşılaşılan vasküler kitlelerin anlatıldığı bu bölümdeki konu başlıkları da ISSVA

sınıflamasına uygun şekilde hazırlanmıştır. Metin içerikleri, hem güncel genel bilgileri hem de Kulak Burun Boğaz Hastalıkları pratiği özelindeki bilgileri okuyuculara verecek şekilde oluşturulmuştur. Bölüm içerisinde yer alan tüm görseller Dokuz Eylül Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı arşivinden alınmıştır.

1 VASKÜLER TÜMÖRLER

Vasküler yapılarda yer alan hücrelerin anormal proliferasyonu ile gelişen kitlelerdir. Bir kısmı intrauterin gelişebilir ve doğumda var olabilir. Zamanla oluşan kitle giderek büyüme eğilimi gösterebilir. Benign, lokal agresif ve malign olmak üzere üç gruba ayrılır. Benign tümörler içerisinde en sık infantil hemanjiom görülmekle birlikte bu grup içerisinde konjenital hemanjiomlar, kümelenmiş anjiom (Tufted anjioma), iğsi hücreli anjiom (Spindle cell anjiom), epitelooid hemanjioma ve pyojenik granülom bulunmaktadır. Lokal agresif tümörler içerisinde kaposiform hemanjioendotelyoma, retiform hemanjioendotelyoma, papiller intralenfatik anjioendotelyoma (Dabska tümörü), kompozit hemanjioendotelyoma, psödomyojenik hemanjioendotelyoma, polimorföz hemanjioendotelyoma, Kaposi sarkomu ve sınıflandırılmayan diğer hemanjioendotelyomalar bulunmaktadır. Malign tümörler ise oldukça seyrek olmakla birlikte bu grupta anjiosarkom ve epitelooid hemanjioendotelyoma sayılabilir.

1.1 Benign Vasküler Tümörler

1.1.1 İnfantil hemanjiom

Tüm hemanjiomların %70'ini infantil hemanjiomlar oluşturur [4]. İnfantil hemanjiom çocukluk çağının en sık tümörüdür ve yaklaşık olarak %4-5 sıklıkta görülmektedir [4-7]. Damar endotel hücrelerinin artmış proliferasyonu sonucu kan damarlarının anormal gelişi ile oluşmaktadır. En sık baş boyun bölgesinde (%60) kutanöz ya da subkutanöz dokularda gözlenmektedir [8]. Daha nadir olarak karaciğer ve solunum yolunda saptanabilir. Cilde olan uzaklığına göre yüzeysel yerleşimli kutanöz kitleler çilek kırmızı papül ya da plak şeklinde ve daha derin yerleşimli kitleler mavimsi tonlarda nodüler kitleler şeklinde izlenir. Gelişim süreci tipik olarak erken proliferasyon ve bu fazı takip eden spontan involüsyon dönemlerinden oluşur [6]. Doğumdan sonra ilk haftalarda büyüme gösterir ve bu proliferatif evre infantil hemanjiom için önemli bir

linik bulgudur. İlk 1 yaşa kadar büyüme devam edebilir ve bu yaştan sonra involüsyon dönemi başlar. Bu kitlelerin %50'si ilk beş yaşta, %70'i ilk yedi yaşta kaybolur [4]. Klinik olarak tanı konulamayan şüpheli olgularda biyopsi endikasyonu vardır. Histopatolojik incelemelerde bu lezyonlar tipik olarak GLUT-1 (Glucose Transporter 1) pozitif boyanır [9]. Bu boyanma paterni infantil hemanjiomları diğer vasküler anomalilerden ayırır. Yayınlığına göre fokal (soliter), multifokal, segmental (diffüz) ve belirsiz olarak dört gruba ve tutulum alanına göre superfisiyal, derin, mikst, retiküler ve diğer olmak üzere beş gruba ayrılır [3, 7]. En sık fokal (soliter) lezyonlar gözlenir ve bu lezyonlar komplikasyona sebep olabilecek bölgelerde gelişmedikçe müdahale gerektirmez. Segmental (diffüz) lezyonlar ise sendromalara eşlik eder ve komplikasyon gelişme ihtimali bu lezyonlarda daha fazladır. Segmental (diffüz) lezyonlar PHACE ve LUMBAR sendromları ile birlikte görülebilir. Tüm vücutta beşden fazla infantil hemanjiom olması halinde multifokal tutulum olarak kabul edilir. Kadın cinsiyet, erken doğum, düşük doğum ağırlığı, çoklu gebelik, ilk trimesterde kanama, preeklampsi, geç gebelik yaşı, progesteron kullanımı, plasenta previa gibi birçok risk faktörü tanımlanmıştır [10-12].

Ultrasonografik incelemelerde iyi sınırlı genelde hipoekoik hipervasküler kitlelerdir [13]. Radyolojik olarak solid parankim dokusu varlığı ile arteriyovenöz malformasyonlardan ayrılırlar. İnfantil hemanjiomlar manyetik rezonans (MR) görüntülemelerde ise T1 sekanslarda kas dokusu ile izointens ve T2 sekanslarda hiperintens karakterdedir [13]. İçerdiği yüksek akımlı santral ve periferik damar yapılarında T2 kesitlerde sinyal kaybı izlenebilir. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası alınan kesitlerde diffüz intensite artışı gözlenir. Arteriyovenöz malformasyonlardan farklı olarak infantil hemanjiomlarda arter ve ven yapıları arasında şant izlenmez. İnvölüsyon aşamasında gelişen fibröz ve yağ doku artışı ile T1 ağırlıklı kesitlerde intensite artışı izlenirken lezyonun kontrast tutulumu heterojen hale gelir.

İnfantil hemanjiomların büyük kısmı selim seyirlidir ve izlem dışında tedavi gerektirmez. İnvölüsyon dönemi sonrası birçoğu ciltte hafif bir leke bırakarak kaybolur. Sadece %10-24 kadar bir kısmında komplikasyon gözlenir ve en sık komplikasyon

ülser gelişimidir [14, 15]. Komplike olgular genellikle büyük ve derin yerleşimli segmental ve belirsiz grupta yer almaktadır. Orbital, solunumsal ve yaşamsal problemlere neden olan, ülser ve tekrarlayan kanamaların olduğu hastalarda tedavi gerekebilir.

Tedavi alternatifleri arasında medikal ajanların kullanımı, lazer ve cerrahi rezeksiyon yer almaktadır. 2008 yılına dek infantil hemanjiomların tedavisinde cerrahi, lazer, steroidler ve bazı kemoterapötikler kullanılmaktaydı. 2008 yılında yayınlanan bir çalışmada infantil hemanjiomu bulunan fakat farklı nedenler ile propranolol verilen çocuk hastaların mevcut hemanjiomlarında hızlı involüsyon gözlemlendiği bildirildi [16]. Bu yayın dünya genelinde vasküler anomaliler ile ilgilenen bilim insanları içerisinde büyük bir etki oluşturdu ve bu tarihten sonra infantil hemanjiomlarda propranololün etkinliği konusunda birçok çalışma yayınlandı. Güncel yayınlar doğrultusunda infantil hemanjiomlara yönelik şu an için altın standart tedavi şekli oral propranolol olarak kabul edilmektedir [6, 17, 18].

İlk kuşak beta adrenerjik bloker ajanlardan olan propranolol ve timolol hem beta 1 hem beta 2 adrenerjik reseptörlerde selektif olmayan blokaj yaparlar. Ciltte yer alan apokrin bezlerde, keratinositlerde, fibroblastlarda ve melanositlerde sadece beta 2 adrenerjik reseptörler bulunur ve bu nedenle kardiyoselektif (beta 1 selektif beta bloker) ajanlar dermal lezyonlarda kullanılmaz [19, 20]. Propranololün infantil hemanjiomda vazokonstriksiyon, anjiogenez inhibisyonu, proanjiogenetik sinyal blokajı, renin-angiotensin sistem blokajı ve proliferasyon olan endotel hücrelerinde apoptozun tetiklenmesi gibi potansiyel etkileri olmasına karşın halen kesin etki mekanizması net olarak bilinmemektedir [21]. Propranololün intravenöz ve oral formu (çocuk hastalar için 3,75 mg/ml şurup formu), timololün ise topikal ve oral formu bulunmaktadır. Randomize kontrollü çalışmalarda propranololün plaseboya oranla tüm alt tiplerde ve tüm fazlarda boyut ve renk açısından anlamlı iyileşme sağladığı, iyi tolere edildiği ve uygun dozlarda ciddi advers olay gelişmediği saptanmıştır [22, 23]. Bu çalışmalarda ilaç dozu günlük 2 ve 3 mg/kg olarak uygulanmıştır. Yakın tarihli bir çalışmada 6-12 ay arasındaki yüksek riskli infantlarda da günde iki kez uygulanan toplam 3 mg/kg propranolol tedavisinin gü-

venli ve etkin olduğu gösterilmiştir [24]. Sistemik kullanılan steroidler ve kemoterapötiklere kıyasla daha az yan etki oluşturmaya karşın hipersomnolans, gastroözefageal reflü, bronkospazm, hipotansiyon, bradikardi ve hipoglisemi gibi etkilerinin olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi kesildikten sonra yaklaşık %25 oranında kitlede tekrar büyüme gözlemlenebilir ve bu nedenle tedavinin involüsyon döneminin başlangıcı olan 1 yaşa dek devam etmesi önerilmektedir [25]. Propranololün sistemik yan etkilerinden kaçınmak için topikal uygulanabilen diğer bir beta bloker ajan olan timolol tedavisi ise son yayınlarda kutanöz lezyonlarda oral propranolol kadar etkili bulunmuştur [26, 27]. Topikal tedavi, yüzeysel ve ülserasyon göstermeyen lezyonları bulunan olgularda tercih edilmelidir [28].

Medikal tedavide kullanılan diğer bir ajan ise glukokortikoidlerdir. Yalnız glukokortikoidlerin propranolole kıyasla iki önemli dezavantajı bulunmaktadır [18, 29]. Birincisi bu ajanların yan etki sıklığı ve şiddeti daha fazladır. İkincisi ise bu ajanlar proliferatif fazda etkili iken geç fazlarda etkinliği azalmaktadır. Propranololün infantil hemanjiomların tedavisinde ilk basamak yerini almasından sonra glukokortikoidlerin kullanımı giderek azalmıştır. Vinkristin ve interferon alfa ise diğer medikal tedavilere dirençli olgularda tercih edilebilir fakat nörolojik yan etkileri olabileceği unutulmamalıdır [30, 31].

Lazer cerrahisi özellikle medikal tedavi sonrası rezidü lezyonu sebat eden olgularda yüzeysel ve ülserle kitlelerde etkili bir tedavi yöntemidir [32].



Resim-1: Endoskopik muayenede izlenen subglottik unilateral yerleşimli infantil hemanjiom.

Literatürde kutanöz lezyonlarda en sık Pulse Dye Lazer (PDL) etkili bulunmuş olmasına rağmen standart bir protokol tanımlı değildir. Tam iyileşme sağlanana dek 2-4 hafta aralıklar ile uygulanabilir. Lazer tedavisi sonrası skar dokusu ve ciltte kalıcı lekelenme oluşabilir. Cerrahi eksizyon ise sadece ciddi hemoraji ve vital fonksiyonların risk altında olduğu olgularda önerilmektedir. Tüm bu tedavi yöntemleri hastanın klinik durumu göz önünde bulundurularak kombine şekilde kullanılabilir.

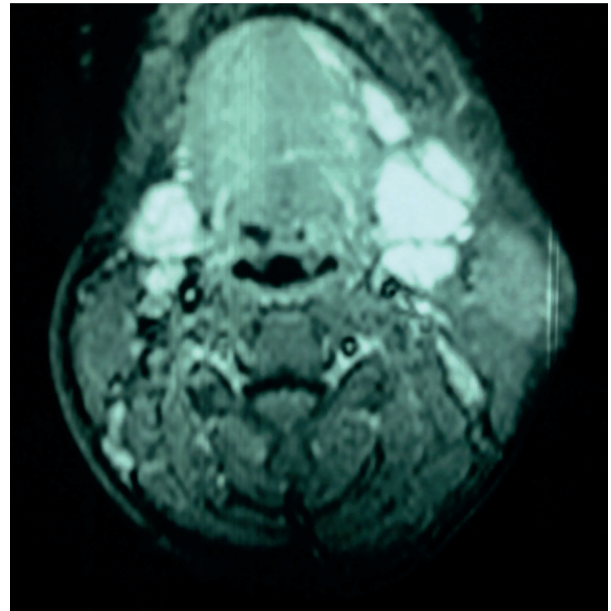
Solunumsal problemler nedeniyle daha ciddi bir klinik oluşturan subglottik hemanjiomlar, infantil hemanjiomların bir alt tipini oluşturmaktadır. İnfan-til hemanjiomlardan farklı olarak kız bebeklerde erkeklere kıyasla iki kat daha sık gözlenir [33, 34]. Havayolunun farklı alanlarında fokal ya da segmental şekilde gelişebilmesine karşın klinikte en önemli özellik subglottik bölgenin tutulumudur (Resim-1). Klasik olarak doğumda asemptomatik olan bebek proliferasyon fazı ile birlikte yaşamın ilk altı ayında (sıklıkla 3. ayda) semptomatik hale gelir [34]. Bifazik stridor ve havlar tarzda öksürük tipik bulguları oluşturmaktadır. Ses kısıklığı olmaz. Krup benzeri klinik oluşturduğu için dikkat edilmeli ve tekrarlayan krup ataklarında ileri inceleme yapılarak subglottik hemanjiom ekarte edilmelidir. Kutanoz hemanjiomları bulunan çocukların sadece %1-2 kadarında subglottik hemanjiom saptanırken, subglottik hemanjiomlu çocukların hemen yarısında kutanoz lezyonlar izlenmektedir [35]. Orta yüz bölgesinde gelişmiş kutanoz hemanjiomlu hastalarda segmental tutulum ile havayolu hemanjiomunun eşlik etme riski fazladır. PHACE sendromunda ise %50 gibi yüksek bir oranda hava yolunu tutmuş hemanjiomlara rastlanmaktadır [36]. Tanıda endoskopik muayene ve kesitsel görüntüleme yeterlidir ve biyopsi gerekmez. Subglottik hemanjiomlar endoskopi ve bilgisayarlı tomografi bulgularına göre Perkins ve ark. [36] tarafından üç evreye ayrılmıştır. Birinci evrede laringeal hava sütununu %50'den az daraltmış, 4000 mm³'den daha az ektralaringeal hacimli unilateral hemanjiomlar, ikinci evrede laringeal hava sütununu %50 ile %90 arasında daraltmış, 4001 ile 10000 mm³ arasında ektralaringeal hacimli unilateral, bilateral ya da sirkumferansiyel hemanjiomlar, üçüncü evrede ise laringeal hava sütununu %90'dan daha fazla daraltmış, ektralaringeal hacmi 10000 mm³'den fazla bilateral ya da sirkumferansiyel hemanjiomlar yer

almaktadır. Bu evreleme sistemi ile tedavi planlanmasının yapılabileceği önerilmiş fakat literatürde yaygın bir kullanım alanı bulmamıştır.

Subglottik hemanjiomların tedavisinde eğer hasta asemptomatik ise izlem yeterlidir. İzlem sürecinde hastanın yaşı ve buna bağlı olarak lezyonun hangi evrede (proliferasyon ya da involüsyon) dönemde olduğu dikkate alınmalıdır. İlk haftalardan başlayan ciddi semptomlar durumun aylar içerisinde progresse olacağını habercisidir. Bir yaş gibi involüsyon dönemine yakın başlayan hafif semptomlarda ise izlem daha güvenlidir. Semptomatik olgularda ise hasta başvurusu sırasında yapılan değerlendirme önem taşır. Çok acil durumlarda trakeotomi gerekebilir. Tüm infantil hemanjiom tiplerinde olduğu gibi subglottik hemanjiomlarda da oral 2-3 mg/kg propranolol tedavisi şu an için en etkili ve güvenli tedavi modelidir [37, 38].

1.1.2 Konjenital hemanjiom

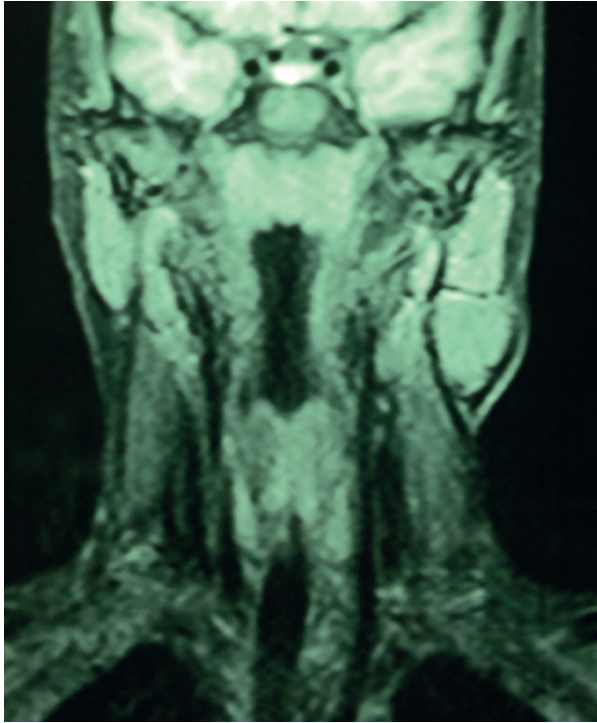
Konjenital hemanjiomlar infantil hemanjiomlara kıyasla daha az görülen lezyonlardır. Tüm hemanjiomların yaklaşık %30'unu oluştururlar [4]. Biyolojik yapısı ve klinik seyri infantil hemanjiomdan farklıdır. Histopatolojik incelemelerde GLUT-1 negatif boyanma özelliği gösterir [9, 39]. Klinik olarak infantil hemanjiom gibi doğum sonrası proliferatif faz görülmez, doğumda tam gelişmiştir. Cinsiyet ayrımı göstermez ve en sık dudak ve baş



Resim-2: Çocuk olguda burun ucunda çevresi daha soluk, orta kısımda telanjiektatik alanlar bulunan yüzeyden kabarıklık kırmızı-mor renkli soliter konjenital hemanjiom.

boyun bölgesinde gözlenir [40]. Çevresi soluk bir halo ile çevrili, orta kısmı ülser ya da nodüler, üzerinde telenjektaziler bulunan kırmızı-mor renkli yüzeyden kabarık plak ya da ekzofitik sıklıkla soliter bir kitledir (Resim-2). Klinik davranış özellikleri açısından hızlı involüsyon gösteren, involüsyon göstermeyen ve bu iki grubun ara formu olan kısmi involüsyon gösteren konjenital hemanjiomlar olarak üç gruba ayrılmaktadır [2].

Hızlı involüsyon gösteren konjenital hemanjiomlarda prognoz çok iyidir ve bu kitleler sıklıkla doğumdan sonra 14 aydan önce geride ince bir plak bırakarak kaybolur [40, 41]. İnvölüsyon alanında cilt atrofiktir ve ciltaltı adipoz doku zayıftır. Dudak (%52) ve baş boyun (%42) bölgesinde daha sık gelişir [40, 42]. İnvölüsyon göstermeyen konjenital hemanjiomlar ise %43 baş boyun bölgesinde, %38



Resim-3: İnvölüsyon göstermeyen konjenital hemanjiom, hızlı involüsyon gösteren konjenital hemanjiom ve infantil hemanjiomun zaman ile lezyon boyutu arasındaki ilişkiyi gösteren demonstratif grafik.

dudakta ve %19 gövde de izlenir [43]. Bu lezyonlar doğum sonrası involüsyon göstermez ve sebat eder. Büyük kitlelerde kalp yetmezliği, hemodinamik instabilite, trombositopeni, persistan ülser ve tekrarlayan kanama varlığında cerrahi tedavi, PDL

lazer, embolizasyon ya da skleroterapi uygulanabilir. Konjenital fibrosarkom ve rabdomyosarkomdan klinik olarak ayrımı yapılamayan ve progrese olan kitlelerde biyopsi endikasyonu vardır. İnfantil ve konjenital hemanjiomların demonstratif büyüme eğrileri Resim-3'de verildi.

İnfantil hemanjiomlar ve konjenital hemanjiomlar radyolojik tetkiklerde birbirine benzeyen lezyonlardır [13]. Ultrasonografik tetkiklerdeki damar yapıları, infantil hemanjiomlara kıyasla, konjenital hemanjiomlarda daha belirgindir. Bu damar yapıları içerisinde trombüs, kalsifikasyon, vasküler anevrizma ve arteriovenöz şantlar görülebilir. MR tetkiklerinde ise konjenital ve infantil hemanjiomlar tüm sekanslarda birbirleri ile aynı karakterde görüntüler oluştururlar.

1.1.3 Kümelenmiş anjiom

Kümelenmiş anjiom nadir görülen, anjiomatöz proliferasyon şeklinde gelişen ve klinik olarak ağrılı, kırmızı mor renkli plak yapısında bir lezyondur. Çocukluk yaş grubunda daha sıklıkla vücudun gövde kısmında gelişir [44]. Histopatolojik incelemelerde endotelial hücrelerin ve kılcal damarların karakteristik yoğun öbekler ve lobüller oluşturduğu izlenir [45]. İçerdiği kristal lameller ile kapiller hemanjiomun bir varyantı olarak kabul edilmektedir. Doğumda var olabileceği gibi ileri yaşlarda da gelişebilir. Küçük kitlelerde komplikasyon izlenmez fakat büyük kitlelerde trombositopeni ve koagulopati gözlenebilir [46]. Kasabach-Merritt sendromu gelişebilir. Konjenital olan grupta yaşamın ilk senesinde tam iyileşme gözlenir fakat sonradan oluşan kitlelerde spontan regresyon çok nadirdir. Sistemik ve topikal glukokortikoidler tedavide etkilidir [46]. Cerrahi rezeksiyon diğer kitlelerde olduğu gibi büyük boyutlu ve komplikasyon gelişmiş olgularda gerekebilir.

1.1.4 İğsi hücreli anjiom

Eski tarihli sınıflamalarda düşük dereceli anjiyosarkom olarak kabul edilmesine karşın son çalışmalarda benign bir kitle olduğu anlaşılmış ve tekrar sınıflandırılmıştır [1, 47]. Dermis ve ekstremitelerin subkutan bölgelerinde gelişir. Baş boyun bölgesinde oldukça nadirdir. Her yaşta görülebilir ve erkek cinsiyette daha sıktır. Multisentrik olabilir. Tedavide lazer, kriyoterapi ya da cerrahi uygula-

nabilir. Rekürrens siktir. Radyoterapi uygulanması halinde malign transformasyon gelişebilir.

1.1.5 Epiteloid hemanjiom

Lenfosit ve eozinofiller ile çevreli küçük kan damarlarında oluşan benign bir kitledir. Genç erişkinlerde gözlenen nadir bir kitledir. Diğer bir adı anjiolenfoid hiperplazidir [1-5].

1.2 Lokal Agresif Vasküler Tümörler

Lokal agresif vasküler tümörler nadir gözlenir. Büyük kısmı doğumda vardır ya da doğum sonrası birkaç hafta içerisinde gelişir. Bu grup içerisinde kaposiform hemanjioendotelyoma, retiform hemanjioendotelyoma, papiller intralenfatik anjioendotelyoma (Dabska tümörü), kompozit hemanjioendotelyoma, psödomyojenik hemanjioendotelyoma, polimorföz hemanjioendotelyoma, kaposi sarkomu bulunmaktadır [1-5].

1.2.1 Kaposiform hemanjioendotelyoma

İnfantlar ve genç çocuklarda gelişen, benign fakat infiltratif büyüme gösteren bir tümördür [48]. Hastaların %70'inde Kasabach-Merritt sendromu gelişir ve bu hastaların %30'u trombositopeni ve koagülopatiye bağlı kaybedilir [49]. Gövde, periton ve nadiren baş boyun bölgesinde gelişir. Malign tümörlerden ayrımının yapılması gerekir. İnvolyasyon göstermez. Tedavisinde glukokortikoidler, vinkristin, interferon alfa ve sirolimus kullanılabilir. Glukokortikoidlere yanıtı düşük olmasına karşın yan etki profili göz önünde bulundurulduğunda diğer ajanlara kıyasla ilk tercih tedavi şeklidir. Kasabach-Merritt sendromu gelişmiş olgularda vinkristin ile kombine prednizolon tedavisi önerilmektedir [50].

1.2.2 Retiform hemanjioendotelyoma

İkinci, üçüncü ve dördüncü dekatlarda gelişen düşük dereceli anjiosarkom olarak sınıflandırılmaktadır. Soliter bir nodül ya da plak şeklinde sıklıkla göğüs ön duvarı ve ekstremitelerde izlenir. Rekürrens siktir. Malign tümörlerden ayrımının yapılması gerekir [1-5].

1.2.3 Papiller intralenfatik anjioendotelyoma (Dabska tümörü)

Dabska tarafından 1969 da tanımlanmış her yaşta görülebilen bir tümördür. Baş boyun bölgesinde nadiren gelişir. Malign transformasyon potansiyeli vardır [1-5].

1.2.4 Kompozit hemanjioendotelyoma

Yakın tarihte (2000) tanımlanmış bir tümördür. Her yaşta gözlenebilir ve daha sık olarak ekstremitelerde yerleşimlidir [1-5].

1.2.5 Psödomyojenik hemanjioendotelyoma

Genç erişkinlerde daha sık olarak erkek cinsiyette ve ekstremitelerde gözlenir [1-5].

1.2.6 Polimorföz hemanjioendotelyoma

Çok nadir gözlenen bir kitledir. İçerdiği hücrelerin büyüme paternlerindeki değişkenlik bir çok tümör ile karışmasına sebep olabilir. Lokal nüks ve malign transformasyon riski fazladır [1-5].

1.2.7 Kaposi sarkomu

İnsan herpes virüs-8 (HHV-8) latent enfeksiyonu sonrası gelişen düşük dereceli bir vasküler tümördür. Klasik, endemik, epidemik ve iyatrojenik olmak üzere dört alt tipi bulunmaktadır. Pediatrik yaş grubunda en sık HIV enfeksiyonu ve AIDS ile ilişkili epidemik tip ve nadir olarak endemik tip gözlenir [51]. Epidemik tip erken çocukluk döneminde gelişir ve oldukça agresif seyirlidir. Kutanöz tutulum olmadan mukozal ve iç organ tutulumları olabilir. Hastalığın tipine ve sistemik tutulumunun yaygınlığına bağlı olarak antiviral tedavi, sistemik ya da intralezyoner kemoterapi uygulanabilir [52].

1.3 Malign Tümörler

Bu grup içerisinde anjiosarkom ve epiteloid hemanjioendotelyoma bulunmaktadır.

1.3.1 Anjiosarkom

Anjiosarkom yumuşak doku endotel hücrelerinden gelişen yüksek dereceli kötü prognozlu bir tümördür [53]. Vücudun herhangi bir bölgesinde gözlenebilmesine karşın en sık yaşlı erkeklerde baş boyun bölgesinde ve baş saçlı derisinde saptanır. Çocuk yaş grubunda çok nadirdir. Literatürde var olan az sayıda çocuk olgu incelendiğinde baş boyun bölgesinin diğer alanlara kıyasla daha sık tutulduğu saptanmıştır [54]. Haftalar içerisinde hızlı büyüyen, multilobüle, sınırları düzensiz, ağırlı kitlelerdir ve kanama sık gözlenir. Anemi ve koagülopatiye sebep olabilir. Prognozu daha iyi olan Kaposi sarkomu, epiteloid hemanjioendotelyoma, spindle-cell hemanjioma ve hemanjioperisitoma gibi tümörler ile histopatolojik olarak karışabilir. Çocuk yaş gurubunda çevre dokulara invazyon siktir ve hızlı

metastaz yapar [55]. En önemli prognostik faktör tümör çapıdır. Boyutu 5 cm'den fazla olan kitleler kötü prognozlu olarak kabul edilmektedir. Kötü diferansiyasyon ve mitoz oranı prognozda önemli diğer faktörlerdir. Rezeke edilebilen kitlelerde tedavi şekli total rezeksiyondur. Bu tümörlerde kemoterapinin etkisi halen belirsizdir. Son çalışmalarda tümör hücrelerinin apoptozuna ve anjiogenezine etkisi nedeniyle Paklitaksel kullanılmış ve kutanöz baş boyun tümörlerinde etkili bulunmuştur [56].

1.3.2 Epiteloid hemanjiöndotelyoma

Vasküler tümörlerinin %1'inden azını oluşturmaktadır [57]. Akciğer, karaciğer ve kemik dokuda daha sık görülmesine karşın baş boyun bölgesinde de gelişebilmektedir. Baş boyun bölgesinde en sık tutulan alanın submandibular bölge olduğu izlenmiştir [58]. Geniş cerrahi rezeksiyon temel tedavi şeklidir. Lenf nodu metastazı ve lokal nüks görülebilir [58].

2 VASKÜLER MALFORMASYONLAR

ISSVA sınıflamasına göre basit, kombine, büyük damar malformasyonları ve diğer anomaliler ile ilişkili malformasyonlar olarak dört gruba ayrılmaktadır. Basit malformasyonlar içerisinde kapiller, lenfatik, venöz ve arteriovenöz malformasyonlar bulunmaktadır. Kombine malformasyonlar basit formların farklı tiplerinin birlikte bulunduğu kitlelerdir. Klippel-Trenaunay Sendromu, Parkes Weber Sendromu, Sturge Weber Sendromu, CLA-PO Sendromu gibi hastalıklarda vasküler malformasyonlar diğer anomaliler ile birlikte bulunabilir [1-5].

2.1 Basit Malformasyonlar

2.1.1 Kapiller malformasyonlar

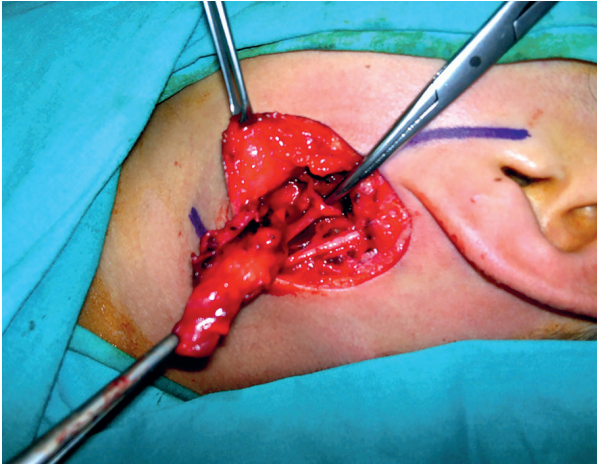
Porto şarabı lekesi olarakta bilinmektedir. Doğumda var olan konjenital bir malformasyondur ve vücut gelişimi ile doğru orantılı olarak büyür. Hayat boyu involüsyon gözlenmez. Papiller dermiste ekstatik kapiller ve postkapiller venüllerin proliferasyonundan artmış yoğunluğu ile karakterizedir. Yenidoğanların %1-2'sinde gözlenmektedir. Beyaz ırkta daha siktir ve cinsiyet ayrımı göstermez. Etiyolojisi bilinmemektedir ve idiyopatik olarak kabul edilir. Struge-Weber sendromunun bir komponenti olabilir. Nadiren gelişen kanamalar dışında bir problem oluşturmasına rağmen yüz bölgesinde gelişmiş

lezyonlarda bireyin psikososyal gelişim özelliklerini etkileyebilmektedir.

Tedavisinde lezyon bölgesine yapılan dövme ya da cilt ile uygun tonda makyaj lezyonları iyileştirmez fakat kozmetik yanıt sağlayabilir. Topikal olarak uygulanan İmiquimodun lezyonların involüsyonunda etkili olduğu saptanmıştır fakat kullanım süresi ve dozu konusunda tartışmalar mevcuttur [59, 60]. Lazer uygulaması tedavide en etkili yöntemdir. Lazer ışını kan damarlarındaki oksihemoglobin tarafından emilir, intravasküler koagülasyon ve küçük kapiller damarlarda rüptüre sebep olur. Bu aşama sonrasında gelişen kollajen defekt bölgesini kapatır [61-63]. Lazer sonrası gelişen ödem ve purpura iki hafta kadar devam edebilir. Bu nedenle üç ay boyunca ikişer hafta ara ile yapılan lazer uygulaması önerilmektedir. Hiper ya da hipopigmentasyon, kabuklanma ve nadiren skar gelişimi lazer uygulamasının komplikasyonları arasında yer almaktadır. Psikososyal problemlerin oluşmaması için ilk yılda lazer uygulaması yapılabilir. Yenidoğan döneminde lazer uygulamalarının ciddi bir komplikasyon gelişimine neden olmadığı ve bazı çalışmalarda daha ileri yaşlarda uygulanan tedavilere göre daha iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir [64]. Boyun, alın, lateral yüz bölgesinde yer alan daha küçük boyutlu malformasyonlar tedaviye en iyi yanıt veren grubu oluşturmaktadır. El ve ayak kısmında yerleşmiş ve daha büyük boyutlu lezyonlarda tedavi yanıtı daha sınırlıdır [65].

2.1.2 Lenfatik malformasyonlar

Lenfatik damarların anormal gelişiminden kaynaklanmaktadır. İnsidansı %1.2 ile %2.8 arasında bildirilmiştir. Her yaşta görülebilmesine karşın %50'si doğumda ve %90'ı ise yaşamın ilk yılı içerisinde gelişmektedir [66]. Her iki cins arasında sıklık açısından farklılık gözlenmez. Beyin dışında tüm vücut bölgelerinde gözlenmesine karşın en sık baş boyun bölgesi (%75) tutulumu izlenir [67]. Baş boyun bölgesi yerleşimli lenfatik malformasyonlar ise en sık submandibular ve parotid bölge yerleşimlidir [68]. Dil, dudak, bukkal mukoza ve boyun sık tutulum gösteren diğer alanlardır. Serres ve ark. tarafından lezyonun yerleşim yerine göre oluşturulmuş bir evreleme sistemi bulunmaktadır [69]. Evre 1; tek taraflı infrahyoid yerleşim, evre 2; tek taraflı suprahyoid yerleşim, evre 3; tek taraflı infrahyoid ve suprahyoid yerleşim, evre 4; bilateral infrahyoid



Resim-4: A: Çocuk olguda boyunda yerleşmiş makrokistik lenfanjiom. Lezyonun mevcut görüntüsü Serres evreleme sistemine göre evre 1 (unilateral infrahyoid yerleşimli) olarak kabul edildi. Eski kaynaklarda bu lezyonlar kistik higroma olarak isimlendirilmekteydi.



Resim-4: B: MRG aksiyal kesitte T2 sekansta hiperintens karakterde makrokistik lenfanjiom görüntüsü.



Resim-4: C: MRG koronal kesitte T2 sekansta hiperintens karakterde makrokistik lenfanjiom görüntüsü.

ve suprahyoid yerleşim olarak evrenmiştir. Yüksek evreli hastalarda prognoz kötüdür.

Kitle içerisine kanama olmadıkça üzerindeki cilt genellikle sağlıklıdır. Ciltaltı yerleşimli yumuşak kıvamlı kitlelerdir. Boyutuna ve yerleşim yerine göre semptomlar oluşturmaktadır. Sıklıkla tek bir soliter kitle şeklinde görülmesine karşın nadiren yağın lenfanjiomatozis saptanabilmektedir. Hastanın yaşı ile birlikte yavaş bir büyüme paterni gösterir. Pubertede, enfeksiyon varlığında, travma durumunda ve kitle içerisine kanama halinde progresif büyüme izlenir. Tekrarlayan enflamasyonlar ve kitle içerisine kanama şiddetli ağrı, hiperemi ve selülit kliniği oluşturur. ISSVA sınıflamasında basit kistik, generalize lenfatik anomali, Gorham-Stout hastalığına eşlik eden lenfatik malformasyon, kanal tipi lenfatik malformasyon, primer lenfödem ve diğer olmak üzere altı gruba ayrılmıştır [2]. Basit kistik lenfatik malformasyonlar kendi içerisinde makrokistik, mikrokistik ve mikst kistik tip olarak üç gruba ayrılır. Kistik higroma servikal makrokistik kitleler için kullanılmış tarihsel değeri olan bir tanımlamadır ve güncel terminolojide yer almamaktadır (Resim-4). Yaygın lenfatik anomali ya da diğer adı ile kaposiform lenfanjiomatozis ise özellikle akciğer, plevra, kemik ve yumuşak dokuda yaygın lenfatik malformasyonların varlığı ile karakterize bir hastalıktır.

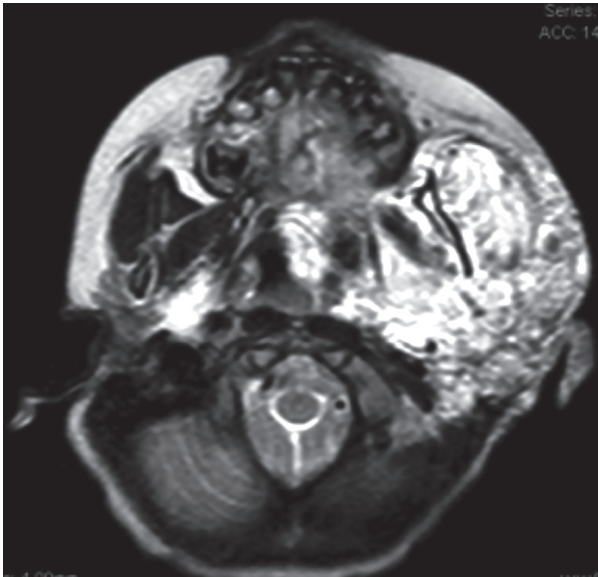
Makrokistik lenfatik malformasyonlar 1 cm'den daha büyük boyutlu kistik kitlelerdir En sık ense bölgesinde gözlenmektedir. Mikrokistik lenfatik malformasyonlar ise çok daha küçük boyutlu kistik yapılar içeren ya da kist formasyonu göstermeyen kitlelerdir. Diğer bir formu mikst tip lenfatik malformasyonlardır. Miks tip kitleler diğer formların ortak özelliklerini taşır [2].

Radyolojik görüntülemelerde içerisinde düşük hacimli akım özelliği gösteren multiple kistik lezyonlar izlenir. Ultrasonografik incelemelerde ince septasyonlar ile birbirinden ayrılmış uniloküler ya da multiloküler kistik alanlar saptanır [13]. Doppler incelemelerde kist içerisindeki düşük akımlı vasküler kanallar izlenebilir. Lezyon MR görüntülemelerde ise tipik olarak T1 sekansta hipointens, T2 sekansta ise hiperintens karakterdedir [13]. İntervenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası elde edilen kesitlerde lezyonda kontrast madde tutulumu gözlenmez.

Lenfatik malformasyonlar benign lezyonlar olmasına karşın spontan regresyon %1.6 ile %16 arasında değişen şekilde düşük oranlardadır [66]. Tedavi alternatifleri içerisinde cerrahi, skleroterapi, perkutan drenaj, lazer, radyofrekans ve medikal tedavi sayılabilir. Klasik olarak eski tarihli yayınlarda en etkili tedavi şekli cerrahi rezeksiyon olarak kabul edilmekteydi [66, 70, 71]. Güncel bilgiler ışığında ise artık lenfatik malformasyonun alt tipine göre tedavi şekli seçilmektedir [72]. Makrokistik kitlelerde skleroterapi yanıtı cerrahi tedavi kadar başarılıdır ve bu nedenle özellikle cerrahi komplikas-



Resim-5: A: Çocuk olguda MRG aksiyal kesitte SKM kas yüzeyinde yerleşmiş T2 sekansta hiperintens karakterde makrokistik lenfanjiom izlenmektedir. Lezyonun mevcut görüntüsü Serres evreleme sistemine göre evre 1 (unilateral infrahyoid yerleşimli) olarak kabul edilmiştir.

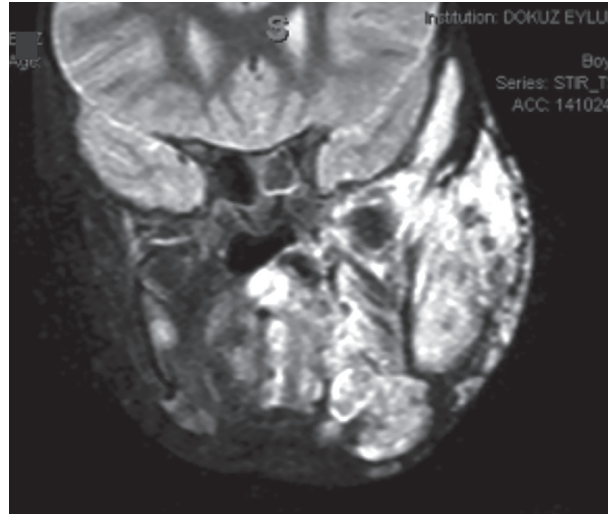


Resim-5: B: Cerrahi açıdan güvenli bir bölgede yerleştiği için bu soliter lezyonda en uygun tedavi seçeneği cerrahi eksizyondur. Resimde aynı olguda servikal insizyon sonrası kitle üzerine düşüldükten sonra alınan görüntü izlenmektedir.

yonlardan kaçınmak için uygun hastalarda cerrahi yerine skleroterapi uygulanması önerilmektedir [73, 74]. Mikrokistik ve miks tip kitlelerde ise skleroterapi denenebilir fakat tedavi yanıtı düşüktür. Cerrahi tedavi kitlenin komplet rezeksiyonu şeklinde ya da vital yapılara komşuluk nedeniyle tam rezeksiyonun sağlanamayacağı durumlarda parsiyel rezeksiyon şeklinde uygulanabilir (Resim-5) [75].

Makrokistik kitlelerde günümüzde en etkili tedavi modeli perkutan drenaj ve skleroterapinin birlikte uygulanmasıdır [66, 72]. Sklerozan maddenin kist içerisine enjeksiyonu sonrası oluşan skar dokusu ile birlikte kist kollabe olmaktadır. Ethanol, bleomisin, picinabil (OK-432), doksisisiklin, asetik asit ve hipertonic salin gibi ajanlar bu amaçla kullanılabilir [73]. Literatürde picinabil (OK-432) tedavisinin etkin ve güvenilir olduğunu bildiren yayımlar olmasına karşın halen bu ajanların hangisinin tercih edileceği konusunda net bir fikir birliği bulunmamaktadır. Büyük boyutlu kitlelerde tekrarlanan drenaj ve skleroterapi gerekebilir [73].

Lazer tedavisi cilt ve mukozada gelişmiş yüzeysel ve küçük boyutlu kitlelerde etkilidir ve sıklıkla diğer tedavi yöntemleri ile kombine edilmesi gerekmektedir [66]. Radyofrekans tedavisi de yine lazer tedavisine benzer endikasyonlarda kullanılmaktadır fakat uzun dönem etkisi ve güvenilirliği net olarak bilinmemektedir. Sirolimus ve sildenafil ise medikal tedavide kullanılmış oral yoldan alınabilen



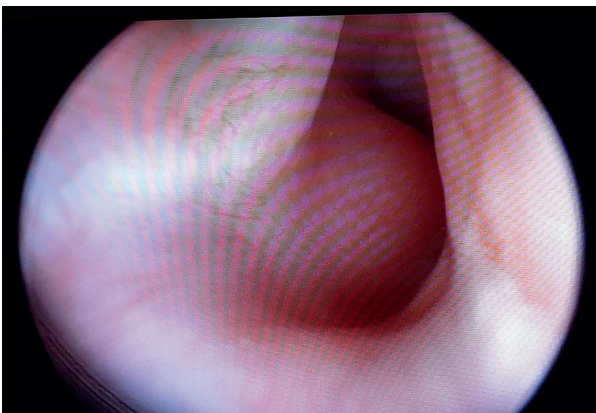
Resim-6: A: Çocuk olguda ağız tabanı, dil ve boyunda yerleşmiş miks kistik lenfanjiom izlenmektedir. Lezyonun mevcut görüntüsü Serres evreleme sistemine göre evre 4 (bilateral infrahyoid ve suprahyoid yerleşimli) olarak kabul edildi. Lezyon solunum yakınmasına neden olduğu için hastada havayolu güvenliği trakeotomi ile sağlandı.



Resim-6: B: MRG aksiyal kesitte T2 sekansta kitlenin dilde ve her iki parotis lojunda yaygın tutulum oluşturduğu izlenmektedir.



Resim-6: C: MRG koronal kesitte T2 sekansta kitlenin suprahoid bölgeyi, ağız tabanını, dili ve her iki parotis lojunu doldurduğu izlenmektedir.



Resim-7: A: Çocuk olguda muayenede parotis lojunun inferiorunda, SKM kas anteriorunda yerleşmiş şişlik.

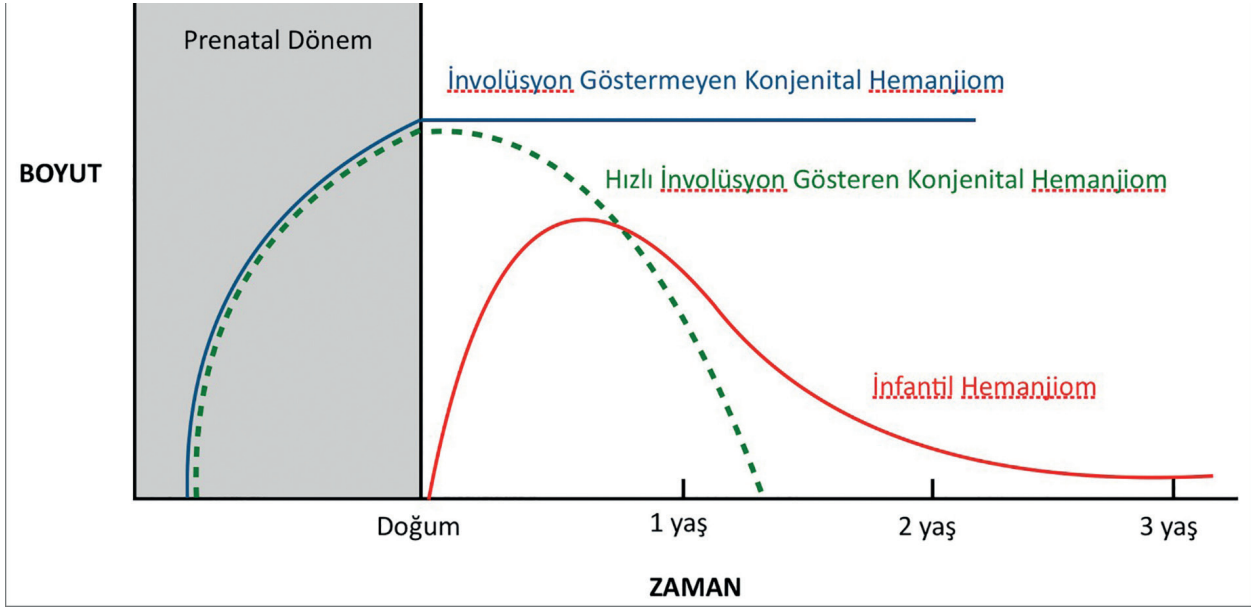


Resim-7: B: MRG aksiyal kesitte T2 sekansta hiperintens karakterde septalı multiloküle venöz malformasyon ile uyumlu görünüm..

ajanlardır. Çok büyük boyutlu, hava yolunu daraltan ya da ağız tabanı yerleşimli kitlelerde trakeotomi gerekebileceği bilinmelidir (Resim-6) [68].

2.1.3 Venöz malformasyonlar

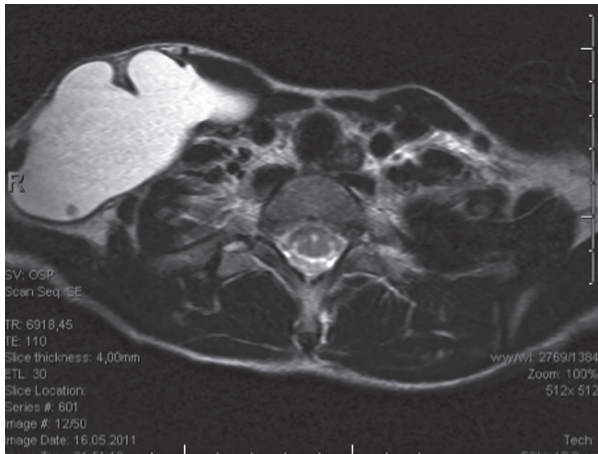
Konjenital malformasyonlar içerisinde en büyük gruptur [76]. Prevalansı %1 olarak saptanmıştır [77]. En büyük kısmını sporadik olgular oluşturur (%94). Diğer tipleri ailesel geçişli malformasyonlar, sendromlara eşlik eden malformasyonlar ve glomovenöz (glomangioma) tip malformasyonlardır [78, 79]. Makroskopik yapısına göre iki formu bulunmaktadır [13, 80]. En sık gözlenen kaviter form durgun kan akımına sahip abnormal damarlardan oluşan spongiyöz bir kitle şeklindedir. Daha nadir gözlenen ektopik (displastik) form ise multiple irregüler variköz venlerden oluşur. Kitle içerisinde var olan yavaş akım sonucu gelişen tromboz kitle boyutlarında artışa ve şiddetli ağrıya sebep olabilir. Trombositopeni, intravasküler koagülopati



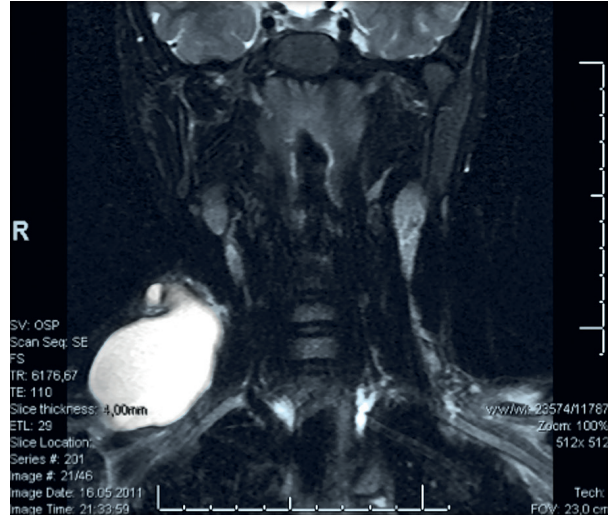
Resim-7: C: MRG koronal kesitte T2 sekanta hiperintens karakterde septali multiloküle venöz malformasyon ile uyumlu görünüm.



Resim-7: D: Cerrahi açıdan güvenli bir bölgede yerleştiği için bu lezyonda en uygun tedavi seçeneği cerrahi eksizyondur. Resimde aynı olguda superiorda parotisten posteriorda ise SKM kastan disekte edilmiş kitlenin peroperatif görüntüsü izlenmektedir.



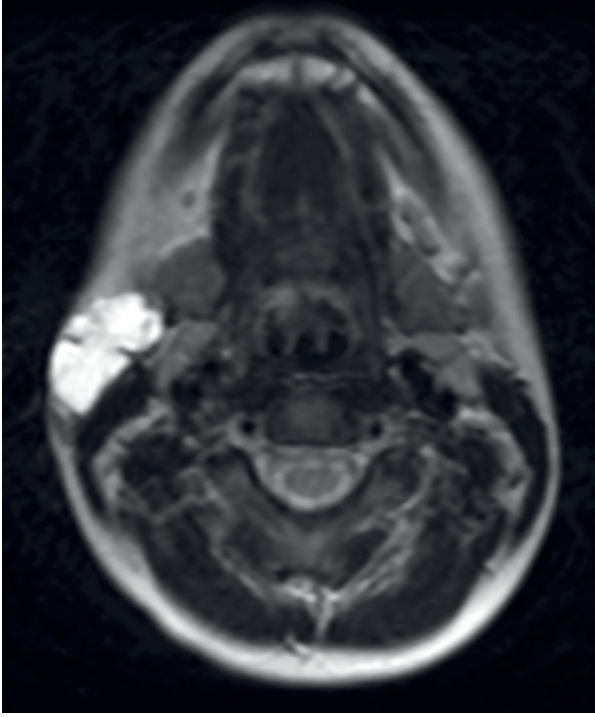
Resim-7: E: Resimde aynı olgudan total olarak eksize edilmiş yaklaşık 5x3 cm boyutlu spesmenin görüntüsü izlenmektedir.



Resim-7: F: Resimde aynı olgunun postoperatif erken dönem muayene bulgusu izlenmektedir.

ve D-dimer yüksekliği saptanabilir. En sık olarak baş boyun bölgesinde saptanmaktadır ve havayolu- na yakın lokalizasyonda gelişmesi halinde nadiren solunum güçlüğü gözlenebilir [81].

Baş boyun bölgesinde en sık kulak, oral kavite, dudak ve orta yüz bölgesinde izlenir [80]. Maksilla ve mandibula tutulumunda süt dişlerinin dökülmesi ile başlayan tekrarlayan kanamalar karakteristik bir bulgudur [80]. Tek lezyonlar genelde erken çocukluk döneminde dil, dudak ya da boyunda yumuşak doku kitlesi şeklinde gelişir. Bu lezyonların tedavisi tek nidus olması ve rezeksiyona uygun olması nedeniyle daha başarılıdır (Resim-7). Diffüz tutu-



Resim-8: A: Çocuk olguda muayenede yanak, kulak ve boyun bölgesinde cilt ve cilt altı dokuları infiltrate etmiş kötü sınırlı, multiple telenjektatik alanlar içeren vasküler lezyon izlenmektedir.

lum daha geç çocukluk ve erken erişkinlik döneminde gözlenir. Progresif süreç puberte öncesinde ve puberte sırasında hormonal faktörler nedeniyle daha belirginidir. Cilt ve kemik infiltrasyonu diffüz tutulum varlığında daha fazladır. Cilt tutulumunda multiple telenjektaziler, kötü sınırlı vasküler yapılar izlenir. Oral kavite mukozası tutulumunda ise kırmızı kalınlaşmış mukoza tipiktir. Hava yoluna yakın yerleşimli hastalarda nadirde olsa trakeotomi



Resim-8: B: MRG aksiyal kesitte T2 sekansta hiperintens karakterde kötü sınırlı septalı multiloküle kitle izlenmektedir. Kitlenin bu kesitte sol tarafta mastikatör bölgeyi, parafaringeal bölgeyi, retrofaringeal bölgeyi, infratemporal fossayı ve parotis bezini infiltrate ettiği görülebilmektedir.

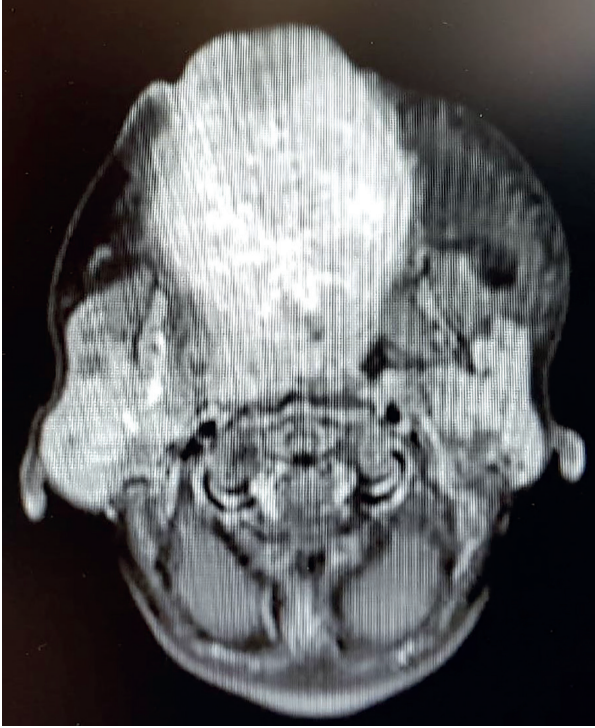


Resim-8: C: MRG koronal kesitte T2 sekansta hiperintens karakterde kötü sınırlı septalı multiloküle kitle izlenmektedir. Kitlenin bu kesitte mastikatör bölgeyi, parafaringeal bölgeyi, submandibular bölgeyi, ağız tabanını, orofarenksi ve dili infiltrate ettiği görülmektedir.

gerekli olabilir (Resim-8). Baş boyun muayenesinde palpasyon ile lezyonda ısı artışı ve pulsasyon vardır [82].

Ultrasonografik incelemelerde iyi sınırlı spongiyöz damar yapıları gözlenir [13]. Kompresyon uygulanması ile lezyon içerisinde kan akımının oluştuğu izlenebilir. Manyetik rezonans görüntülemelerde ise T1 sekanlarda kas dokusuna göre izo-hipointens T2 sekanlarda hiperintens septalı, multiloküle ve lobüler yapılar izlenir [13]. Lezyonlar sıklıkla çevre dokular içerisine infiltrasyon gösterir. İnt-ravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası geç fazda hiperintens karakterde kontrast tutulumu oluşur. Radyolojik tetkiklerde diğer bulgular subkutan doku kalınlaşması, flebolit ve flebektazidir.

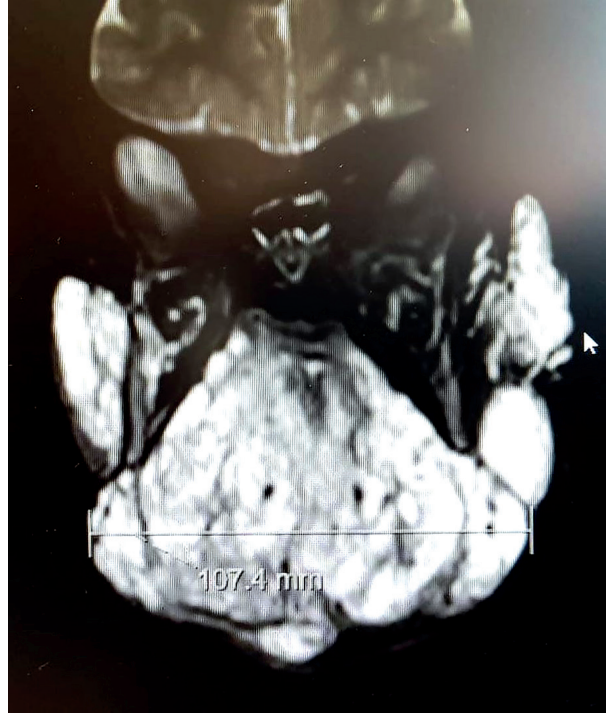
Venöz malformasyonların tedavisi komplikasyonların tedavisi ve küratif tedavi olarak iki şekilde ele alınmalıdır. Özellikle ekstremitelerde gözlenen yüzeysel kitlelerde kompresyon sağlayan varis kıyafetleri yavaş akımı ve buna bağlı olarak ortaya çıkan tromboz, tromboflebit ve ağrıyı engeller. Trombozun önlenmesi için düşük doz aspirin de tedavide



Resim-8: D: Medikal tedavilere (propranolol, kortikosteroid, interferon) yanıt alınamamış hastada havayolu güvenliği trakeotomi ile sağlanmıştır.

kullanılabilir [83]. Derin yerleşimli ve küratif tedavi gerektiren olgularda cerrahi, skleroterapi ve lazer uygulanabilir. Cerrahi işlemlerde kanama, inkomplet rezeksiyon, skar ve fonksiyonel kayıp gibi komplikasyonların gelişebilecek olması nedeniyle en sık uygulanan ve en güvenli tedavi monoterapi şeklinde ve da cerrahiye ek olarak uygulanabilen skleroterapidir.

Tüm vasküler malformasyonlarda olduğu gibi skleroterapide en çok tercih edilen sklerozan ajan etanolüdür. Etanol şiddetli ağrı oluşturan bir madde olduğu için işlemin genel anestezi altında uygulanması önerilmektedir. Öncelikle perkutan drenaj uygulanır ve aspire edilen içerik miktarı ile uygulanması planlanan etanol miktarı hesaplanır. Aspire edilen miktar etanolün endikasyon dozu olan 0.15 ile 1 mL/kg'ın altında kalıyor ise güvenle uygulanabilir [76, 84]. Ardından loja kontrast madde enjekte edilir. Ultrasonografi ya da floroskopi altında lojun boyutları ve ana vasküler yapılar ile ilişkisi incelenir. Vasküler bağlantıları kuvvetli olan kitlelerde enjekte edilecek olan etanolün sistemik dolaşıma geçme olasılığı çok fazladır. Bu gibi durumlarda işlem sonlandırılmalıdır. Enjekte edilen etanol 10-20 dakika kadar loj içerisinde bırakılır ve son-



Resim-8: E: Trakeotomi sonrası hastaya girişimsel radyoloji tarafından embolizasyon uygulandı.

rasında tamamı tekrar aspire edilir. İşlem 3-4 hafta ara ile tekrarlanabilir. Tedavi yanıtları seanslar arasında ve son skleroterapiden sonra ilk ay kontrol ultrasonografileri ile izlenebilir [85]. Çevre dokuda ve ciltte nekroz, parastezi, paralizi, iskemi, asidoz, hipoglisemi, hemoliz, alerjik reaksiyon, hipotansiyon, kardiyovasküler kollaps ve kardiyak arrest etanol enjeksiyonunun komplikasyonları arasında yer almaktadır [84, 86, 87]. Polidokanol ve bleomisin venöz vasküler malformasyonların skleroterapi ile tedavisinde kullanılabilen diğer ajanlardır. Tüm skleroterapi ajanları içerisinde en iyi tedavi yanıtları etanol kullanılan gruplarda alınmış olmasına karşın komplikasyon sıklığı etanol kullanılan olgularda bir miktar daha fazladır [88-90]. Lazer tedavisi ise küçük boyutlu ve yüzeysel lezyonlarda kullanılmaktadır.

2.1.4 Arteriovenöz malformasyonlar

Arteriovenöz malformasyon (AVM) tüm vasküler malformasyonlar içerisinde yüksek akım içermesi ve sık kanama gelişmesi nedeniyle en tehlikeli grubu oluşturmaktadır. Arter ve venüller arasında bulunan şantlar bu yüksek akımdan sorumludur. Zamanla büyürler ve invazyon gösterebilirler. Spontan involüsyon izlenmez. Tek bir odak olabileceği gibi difüz bir hastalık şeklinde de gelişebilir.

Sporadik ya da herediter hemorajik telenjektazi ile birlikte olabilir. Çocukluk döneminde eritemli bir leke olarak başlar ve adolesan dönemde hormonal değişikliklerin etkisi ile ekspansiyon olur ve derin doku yayılımı gözlenir [91]. Baş boyun bölgesinde aurikulada, oral kavitede, dudakta ve orta yüz bölgesinde gelişir. Maksilla ve mandibular tutulumunda dış gelişimi etkilenmektedir. Ağrı, pulsasyon ve ısı artışı diğer klinik bulgularıdır. Ekspansiyon göstermesi, sınır düzensizliğinin varlığı ve üzerinde telenjektazilerin varlığı bu kitleleri kapiller malformasyonlardan ayırır.

Tek odaklar erken çocukluk döneminde izlenir ve sıklıkla dil ve dudakta gelişir [80, 92]. Tek odaktan oluşan kitlelerde embolizasyon uygulansın ya da uygulanmasın en iyi tedavi yanıtı cerrahi rezeksiyon ile elde edilir. Diffüz kitleler hemen puberte öncesinde ya da puberte sırasında gelişen hormonal değişiklikler nedeniyle genellikle geç çocukluk ve ergenlik döneminde semptomatik olur [93]. Makroskopik olarak sınırları düzensiz infiltratif bir görünüm mevcuttur. Sık kolleteral damarlar içermektedir. Bu agresif yapısı nedeniyle total rezeksiyonu güçtür [92].

Fokal ve difüz ayrımı dışında AVM için iki farklı evreleme sistemi de tanımlanmıştır. Schobinger AVM'leri dört farklı evreye ayırmıştır [94, 95]. Birinci evrede sadece kızarıklık ve ısı artışı görülmekle birlikte progresyon göstermeyen sakin bir klinik mevcuttur. İkinci evrede aktif büyüme, ekspansiyon ve pulsasyon gelişir. Üçüncü evrede çevre dokuda destrüksiyon ve ağrı, kanama gibi semptomlar gelişmeye başlar. Dördüncü evrede kitle artık komprese edilemez ve kardiyak yetmezlik bulguları başlar. Suen-Richter sınıflamasında ise kitlenin boyutu, derinliği ve Schobinger evresi ile birlikte bir sınıflama oluşturulmuştur [96].

Ultrasonografik tetkiklerde yumuşak doku kitlesi içermeyen kötü sınırlı hipervasküler lezyonlar şeklinde izlenir [13]. Doppler incelemelerde diastolik evrede belirginleşen tortiyöz besleyici arterler gözlenebilir. Drenaj venleri genişlemiştir ve pulsatil yüksek akım içerir. Manyetik rezonans görüntülemelerde tüm sekanslarda hem besleyici arterlerde

hem de drenaj venlerinde yüksek akıma bağlı sinyal kaybı mevcuttur [13]. Lezyon içerisinde yumuşak doku kitlesi olmamasına karşın çevre dokuda ödem ve abnormal kontrastlanma gözlenebilir. Üzerindeki ciltte kalınlaşma ve komşu kemik dokularda ise litik alanlar vardır. Anjiyografik tetkiklerde besleyici arterler ve drenaj venleri görüntülenebilir [13].

Tek odaktan oluşan ve birkaç vasküler yapı ile beslenen AVM'de cerrahi tedavi ile prognoz iyidir. Bu olgularda skleroterapide uygulanabilir. Difüz hastalık varlığında ise kitlenin infiltrasyon özellikleri ve nüks sıklığı nedeniyle tedavi daha güçtür. Medikal tedavide interferon, propranolol ve talidomid kullanılmış fakat yeterli yanıt alınamamıştır [92, 97]. Embolizasyon tek başına yeterli değildir ve nüks oranları çok yüksektir. Embolize edilen damarın yerine yeni vasküler yapılar hızla gelişmektedir [98]. Embolizasyon sıklıkla cerrahi tedavi ile birlikte uygulanmaktadır. Preoperatif embolizasyon ve cerrahi rezeksiyon en sık kullanılan ve başarı oranları en yüksek tedavilerdir [99, 100]. Yalnız defekt alanının rekonstrüksiyonu ve sınır düzensizliği nedeniyle fazla ya da yetersiz rezeksiyon sık gözlenir. Tekrarlayan embolizasyonlar ve cerrahiler gerekebilir. Lazer uygulaması yüzeysel ve küçük kitlelerde etkilidir.

2.2 Kombine Malformasyonlar

Kapiller, venöz ve lenfatik malformasyonların birlikte olduğu kitlelerdir. Karmaşık yapıları nedeniyle tanı konması ve tedavi aşamasında güçlükler yaşanabilir [101]. Lezyonun kliniğine, yerine, boyutuna ve içerdiği komponentlere göre tedavi multidisipliner şekilde planlanır [1-5].

2.3 Büyük Damar Malformasyonları

Lenfatik, venöz ve arteriyel damarlardan kaynaklanabilir. Aplazi, hipoplazi, stenoz, anevrizma gibi anomaliler gözlenebilir [1-5].

2.4 Diğer Anomaliler İle İlişkili Malformasyonlar

Klippel-Trenaunay Sendromu, Parkes Weber Sendromu, Sturge Weber Sendromu, CLAPO Sendromu gibi hastalıklarda vasküler malformasyonlar diğer anomaliler ile birlikte bulunabilir [1-5].

KAYNAKLAR

1. Steiner, J.E. and B.A. Drolet, Classification of Vascular Anomalies: An Update. *Semin Intervent Radiol*, 2017. 34(3): p. 225-232.
2. Wassef, M., et al., Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*, 2015. 136(1): p. e203-14.
3. Merrow, A.C., et al., 2014 Revised Classification of Vascular Lesions from the International Society for the Study of Vascular Anomalies: Radiologic-Pathologic Update. *Radiographics*, 2016. 36(5): p. 1494-516.
4. Mulligan, P.R., et al., Vascular anomalies: classification, imaging characteristics and implications for interventional radiology treatment approaches. *Br J Radiol*, 2014. 87(1035): p. 20130392.
5. Munden, A., et al., Prospective study of infantile haemangiomas: incidence, clinical characteristics and association with placental anomalies. *Br J Dermatol*, 2014. 170(4): p. 907-13.
6. Leaute-Labreze, C., J.I. Harper, and P.H. Hoeger, Infantile haemangioma. *Lancet*, 2017. 390(10089): p. 85-94.
7. Adams, D.M. and K.W. Ricci, Infantile Hemangiomas in the Head and Neck Region. *Otolaryngol Clin North Am*, 2018. 51(1): p. 77-87.
8. Finn, M.C., J. Glowacki, and J.B. Mulliken, Congenital vascular lesions: clinical application of a new classification. *J Pediatr Surg*, 1983. 18(6): p. 894-900.
9. North, P.E., et al., GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. *Hum Pathol*, 2000. 31(1): p. 11-22.
10. Smith, C.J.F., et al., Infantile Hemangiomas: An Updated Review on Risk Factors, Pathogenesis, and Treatment. *Birth Defects Res*, 2017. 109(11): p. 809-815.
11. Drolet, B.A., et al., Infantile hemangiomas: an emerging health issue linked to an increased rate of low birth weight infants. *J Pediatr*, 2008. 153(5): p. 712-5, 715 e1.
12. Hemangioma Investigator, G., et al., Prospective study of infantile hemangiomas: demographic, prenatal, and perinatal characteristics. *J Pediatr*, 2007. 150(3): p. 291-4.
13. Arnold, R. and G. Chaudry, Diagnostic imaging of vascular anomalies. *Clin Plast Surg*, 2011. 38(1): p. 21-9.
14. Harter, N. and A.J. Mancini, Diagnosis and Management of Infantile Hemangiomas in the Neonate. *Pediatr Clin North Am*, 2019. 66(2): p. 437-459.
15. Haggstrom, A.N., et al., Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics*, 2006. 118(3): p. 882-7.
16. Leaute-Labreze, C. and A. Taieb, [Efficacy of beta-blockers in infantile capillary haemangiomas: the physiopathological significance and therapeutic consequences]. *Ann Dermatol Venereol*, 2008. 135(12): p. 860-2.
17. Schiestl, C., et al., Efficacy and safety of propranolol as first-line treatment for infantile hemangiomas. *Eur J Pediatr*, 2011. 170(4): p. 493-501.
18. Ali, A., et al., The Effect of Oral Propranolol versus Oral Corticosteroids in Management of Pediatric Hemangiomas. *World J Plast Surg*, 2018. 7(1): p. 16-24.
19. Chen, L. and T.F. Tsai, The role of beta-blockers in dermatological treatment: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018. 32(3): p. 363-371.
20. Steinkraus, V., et al., Binding of beta-adrenergic receptors in human skin. *J Invest Dermatol*, 1992. 98(4): p. 475-80.
21. Fernandez-Pineda, I., et al., Cardiovascular drugs in the treatment of infantile hemangioma. *World J Cardiol*, 2016. 8(1): p. 74-80.
22. Leaute-Labreze, C., et al., A randomized, controlled trial of oral propranolol in infantile hemangioma. *N Engl J Med*, 2015. 372(8): p. 735-46.
23. Hogeling, M., S. Adams, and O. Wargon, A randomized controlled trial of propranolol for infantile hemangiomas. *Pediatrics*, 2011. 128(2): p. e259-66.
24. Baselga, E., et al., Efficacy of Propranolol Between 6 and 12 Months of Age in High-Risk Infantile Hemangioma. *Pediatrics*, 2018. 142(3).
25. Shah, S.D., et al., Rebound Growth of Infantile Hemangiomas After Propranolol Therapy. *Pediatrics*, 2016. 137(4).
26. Sipkova, Z., et al., Early and Late Histological and Ultrastructural Findings in Resected Infantile Capillary Hemangiomas Following Treatment with Topical Beta-Blocker Timolol Maleate 0.5. *Ocul Oncol Pathol*, 2018. 4(2): p. 100-106.

27. Wu, H.W., et al., Topical Timolol Vs. Oral Propranolol for the Treatment of Superficial Infantile Hemangiomas. *Front Oncol*, 2018. 8: p. 605.
28. Bly, R.A., J. Perkins, and S.R. Parikh, Can topical beta-blockers reduce the size of superficial infantile hemangiomas of the head and neck? *Laryngoscope*, 2017. 127(1): p. 4-5.
29. Price, C.J., et al., Propranolol vs corticosteroids for infantile hemangiomas: a multicenter retrospective analysis. *Arch Dermatol*, 2011. 147(12): p. 1371-6.
30. Perez, J., J. Pardo, and C. Gomez, Vincristine--an effective treatment of corticoid-resistant life-threatening infantile hemangiomas. *Acta Oncol*, 2002. 41(2): p. 197-9.
31. Michaud, A.P., et al., Spastic diplegia and other motor disturbances in infants receiving interferon-alpha. *Laryngoscope*, 2004. 114(7): p. 1231-6.
32. Chinnadurai, S., N.A. Sathe, and T. Surawicz, Laser treatment of infantile hemangioma: A systematic review. *Lasers Surg Med*, 2016. 48(3): p. 221-33.
33. Chatrath, P., et al., A review of the current management of infantile subglottic haemangioma, including a comparison of CO(2) laser therapy versus tracheostomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2002. 64(2): p. 143-57.
34. Darrow, D.H., Management of Infantile Hemangiomas of the Airway. *Otolaryngol Clin North Am*, 2018. 51(1): p. 133-146.
35. Sie, K.C., T. McGill, and G.B. Healy, Subglottic hemangioma: ten years' experience with the carbon dioxide laser. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1994. 103(3): p. 167-72.
36. Durr, M.L., et al., Airway hemangiomas in PHACE syndrome. *Laryngoscope*, 2012. 122(10): p. 2323-9.
37. Hardison, S., W. Wan, and K.M. Dodson, The use of propranolol in the treatment of subglottic hemangiomas: A literature review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2016. 90: p. 175-180.
38. Schwartz, T., et al., Efficacy and rebound rates in propranolol-treated subglottic hemangioma: A literature review. *Laryngoscope*, 2017. 127(11): p. 2665-2672.
39. North, P.E., et al., Congenital nonprogressive hemangioma: a distinct clinicopathologic entity unlike infantile hemangioma. *Arch Dermatol*, 2001. 137(12): p. 1607-20.
40. Berenguer, B., et al., Rapidly involuting congenital hemangioma: clinical and histopathologic features. *Pediatr Dev Pathol*, 2003. 6(6): p. 495-510.
41. Nasseri, E., et al., Partially involuting congenital hemangiomas: a report of 8 cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2014. 70(1): p. 75-9.
42. Goss, J.A. and A.K. Greene, Congenital Vascular Tumors. *Otolaryngol Clin North Am*, 2018. 51(1): p. 89-97.
43. Enjolras, O., et al., Noninvoluting congenital hemangioma: a rare cutaneous vascular anomaly. *Plast Reconstr Surg*, 2001. 107(7): p. 1647-54.
44. Osio, A., et al., Clinical spectrum of tufted angiomas in childhood: a report of 13 cases and a review of the literature. *Arch Dermatol*, 2010. 146(7): p. 758-63.
45. Sabharwal, A., et al., Acquired tufted angioma of upper lip: case report and review of the literature. *Head Neck Pathol*, 2013. 7(3): p. 291-4.
46. Liu, X.H., et al., Treatment of kaposiform hemangioendothelioma and tufted angioma. *Int J Cancer*, 2016. 139(7): p. 1658-66.
47. Marusic, Z. and S.D. Billings, Histopathology of Spindle Cell Vascular Tumors. *Surg Pathol Clin*, 2017. 10(2): p. 345-366.
48. Schmid, I., et al., Kaposiform hemangioendothelioma in children: a benign vascular tumor with multiple treatment options. *World J Pediatr*, 2018. 14(4): p. 322-329.
49. O'Rafferty, C., et al., Recent advances in the pathobiology and management of Kasabach-Merritt phenomenon. *Br J Haematol*, 2015. 171(1): p. 38-51.
50. Drolet, B.A., et al., Consensus-derived practice standards plan for complicated Kaposiform hemangioendothelioma. *J Pediatr*, 2013. 163(1): p. 285-91.
51. Jackson, C.C., et al., Kaposi Sarcoma of Childhood: Inborn or Acquired Immunodeficiency to Oncogenic HHV-8. *Pediatr Blood Cancer*, 2016. 63(3): p. 392-7.
52. Dow, D.E., C.K. Cunningham, and A.M. Buchanan, A Review of Human Herpesvirus 8, the Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus, in the Pediatric Population. *J Pediatric Infect Dis Soc*, 2014. 3(1): p. 66-76.
53. Young, R.J., et al., Angiosarcoma. *Lancet Oncol*, 2010. 11(10): p. 983-91.
54. Ayadi, L. and A. Khabir, Pediatric angiosarcoma of soft tissue: a rare clinicopathologic entity. *Arch Pathol Lab Med*, 2010. 134(3): p. 481-5.
55. Deyrup, A.T., et al., Angiosarcomas arising in the viscera and soft tissue of children and young adults: a clinicopathologic study of 15 cases. *Am J Surg*

- Pathol, 2009. 33(2): p. 264-9.
56. Ray-Coquard, I.L., et al., Paclitaxel Given Once Per Week With or Without Bevacizumab in Patients With Advanced Angiosarcoma: A Randomized Phase II Trial. *J Clin Oncol*, 2015. 33(25): p. 2797-802.
57. Sardaro, A., et al., Epithelioid hemangioendothelioma: an overview and update on a rare vascular tumor. *Oncol Rev*, 2014. 8(2): p. 259.
58. Ellis, G.L. and F.J. Kratochvil, 3rd, Epithelioid hemangioendothelioma of the head and neck: a clinicopathologic report of twelve cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1986. 61(1): p. 61-8.
59. Kouba, D.J., et al., Topical imiquimod in the treatment of a long-standing capillary malformation. *Br J Dermatol*, 2007. 157(5): p. 1071-2.
60. Tremaine, A.M., et al., Enhanced port-wine stain lightening achieved with combined treatment of selective photothermolysis and imiquimod. *J Am Acad Dermatol*, 2012. 66(4): p. 634-41.
61. Al-Dhalimi, M.A. and M.H. Al-Janabi, Split lesion randomized comparative study between long pulsed Nd:YAG laser 532 and 1,064 nm in treatment of facial port-wine stain. *Lasers Surg Med*, 2016. 48(9): p. 852-858.
62. Faurschou, A., et al., Lasers or light sources for treating port-wine stains. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011(11): p. CD007152.
63. Remlova, E., et al., Hemangioma curative effect of PDL, alexandrite, Er:YAG and CO(2) lasers. *Photomed Laser Surg*, 2011. 29(12): p. 815-25.
64. Swan, B.C., et al., Pulsed dye laser treatment of capillary malformations in infants at 2-weekly versus 3-monthly intervals, reducing the need for general anaesthesia. *Australas J Dermatol*, 2017. 58(3): p. 214-218.
65. Sivarajan, V. and I.R. MacKay, The relationship between location, color, and vessel structure within capillary vascular malformations. *Ann Plast Surg*, 2004. 53(4): p. 378-81.
66. Zhou, Q., et al., Treatment guidelines of lymphatic malformations of the head and neck. *Oral Oncol*, 2011. 47(12): p. 1105-9.
67. Defnet, A.M., et al., Pediatric lymphatic malformations: evolving understanding and therapeutic options. *Pediatr Surg Int*, 2016. 32(5): p. 425-33.
68. Orvidas, L.J. and J.L. Kasperbauer, Pediatric lymphangiomas of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2000. 109(4): p. 411-21.
69. de Serres, L.M., K.C. Sie, and M.A. Richardson, Lymphatic malformations of the head and neck. A proposal for staging. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995. 121(5): p. 577-82.
70. Balakrishnan, K., et al., Primary surgery vs primary sclerotherapy for head and neck lymphatic malformations. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2014. 140(1): p. 41-5.
71. Oosthuizen, J.C., P. Burns, and J.D. Russell, Lymphatic malformations: a proposed management algorithm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2010. 74(4): p. 398-403.
72. Adams, M.T., B. Saltzman, and J.A. Perkins, Head and neck lymphatic malformation treatment: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2012. 147(4): p. 627-39.
73. Leung, M., et al., Management of the low-flow head and neck vascular malformations in children: the sclerotherapy protocol. *Eur J Pediatr Surg*, 2014. 24(1): p. 97-101.
74. Acevedo, J.L., R.K. Shah, and S.E. Brietzke, Non-surgical therapies for lymphangiomas: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008. 138(4): p. 418-24.
75. Alqahtani, A., et al., 25 years' experience with lymphangiomas in children. *J Pediatr Surg*, 1999. 34(7): p. 1164-8.
76. Behraves, S., et al., Venous malformations: clinical diagnosis and treatment. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2016. 6(6): p. 557-569.
77. Eifert, S., et al., Prevalence of deep venous anomalies in congenital vascular malformations of venous predominance. *J Vasc Surg*, 2000. 31(3): p. 462-71.
78. Vikkula, M., L.M. Boon, and J.B. Mulliken, Molecular genetics of vascular malformations. *Matrix Biol*, 2001. 20(5-6): p. 327-35.
79. Domp Martin, A., M. Vikkula, and L.M. Boon, Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. *Phlebology*, 2010. 25(5): p. 224-35.
80. Rosenberg, T.L., J.Y. Suen, and G.T. Richter, Arteriovenous Malformations of the Head and Neck. *Otolaryngol Clin North Am*, 2018. 51(1): p. 185-195.
81. Ohlms, L.A., J. Forsen, and P.E. Burrows, Venous malformation of the pediatric airway. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1996. 37(2): p. 99-114.
82. Fowell, C., et al., Arteriovenous malformations of the head and neck: current concepts in management. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2016. 54(5): p. 482-7.
83. Nguyen, J.T., et al., Aspirin therapy in venous mal-

- formation: a retrospective cohort study of benefits, side effects, and patient experiences. *Pediatr Dermatol*, 2014. 31(5): p. 556-60.
84. Orlando, J.L., et al., Ethanol sclerotherapy of head and neck venous malformations. *Einstein (Sao Paulo)*, 2014. 12(2): p. 181-6.
85. Jain, R., et al., Sonographically guided percutaneous sclerosis using 1% polidocanol in the treatment of vascular malformations. *J Clin Ultrasound*, 2002. 30(7): p. 416-23.
86. Uehara, S., et al., Intralesional sclerotherapy for subcutaneous venous malformations in children. *Pediatr Surg Int*, 2009. 25(8): p. 709-13.
87. Wang, D., L. Su, and X. Fan, Cardiovascular collapse and disseminated intravascular coagulation as complications of ethanol embolization of arteriovenous malformations in the upper lip: case report and literature review. *J Oral Maxillofac Surg*, 2014. 72(2): p. 346-51.
88. Zhang, J., et al., Comparison between absolute ethanol and bleomycin for the treatment of venous malformation in children. *Exp Ther Med*, 2013. 6(2): p. 305-309.
89. Yakes, W.F., Use of Multiple Sclerosant Agents in Vascular Malformation Management: A World in Endovascular Confusion and Chaos. *J Vasc Interv Radiol*, 2015. 26(10): p. 1494-6.
90. Horbach, S.E., et al., Sclerotherapy for low-flow vascular malformations of the head and neck: A systematic review of sclerosing agents. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 2016. 69(3): p. 295-304.
91. Kohout, M.P., et al., Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg*, 1998. 102(3): p. 643-54.
92. Richter, G.T. and J.Y. Suen, Clinical course of arteriovenous malformations of the head and neck: a case series. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010. 142(2): p. 184-90.
93. Duyka, L.J., et al., Progesterone receptors identified in vascular malformations of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2009. 141(4): p. 491-5.
94. Lee, B.B., et al., Consensus Document of the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management of arterio-venous management. *Int Angiol*, 2013. 32(1): p. 9-36.
95. Park, K.B., et al., Predictive factors for response of peripheral arteriovenous malformations to embolization therapy: analysis of clinical data and imaging findings. *J Vasc Interv Radiol*, 2012. 23(11): p. 1478-86.
96. Buckmiller, L.M., G.T. Richter, and J.Y. Suen, Diagnosis and management of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. *Oral Dis*, 2010. 16(5): p. 405-18.
97. Hoff, S.R., J.C. Rastatter, and G.T. Richter, Head and neck vascular lesions. *Otolaryngol Clin North Am*, 2015. 48(1): p. 29-45.
98. Liu, A.S., et al., Extracranial arteriovenous malformations: natural progression and recurrence after treatment. *Plast Reconstr Surg*, 2010. 125(4): p. 1185-94.
99. Visser, A., T. FitzJohn, and S.T. Tan, Surgical management of arteriovenous malformation. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 2011. 64(3): p. 283-91.
100. Goldenberg, D.C., et al., Surgical treatment of extracranial arteriovenous malformations after multiple embolizations: outcomes in a series of 31 patients. *Plast Reconstr Surg*, 2015. 135(2): p. 543-52.
101. Azizkhan, R.G., Complex vascular anomalies. *Pediatr Surg Int*, 2013. 29(10): p. 1023-38.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDİATRİK KBB	P-4	Pediyatrik OSAS	TT	2

Dr. Öğr. Üyesi E. Deniz Gözen, İstanbul Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB AD
Prof. Dr. Mehmet Ada, Serbest Hekim

PEDİATRİK OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ

Pediyatrik Obstrüktif Uyku Apnesi (OSAS) çocukluk çağında sık görülen ve tedavi edilmediği takdirde ciddi sorunlara yol açabilen ciddi bir hastalıktır. Pediyatrik OSAS erişkin OSAS'dan epidemioloji ve klinik özellikleri açısından oldukça farklıdır. Pediyatrik uyku bozuklukları etkilenen çocukları, aileleri ve toplumu ilgilendiren potansiyel sonuçları ve komplikasyonları olan major bir halk sağlığı problemidir.

Tanım:

Obstrüktif uyku bozuklukları primer horlamadan, obstrüktif uyku apnesi (OSAS) ne kadar uzanan geniş bir spektrumdur. Obstrüktif uyku bozuklukları içinde en ağır formu olan OSAS, horlama, obstrüktif ve mikst apne ve hipopne, gaz değişim bozukluğu ve uyku sırasında bölünmeleri ile karakterizedir. Fakat primer horlaması olan çocuklarda horlamaya apne ve hipopne, hipoksemi, hiperkapni eşlik etmez.

Horlama

Horlama uyku sırasında yumuşak damağın vibrasyon hareketine bağlı olarak gürültülü ses çıkarma olarak tanımlanabilir. Primer horlama ise apne, hipopne, hipoksemi, hiperkapni veya uyku bölünmesi olmadan tesbit edilen horlamadır. (1)

Obstrüktif apne

Obstrüktif apne büyük çocuklarda sıklıkla efor sarfedilmesine rağmen ventilasyonun 10 saniye veya 2 solunum siklusu boyunca veya daha ufak çocuklarda 6 saniye veya 1.5-2 siklus kadar durması olarak tarif edilmektedir. (2) Obstrüktif hipopne ise aynı sürelerde veya aynı solunum siklus sayısında efor sarfedilmesine rağmen hava akımının %50 azalması ve desatürasyon veya uyanma olarak tanımlanmaktadır. Apne/hipopne indeksi (AHI) ise erişkinlerdeki ile aynıdır: saatlik uykuda gerçekleşen total apneik olaylar ve hipopnedir. Uyanma indeksi saatte gerçekleşen uyanma sayısıdır. Uyku

TANIM	
Uyku ile ilişkili Solunum Bozukluğu	Üst hava yolu rezistansında artma ve farenksin kolay kollabe olmasına sekonder olarak gelişen horlama ve/veya solunum eforunda artma ile karakterize üst hava yolu disfonksiyonu
Uyku ile ilişkili Solunum Bozukluğu Klinik Durumlar	
Primer Horlama	Apne, hipopne, uykudan sık uyanma ve oksijenizasyon bozukluğu olmadan haftada 3 gecedan fazla horlama
Üst Havayolu Direnç Sendromu	Obstrüktif olay ve oksijenizasyon bozukluğu olmadan görülen horlama, solunum eforunda artma ve sık arousal
Obstrüktif Hipoventilasyon	Obstrüktif olay olmaksızın horlama ve ekspirasyon sonu CO ₂ parsiyel basıncında anormal yükselme
OSAS	Parsiyel veya tam üst solunum yolu obstrüksiyonu (hipopne, obstrüktif veya mikst apne) ile birlikte normal oksijenizasyon, ventilasyon ve uyku patern bozukluğu

sırasında kas tonusu progresif olarak azaldığı ve REM uykusunda en düşük seviyeye ulaştığı için obstrüksiyon en fazla REM uykusu sırasında ortaya çıkar. (3) REM uykusu sırasında yükselen AHI çocuklarda gündüz ortaya çıkan semptomların başlıca sebebidir. Burada ayrıca ufak çocukların daha büyük çocuklar ve erişkinlere nazaran daha fazla REM uykusu uyuduklarını da hatırlatmak gerekmektedir.

Üst Hava Yolu Direnç Sendromu

Üst hava yolları direnç sendromu (ÜHDS) 1982 yılında inspirasyon sırasında negatif intratorasik basınç artışına bağlı olarak apne, hipopne, veya oksijen desatürasyonu olmadan uyku bölümlenmesi ve uyanma atakları olarak tarif edilmiştir. (4) Hava akımı ve oksijenizasyon ile ilgili bozukluk olmasına rağmen ÜHDS, OSAS gibi gündüz oluşan nöro-davranışsal semptomları ve aynı tedaviye olumlu sonuç veriyor olması sebebiyle önemli bir klinik durumdur.

Normal Uyku Parametreleri:

Traeger ve arkadaşlarının normal çocukluk çağı polisonmografisi ile ilgili yaptıkları çalışmada santral apne ortalama indeksini 0.08, obstrüktif apne indeksini 0.01, obstrüktif hipopne indeksini 0.3, respiratuvar distress indeksini 0.4 ve oksijen satürasyonunu %92 olarak tesbit etmişlerdir. Bu çalışmada uyku apnesi olmayan normal çocuklarda uyku sırasında obstrüktif solunum veya desatürasyon oluşmadığı gösterilmiştir. (5) Horlama son yıllara kadar benign bir durum olarak kabul edilmekteydi. Çocukların yaklaşık %10-30'unda horlama görülmektedir ve bu çocukların sadece %1-3'ünde uyku apnesi kriterleri bulunmaktadır. Primer horlamanın nöro-davranışsal etkilerinin incelendiği bir çalışmada OSAS'ı olmayan primer horlaması olan ve olmayan hastalar karşılaştırılmış ve horlaması olan çocuklarda dikkat eksikliği, sosyal problemler ve anksiyete/depresyon semptomlarının daha fazla olduğu tesbit edilmiştir. (6)

Uykuda Solunum Bozukluğunun Epidemiyolojisi

3-12 yaş arasındaki çocukların yaklaşık %25'inde horlama olabileceği hesaplanmışken yaklaşık %10'unda ise OSAS tesbit edilebilir. Horlama tek

başına bir problem yaratmayabilir ancak uyku ile ilişkili bir solunum probleminin de bir belirtisi olabilir. 8 yaşından küçük obez olmayan sağlıklı çocuklarda OSAS prevalansı %1-3 olarak tahmin edilmektedir.

Ailelerin Bildirdiği Horlama Prevalansı

Yapılan çalışmalarda horlamanın sıklığı oldukça farklıdır. Aileler ile yapılan anket çalışmalarında çocuklarının her zaman horladığını söyleyenlerin oranı %1.5-6.2 arasında değişmekteyken sıklıkla horladığını söyleyenlerin oranı %3.2-14.8 arasında değişmektedir. Tüm çalışmalar göz önüne alınarak yapılan değerlendirmede çocuklarda horlama sıklığının % 7.45 olduğu hesaplanmıştır. (7)

Ailelerin Bildirdiği Apne Prevalansı

Bu konuda yapılan çalışmalarda apneik olayın tanımı ve ciddiyeti çok değişiktir ancak çalışmaların çoğunda apne prevalansının %0.2-%4 arasında değiştiği görülmektedir. (7)

Ailelerin Bildirdiği Uykuda Solunum Bozukluğu Prevalansı

Sadece hikayeye dayanarak uykuda solunum bozukluğunun sıklığını belirlemek oldukça güçtür. Çeşitli semptomlara dayanarak yapılan değerlendirmelerde sıklık üç ayrı çalışmada %4.1, %6, ve % 11.1 olarak tesbit edilmiştir. (8-10)

Cinsiyet, Yaş ve Kilo

İki yaş altında erkek çocuklarında daha sık iken, prepubertal dönemde OSAS görülme oranları kız ve erkek çocuklarda birbirine yakın, puberte sonrası erkek çocuklarda prevalans artmaktadır. Uykuda solunum bozukluğu prevalansı kilolu çocuklarda daha fazladır ve obez çocuklarda uyku ile ilişkili solunum bozuklukları görülme riskinde 4-5 kat artar. Tüm yaşlarda uyku bozukluğu saptanabilirken, tonsil ve adenoidlerin hipertrofik olduğu yaşlar olan 2-8 yaş arasında saptanma olasılığı da artar. (11)

Risk Faktörleri

Uykuda solunum bozuklukları için artmış beden kitle indeksi, sigara dumanına maruziyet, erkek cinsiyet, 5 yaşından küçük olma, adenotonsiler hipertrofi, kronik nazal obstrüksiyon, ailede uyku

problemi olması risk faktörleri olarak sıralanabilmektedir. Ayrıca kraniofasiyel anomali, çeşitli genetik ve nöromusküler hastalıklarda da risk daha fazladır. Çocukluk çağı OSAS ile ilişkili bozukluklar şu şekilde sıralanabilir:

vam eden persistan OSAS'I açıklar. (14) Anatomik daralmaya neden olan diğer şeyler ise makroglossi, artmış nazal rezistans, kraniofasiyel anomaliler (retrognati, mikrognati, orta yüz hipoplazisi gibi) ve lingual tonsil hipertrofisidir. Lingual, palatal ve

Adenotonsiller Hipertrofi (en sık sebep)	Apert sendromu	Chiari malformasyonu
Kronik nazal tıkanıklık	Prader Willi sendromu	Serebral palsy
Down sendromu	Morbid obezite	Orak hücreli anemi
Pierre Robin	Marfan sendromu	Hipotiroidi osteopetrozis
Treacher Collins sendromu	Akondroplazi	Orofarengeal lezyonlar-papillamatozis
Crouzon sendromu	Larengomalazi	Hallermann-Streif sendromu
Klippel-Feil sendromu	Mukopolisakaridoz	
Beckwith-Wiedemann sendromu	Musküler distrofiler	

Patofizyoloji:

Üst hava yolu obstrüksiyonu, desatürasyon ve hiperkapniye sebep olan tamamen (apne) ya da parsiyel (hipopne) olabilir ve buna artmış solunum eforu eşlik eder. Çocuklarda OSAS'nın patofizyolojisi üst hava yolunun kollapsına neden olan faktörler, anatomik darlık veya her ikisi birlikte şeklinde karşımıza çıkabilir.

Hava Yolu Kollapsına Neden Olan Faktörler

OSAS' ı olan çocukların üst hava yolu kollapsa daha meyillidir. İnflamasyon, üst hava yolu hipotonisi, nöromusküler hastalıklar ve mukopolisakaridoz üst hava yolu kollapsını tetikleyen faktörler arasında sıralanabilir. Rekürren enfeksiyonlar ve vibrasyon gibi durumlar ve özellikle inflamasyonda artan tümör nekroz faktör alfa, interlökin 6 ve interlökin 1 alfa lenfoid dokunun artmasına yol açar. OSAS' ı çocukların tükürük salgılarında yapılan bazı çalışmalarda da artmış eozinofil düzeyleri saptanmıştır. (12,13)

Anatomik Olarak Daralmaya Yol Açan Faktörler

Anatomik olarak daralmaya yol açan ve çocuklardaki OSAS'ın en sık sebebi olarak karşımıza çıkan neden adenotonsiller hipertrofisidir. Uyku endoskopisinde vakaların üçte ikisinde adenotonsiller hipertrofi neden olarak saptanmıştır. Bu da adenotonsillektomi sonrası çocukların %33.7 sinde de-

nazofarengeal lenfoid dokular Waldeyer halkasının birer parçasıdır ve aynı stimuluslarla (tekrarlayan enfeksiyon, ya da laringofarengeal reflü) hipertrofiye olurlar. Lingual tonsil hipertrofisi vallekulayı oblitere ederek epglotu posteriora iter ve anlamlı hava yolu obstrüksiyonu yapar. Özellikle Trizomi 21, velofarengeal yetmezlik ve Beckwith Wideman sendromlu hastalarda siktir.

Trizomi 21 hastalarında tonsillar hipertrofi ve hipotoni anatomik daralma ve hava yolu kollapsının birlikte görüldüğü durumlara örnektir. Diğer bir hastalık olan akondroplazili çocuklarda hipotoni, orta hat yüz defektleri ve foramen magnum stenozuna bağlı respiratuvar kaslara giden sinirlerin basısı gibi multifaktöryel nedenlerle OSAS görülür.

Klinik Değerlendirme:

Çocuklardaki uykuda solunum bozukluklarının klinik bulguları erişkindekilerden oldukça farklıdır. Çocuklarda horlama ve ağızdan nefes alma daha fazla tesbit edilirken erişkinlerde horlama aralıktır ve ağızdan nefes alma nadirdir. Erişkinlerde gündüz hipersomnolans fazladır ve en sık tesbit edilen obstrüktif olay apnedir. Çocuklarda ise gündüz uyku hali fazla değildir ve uyku sırasında hipopne daha siktir. Uykudan uyanma erişkinlerde siktir ancak çocuklarda daha nadirdir.

Çocuklarda primer horlamada sadece horlama ve adenotonsiller hipertrofi mevcutken üst hava yolu direnç sendromunda horlamayla birlikte obstrüktif

Gece Semptomları	Gündüz Semptomları
Horlama	Ağızdan solunum
Zorlu solunum, paradoksik abdominal hareket	Davranış değişikliği
Apne, solunumda duraklama	Uyku hali
Ağız açık uyuma	Sabah başağrısı
Rahatsız uyku, değişik pozisyonlarda uyuma	Okul performansında düşüklük
Gece terlemesi	Hiponazal konuşma
Nokturnal enuresis, uyurgezerlik, uyku terörü	

tıkanıklık, uyku bozulması mevcuttur. Bu hastalarda gündüz davranış değişiklikleri ve hipersomnolans da bulunabilir, ancak polisomnografide anormallik yoktur. OSAS'da ise polisomnografik değişikliklerle birlikte horlama, tıkanıklık, apne, uyku bozukluğu, hipersomnolans, davranış bozuklukları ve adenotonsiller hipertrofi tesbit edilebilir. Uyku da solunum bozukluğu olan çocuklarda nocturnal enuresis nadir değildir. Nocturnal enuresis genellikle OSAS'ya sebep olan faktor tedavi edildikten sonra ortadan kalkar.

Tanı:

Habitüel horlaması olan çocukların arasında OSAS'ı olanların tesbit edilmesinde klinik değerlendirme %25-72 oranında başarılıdır. OSAS tanısında hikaye ve fizik muayene bulgularından hangilerinin prediktif değerinin daha yüksek olduğunun araştırılması ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Yüksek sesle horlama, apne şüphesi, geceleri sık uyanma ve kronik ağızdan nefes almanın OSAS ile korelasyonu mevcuttur. Tonsil ve adenoidlerin büyük olması çoğu pediatrik vakada OSAS'ın sebebi olduğu için tonsil ve adenoidi küçük olan OSAS'lı çocuklarda atipik bir durumdan şüphelenilmelidir. Yedi yaşın üzerindeki hastalarda tonsil ve adenoidlerin büyük olması OSAS ile daha az ilişkilidir. Gündüz somnolansı çocukluk çağı uyku apnesinin nadir bir bulgusudur. Okul çağındaki çocuklarda uyku hijyeninin bozuk olması davranışsal ve dikkat anormalliklerine sebep olur. OSAS'ı olan yenidoğan ve bebeklerde ise gelişme ve büyümede duraklama sık bir bulgudur. Klinik değerlendirmenin prediktif değerinin az olması sebebiyle olası OSAS tanısının konmasında polisomnografi altın standarttır ancak kullanımı ve erişimi zor olduğu için klinik şüphe pratik hayatta değerlidir. Uyku

hikayesinde çocuğun uyku saati, uyku sırasındaki davranışları uyku süresi, uyku sırasındaki anormal pozisyonlar, parasomnia (bruksisim, enuresis, uyurgezerlik, huzursuz bacak), horlama varlığı ve karakteri, uyku sırasında nefes durmaları ve uyku da solunum bozukluklar, sık uyanma, sabah başağrıları ve yorgunluk, davranış değişiklikleri, ve okul performansı sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede tam bir baş boyun muayenesine ek olarak genel görünüş, boy, kilo ve kan basıncı ölçümleri yapılmalıdır. Sistemik bulgular arasında gelişim geriliği, pulmoner veya diastolik basınç artışı, pectus excavatum veya cor pulmonare tesbit edilebilir. Tonsil ve adenoidlerin büyüklüğüne bağlı olarak ses değişikliği bulunabilir. Ayrıca gastroözefageal reflü bulguları da sıktır. Otoskopik muayenede adenoid hipertrofisi ve östaki tüpü disfonksiyonuna bağlı olarak seröz otit veya kronik otit tesbit edilebilir. Burun muayenesinde nazal akımın olmamasına bağlı olarak alt konkalarda atrofi veya akım azalmasına ve türbülan akıma bağlı olarak alt konka hipertrofisi görülebilir. Uyku bozukluğu olan çocuklarda rinore sıktır. Oral muayenede ise mandibula genişliği, diş durumu ve oklüzyon, velum anatomisi ve fonksiyonu, dil büyüklüğü ve şekli ve tonsiller hipertrofisinin derecesi değerlendirilmelidir. Ayrıca çocuklarda göğüs duvarı deformitelerine ve torasik omur anomalilerine de bakmak gereklidir.

5 yaş ve daha üzeri çocuklarda fleksible nazofaringoskop ile nazal septum, nazal mukoza, hipofarenks, nazofarenks, adenoid doku, koanaların genişliği, velum kapanması, palatin tonsiller ile dil kökü arasındaki mesafe ve üst hava yolu tıkanıklığına yol açabilecek diğer bazı durumlar (laringomalezi, farengomalezi gibi) başarılı bir şekilde

değerlendirilebilir.

Lateral nazal grafi de nazofarengoskopa alternatif bir yöntem olarak kullanılabilir. Bu yöntem ile adenoid büyüklüğü tahmin edilebilir ve nazofarengal hava yolu değerlendirilebilir.

Laboratuvar Değerlendirme:

OSAS tanısı için çeşitli uyku çalışmaları uygulanmaktadır.

Gece oksimetresi evde uygulanabilen basit bir tarama yöntemidir. Bu yöntemin pozitif prediktif değeri %97'ye, sensitivitesi %40, negatif prediktif değeri sadece %53'dür; negatif sonuç alta yatan bir uyku bozukluğunun olmadığını göstermez. (15)

Uyku nazofarengoskopisi hafif genel anestezi altında ameliyathanede yapılan bir tanı yöntemidir. Bu yöntemle uyku sırasında üst hava yolu tıkanıklığının yeri görülebilir.

Polisomnograf (PSG)i: Çocuklarda OSAS tanısında halen altın standart yöntemdir. PSG ile uyku sırasında kardiyorespiratuvar, elektromiyografik ve elektroensefalografik veriler toplanır. Skorlama kriterleri erişkin ve pediatrik hastalarda farklıdır. Erişkinlerde apne, hipopne ve solunum ilişkili uyanma kriteri için bu olayların 10 saniyeden uzun sürmesi gerekirken çocuklarda kriter 2 veya daha fazla solunum siklusu devam etmesidir ki bu durum 10 saniyeden daha kısa sürebilir.

PSG raporlarında *apne* hava akımının %90 veya daha fazla azalmasıdır ve santral, obstrüktif veya mikst şekilde sınıflandırılır. *Hipopne* ise hava akımının %30'dan fazla azalması olarak tarif edilir. *RERA* ise apne ve hipopne kriterlerine uymayan hava yolu obstrüksiyonu ile ilişkili uyanmadır. *Hipoksi* oksihemoglobin satürasyonunun %90'ın altına düşmesidir.

Apne-hipopne indeksi saatlik uykuda PSG ile tesbit edilen ortalama apne ve hipopne sayısıdır. Anormal bulgu AHI'nin birden fazla olması veya oksijen satürasyonunun %92'den az olmasıdır. Pediatrik PSG tetkikleri ölçüm ve sonuçların yorumlanmasının standartlarının olmaması, pediatrik uyku laboratuvarlarının az olması ve ekipmanların pahalı olması sebepleriyle çok yaygın olarak kullanılmamaktadır. Bu yüzden klinisyenlerin çoğu pediatrik vakalarda OSAS tanısı koymak için hikayeyi, fizik muayene bulgularını ve diğer ek tanı yöntemleri-

ni kullanmaktadırlar. OSAS'ı olmayan çocuklarda horlama ve ağız açık uyuma tesbit edilemeyebilir. Bu gibi klinik değerlendirme ve anketlerin güvenilirliğinin kanıtlanması ve uygulanması ile pediatrik uykuda solunum bozukluklarının daha kolay ve ucuz bir şekilde tanılanmasında büyük bir aşama kaydedilecektir. Uyku sırasında horlama ve apne hikayesi, rahatsız uyku, uyanma veya gündüz semptomları gibi uyku bozuklukları ve adenotonsiller hipertrofi gibi fizik muayene bulguları pediatrik vakalarda uykuda solunum bozukluklarından şüphelenmek ve tonsillektomi ve adenoidektomi gibi bir tedavi uygulamak için yeterlidir. Polisomnografi sonuçlarının tedavi seçeneklerini etkileyeceği zamanlarda önemli bir tanısal testtir. Bu yöntem özellikle hikayesi tam olarak alınamayan ve fizik muayene bulgularından bir sonuç çıkartılamayan, pozitif hava yolu basıncı veya diğer cerrahi dışı yöntemlerle tedavi edilmesi düşünülen yüksek cerrahi riski olan çocuklarda kullanılmaktadır.

Nap PSG uyku laboratuvarında gündüz yapılan testlerdir. Kayıt süresi kısadır ve REM uykusunu göstermez. Nap testlerinin pozitif prediktif değeri %77-100 arasındayken negative prediktif değeri %17-49'dur. (16) Sonuç olarak Nap testinde çocukta OSA Stespit edilmediyse OSAS yoktur anlamına gelmez. (17)

Ses ve görüntü kaydı OSAS tanısında %50-80 arasında tanıya yardımcı olurken bu yöntemlerin negatif prediktif değeri sırasıyla %80 ve %88'dir. (18)

Bu yöntemler dışında çeşitli anket formlarıyla OSAS değerlendirmesi yapılabilir. Bu anketler arasında en fazla kullanılanlardan Uyku İlişkili Solunum Bozukluğu Skalası ve Pediatrik Uyku Anketleri sayılabilir. Bu anketlerle klinik pratikte tarama yapılarak ileri tetkik ve tedavi açısından çocuklar değerlendirilebilir.

Tanısal Kriterler:

Klinik kriterler:

Horlama

Uyku sırasında zorlu, paradoksik veya obstrükte solunum

Uyku hali, hiperaktivite, davranış veya öğrenme problemleri

Tablo: Tedavi Gerektiren Pediyatrik OSA Tanısında Kullanılan Kriterler:[21] (Hikayede horlama mevcutsa herhangi 5 major kriter veya herhangi 3 major ve 3 minor kriter varlığı tedavi edilmesi gereken OSA varlığını düşündürmelidir.)

Majör	Minör
AHI>2/saat	CRP>0.4µg/ml
Respiratuar uyanma indeksi >2/saat	HDL<40 mg/dl
SpOs<%90	LDL>80 mg/dl
Gündüz aşırı uyku hali	Açlık insulin > 20 µIU/ml
Hiperaktivite	Reküran otitis media
Hipertansiyon	Üst solunum yolu hastalıkları sebebiyle yılda 5'ten fazla doktor muayenesi
Enüresis	Adenoid >1+
Obesite (BMI>1.67)	Tonsiller > 1+
Okul performansında düşme	

PSG kriterleri:

Saatlik uyku başına bir veya daha fazla obstrüktif apne, mikst apne veya hipopne

Aşağıdakilerden bir veya daha fazlası ile birlikte hiperkapni (PaCO₂ >50 mmHg) ve total uyku süresinin en az %25'inde obstrüktif hipoventilasyon:

- Horlama
- Burun basınç dalgasında düzleşme
- Paradoksik torakoabdominal hareket

Klinik olarak belirgin OSAS AHI ve RDI birden fazlaysa düşünülür. (19)

Klinik semptomlar ve PSG bulguları tedavi kararı vermede önemlidir. Örneğin hafif OSAS dikkatli gözlem veya medikal tedavi ile takip edilebilirken ciddi OSAS adenotonsillektomi veya pozitif hava-yolu basıncı ile tedavi edilmelidir. Hastalığın ciddiyeti ile ilgili aşağıdaki kriterler kullanılabilir: (20)

Hafif OSA: RDI veya AHI 1-4.9

Orta OSA: RDI veya AHI 5-9.9

Ciddi OSA: RDI veya AHI > 10

Çocuklar Üzerinde OSA'nın Etkileri:

Çocuklarda OSAS bazı metabolik değişikliklere, uyku bölünmesine, büyüme inhibisyonuna, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonareye sebep olabilmektedir. Son yıllarda bu fiziksel etkiler dışında davranışsal ve kognitif değişikliklere de sebep olabileceği üzerine araştırmalar yapılmıştır.

Özellikle çocuklarda OSAS ile dikkat eksikliği/hiperaktivite arasında ilişki ilgi çekmektedir. OSAS'lı olan çocuklarda erişkinlerdeki kadar gündüz uyku

hali görülmez ve hiperaktivite daha sık tesbit edilir. Yapılan bir çalışmada uykuda solunum problemi olan hastalarda kontrol grubundaki çocuklara göre gündüz uyku hali ve hiperaktivite semptomları daha sık olarak bulunmuştur. (22)

Tonsillektomi ve adenoidektominin OSAS'lı çocuklarda kognitif fonksiyonlara etkisi ile ilgili yapılan çalışmalarda algılama ve verbal ve nonverbal beceriler karşılaştırılmış ve postoperatif olarak skorlarda düzelme tesbit edilmiştir. (23) Ayrıca AHI skorları daha yüksek olan çocukların kognitif fonksiyonlarının daha bozuk olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada OSAS sınıfı arttıkça çocuklarda okuma hızı, görsel dikkat ve verbal akıcılıkta düşme tesbit edilmiştir. (24) Bu bulgular OSAS'ın çocukların günlük yaşamlarını ciddi bir şekilde etkilediğini göstermektedir.

Çocuklarda OSAS Tedavisi:

Cerrahi Dışı Tedavi:

Kortikosteroidler: Orta veya hafif OSAS'lı çocuklarda intranasal steroidler adenotonsillektomi konraendike ya da cerrahi sonrası persiste OSAS mevcut ise kullanılabilir. İlk tercih tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir. Tedaviye yanıt altı hafta sonra değerlendirilmeli, eğer iyileşme var ise yakın gözlem altında tedaviye devam edilmelidir. (25)

Yapılan bir araştırmada OSAS'lı çocuklarda intranasal steroid tedavisi uygulamış ve oksihemoglobin desatürasyon olayları ve AHI'inde plasebo alan çocuklara nazaran belirgin azalma bulmuşlardır AHI tedavi grubunda 10.7'den 5.8'e düşmüş olarak bulunmuştur. (26) Yine benzer bir çalışmada intranasal budesonit kullanan çocuklarda polisom-

Tablo: Pediatrik OSAS Cerrahi Dışı Tedaviler (33)

Tedavi	Popülasyon	Yarar	Risk ve Zorluklar
PAP	Tüm çocuklar	OSA ciddi olsa bile yararı kanıtlanmıştır	Tolerans problemi, uygun maske bulunmasında zorluk
Nazal steroid ve Lökotrien antagonistleri	Hafif-orta OSA	Minimal invazif	Kanıt düzeyi zayıf, tedavi süresi ve uygun popülasyon belirsiz
Maksiller ekspansiyon-oral apareyler	Maksilla darlığı olan, obez ve adenotonsiller HT olmayan hastalar	Tedavi kısa süreli, minimal invazif	Etkinliği gösteren çalışma sayısı az, fayda görebilecek hasta popülasyonu belirsiz
Kilo verme	Daha büyük ve obez çocuklar	Noninvazif, genel sağlık için etkin ve PAP ile birlikte uygulanabilir	Uygulanması zor, OSA tedavisinde etkinlik ile ilgili kanıt yok

nografi değerleride düzelme tespit edilmiştir. (27)

Lökotrien Reseptör Antagonistleri: OSAS'lı çocukların üst hava yolunda lökotrien reseptörlerinde artış tesbit edilmiştir. OSAS tanısı almış çocuklarda montelukast tedavisi ile çoğu polisomnografik kriterlerde düzelme tesbit edilmiştir. (28) Ayrıca tonsillektomi ve adenoidektomi sonrasında kalan hafif OSAS tedavisinde intranasal budesonide ve oral montelukast tedavisinin etkili olduğu da gösterilmiştir. (29)

Ortodontik Yaklaşımlar: OSAS'lı çocuklarda maloklüzyonun düzeltilerek solunumsal bozuklukların azaltıldığını bildiren yayınlar mevcuttur. (30)

OSAS tedavisinde bir başka dental tedavi seçeneği de oral apareylerdir. Bu cihazlar uyku sırasında kullanılır ve mandibular ve dili öne doğru ilerleterek hava yolunun açılmasına yardımcı olur. Uygun hastalarda AHI azalmasını sağlarken ciddi OSAS'lı olan hastalarda tedavi edici özelliği yoktur.

Noninvazif maske ventilasyonu: Günümüzde tonsillektomi ve adenoidektomi operasyonu ile düzelemeyen OSAS'lı çocuklarda CPAP veya PAP tercih edilen başarılı yöntemlerdir. (31) Bu yöntemlerin güvenli olmalarına rağmen kabul edilebilir bir kullanım oranına ulaşabilmek için çocuk ve ailesinin iyi bir şekilde eğitilmesi gerekmektedir. PAP tedavisi 2 yaşından küçük çocuklarda bile etkin bir şekilde semptomları ortadan kaldırabilir. Çocuklarda PAP tedavisinin ömür boyunca uygulanmasına gerek olmayabilir ve periodik olarak titrasyon yapılarak dinamik olarak gelişmekte olan çocuğa uygun basıncın düzenlenmesi gerekmektedir. (32)

Çocuklarda PAP tedavisinin en büyük zorluğu uygun alet temini ve hastanın toleransıdır. Bunun dışında uygun olmayan maskelerin kullanılması cilt reaksiyonlarına sebep olabilir. Ayrıca yüzde düzleşme ve orta yüz hipoplazisi görülebilir. Ayrıca çocuklarda nazal konjesyon, kuruluk, epistaksis, başağrısı, hava kaçağına bağlı gözlerde iritasyon tespit edilebilir.

Pozisyonel Tedavi:

Erişkinlerdeki etkinin aksine çocuklarda pozisyon ile apne ilişkisi net olarak gösterilememiştir. Bir çalışmada çocuklarda lateral pozisyonunda apne daha fazla olarak ifade edilmişken başka yayınlarda herhangi bir ilişki tespit edilememiştir. (34)

Kilo Verme:

Obez çocuklarla yapılan bir çalışmada kilo kaybı ile OSAS semptomlarının düzelmesi %71 olarak bulunmuştur. (35) Ancak kilo korunması oldukça zordur. Daha büyük çocuklar ve adolanlarda adenoidektominin etkinliği daha az olacağı için kilo verme daha ön planda düşünülebilir.

Cerrahi Tedavi:

Adenotonsillektomi(A+T):

OSAS tanısı almış hipertrofik adenotonsilleri olan hastaların cerrahi için kontraendikasyonu yok ise **ilk tedavi seçeneği** olarak adenotonsillektomi sunulmalıdır. (25) Yapılan çalışmalarda A+T operasyonunun başarısı (solunum sıkıntısının daha iyi hale getirilmesi veya tamamen ortadan kaldırılması) %77 olarak hesaplanmaktadır. (31) Daha ufak, tonsil hipertrofisi fazla olmayan çocuklarda sadece

adenoidektomi de önerilebilir. Yapılan çalışmalarda A+T operasyonu sonrasında uyku kalitesinde artma, ses kalitesi ve berraklığında düzelme, gelişimin düzelmesi, nocturnal enüresisin ortadan kalkması, davranış ve kognitif fonksiyonlarda ve yaşam kalitesinde düzelme tesbit edilmiştir. Retrospektif çalışmalarda adenotonsillektomi sonrasında AHI'nin 1'in altına düşme sıklığı %25-71 arasında değişmektedir. (36,37) Operasyon sonrasında OSAS semptomlarının tamamen düzelmesi çeşitli faktörlere bağlıdır; büyük çocuklar, obez olmayanlar, preoperative AHI'I yüksek olanlarda semptomların düzelme oranı daha düşüktür. (37,38) Diğer tüm cerrahi girişimler gibi A+T operasyonunun da bazı komplikasyonları mevcuttur ancak OSA tanısı almış olan hastalarda erken postoperatif komplikasyon oranları ile ilgili net bir bilgi yoktur. OSAS'lı çocuklarda postoperatif komplikasyon için yüksek risk faktörleri 2 yaşından küçük olmak, farensi etkileyen midfasiyel hipoplazi ve retrognati gibi kraniyofasiyel anomalileri olmak, gelişim geriliği, hipotoni, cor pulmonale, morbid obezite, geçirilmiş üst hava yolu travma hikayesi olmak, PSG'de ciddi OSAS bulguları olmak, A+T ile birlikte uvulofa-

rengoplasti girişimi de uygulamak ve prematürite hikayesi olmaktır. Bu gibi hastaları üst hava yolu tıkanıklığı daha sık olabildiği için postoperatif dönemde yoğun bakım ünitelerinde takip etmek gereklidir. Bu hastalarda üst hava yolu kaynaklı bir solunum sıkıntısı gelişirse entübasyona alternatif olarak burun maskesi ile pozitif hava yolu basıncı uygulamak etkili olabilir. (31)

Cerrahinin ciddi komplikasyonları olabilese de bu oranlar tedavi edilmemiş OSAS'ın yol açabileceği risklerinden daha yüksek değildir.

Parsiyel Tonsillektomi:

Postoperative komplikasyon riskini azaltmak ve iyileşme sürecini hızlandırmak için çeşitli parsiyel tonsillektomi operasyonları tanımlanmıştır. Mikrodebrider, koter, radyofrekans tonsillemilerde ısı veya elektrik kullanılarak tonsillotomi uygulanabilir. Vicini ve ark. intrakapsüler tonsillotomi ve ekstrakapsüler tonsillektomiye karşılaştırmış, intrakapsüler tonsillotomi de daha düşük morbidite (daha az analjezik ihtiyacı), kanama da dahil daha az postoperative komplikasyon ve düşük tekrar büyüme

Tablo: Pediatrik OSAS Cerrahi Tedaviler [33]

Tedavi	Popülasyon	Yarar	Risk ve Zorluklar
Adenotonsillektomi	Tonsil ve adenoid hipertrofi olan çocuklar	Oldukça etkin, iyi tolere edilir	Sık: ağrı, oral tolerans güçlüğü, nadiren kanama, solunum komplikasyonları
Parsiyel tonsillektomi ve adenoidektomi	Büyük tonsil ve adenoidi olan çocuklar	Ekstrakapsüler tonsillektomiye nazaran daha hızlı iyileşme	OSA tedavisinde etkinliği daha az kabul edilmiştir, tonsillerde tekrar hipertrofi görülebilir
Lingual tonsillektomi	Adenotonsillektomi sonrasında OSA devam eden lingual tonsilleri büyük olan hastalar	Rezidüel OSA hastalarında kalıcı tedavi	Havayolunda konsantrik skar dokusu, etkinlik ve ideal popülasyon tam belirlenmemiştir
Trakeostomi	Başka bir tedavi opsiyonu olmayan ciddi OSA hastaları	Çok etkin	Evde monitorizasyon ihtiyacı, bakım zorluğu, komplikasyon riski yüksektir
Bariatrik cerrahi	Diğer tedavilerden fayda görmeyen seçilmiş obez adolesanlar	Kısa dönem etkinliğini gösteren birkaç çalışma mevcut	Komplikasyon riski, cerrahi tipi ve merkeze göre değişen etkinlik
Kraniyofasiyel cerrahi	Kraniyofasiyel anomalisi olan seçilmiş çocuklar	seçilmiş vakalarda çok etkin	Uzun dönem takip sonuçları az, etkinlik cerrahi tipi ve merkeze göre değişir, morbiditesi yüksek

insidansı ile tatminkar sonuçlar saptamışlardır. (39)

Lingual Tonsillektomi:

Persistan OSAS hastalarında çeşitli teknikler uygulanarak lingual tonsillektomi bir seçenek olabilir. Rutin adenotonsillektomi sırasında lingual tonsillektomi uygulanması tavsiye edilmez çünkü kombine operasyonlarda havayolunda çevresel skar oluşumu riski vardır ve bu durum orofarenks ve nazofarenks stenozuna yol açabilir.

Diğer Cerrahi Seçenekler:

Özel durumlara yönelik cerrahi OSAS hastalarına uygulanabilmektedir. Bu gibi durumlar arasında koanal atrezi, kraniyofasiyel anomaliler sayılabilir.

Obstrüksiyon bölgesini bypass etmek için uygulanabilen trakeostomi oldukça etkili bir tedavi yöntemidir. Ancak çocuklarda trakeostominin bakımı zordur ve komplikasyon riski yüksektir. Alternatif diğer tedaviler veya daha az invazif cerrahi seçenekler trakeostomi seçeneğini oldukça sınırlamıştır. Herhangi bir alternative tedavisi olmayan ve diğer tedavilere yanıt vermeyen ciddi OSAS hastalarına trakeostomi önerilebilir.

Erişkinlerde sıklıkla uygulanan uvulopalatofaren-goplastinin çocuklarda etkinliği ile ilgili bir çalışma yoktur. UPPP'nın çocuklarda uygulanması ile ilgili yayınlar sadece nörolojik bir bozukluğu olan çocuklarla sınırlıdır ve etkinliği belli değildir.

KAYNAKLAR

1. Pediatric Pulmonology Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome, American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704–712.
2. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866–878.
3. Ray RM, Bower CM Pediatric obstructive sleep apnea: the year in review. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2005, 13:360–365.
4. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring—evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982;139: 165–171.
5. Traeger N, Schultz B, Pollock AN, et al. Polysomnographic values in children 2–9 years old: additional data and review of the lecture. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40:22–30.
6. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114:44–49.
7. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc Vol 5*. pp 242–252, 2008.
8. Spruyt K, O'Brien LM, Macmillan Coxon AP, Cluydts R, Verleye G, Ferri R. Multidimensional scaling of pediatric sleep breathing problems and bio-behavioral correlates. *Sleep Med* 2006;7:269–280.
9. Johnson EO, Roth T. An epidemiologic study of sleep-disordered breathing symptoms among adolescents. *Sleep* 2006;29:1135–1142.
10. Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr* 2002;140:97–102.
11. DelRosso LM. Epidemiology and Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016 Jan;46(1):2-6.
12. Chan CC, AuCT, LamHS, LeeDL, WingYK, LiAM. Intranasal corticosteroids for mild childhood obstructive sleep apnea—a randomized, placebo-controlled study. *Sleep Med* 2015;16(3):358–63.
13. TanHL, GozalD, Kheirandish-GozaL. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat Sci Sleep* 2013;5:109–23.
14. GalluzziF, PignataroL, GainiRM, GaravelloW. Drug-induced sleep endoscopy in the decision-making process of children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2015;16(3):331–5
15. Villa MP, Pietropaoli N, Supino MC, Vitelli O, Rabasco J, Evangelisti M, Del Pozzo M, Kaditis AG. Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Settings With Limited Resources. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015 Nov;141(11):990-6.
16. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, et al. Should children with suspected obstructive sleep apnea sy-

- ndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118:360.
17. Aurora RN, Zak RS, Karipott A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, Bista SR, Casey KR, Chowdhuri S, Kristo DA, Ramar K, American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 2011;34(3):379.
 18. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2000 Feb;105(2):405-12.
 19. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed, American Academy of Sleep Medicine, Darien 2014.
 20. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, et al. Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 145:S1.
 21. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. The multiple challenges of obstructive sleep apnea in children: diagnosis. *Current Opinion in Pediatrics* 2008, 20:650–653.
 22. Melendres MAS, Lutz JM, Rubin ED, Marcus CL. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 114:768–775.
 23. Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Gozal D. Cognition, sleep and respiration in at-risk children treated for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005; 25:336–342.
 24. Beebe DW, Wells CT, Jeffries J, et al. Neuropsychological effects of pediatric obstructive sleep apnea. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10:962–975.
 25. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Sheldon SH, Spruyt K, Ward SD, Lehmann C, Shiffman RN; American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012 Sep;130(3):576-84.
 26. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudiane K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138: 838–844.
 27. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2008;122(1):e149–55.
 28. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for adenotonsillar hypertrophy and sleep disordered breathing in children. *Am J Resp Crit Care Med* 2005; 172: 364–370.
 29. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing following tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006; 117: E61–E66.
 30. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 123–127.
 31. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Sleep apnea in children - Treatment considerations. *Paediatric Respiratory Reviews* (2006) 7s, S58–S61.
 32. Marcus CL, Ward SLD, Mallory GB, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure a treatment of childhood obstructive sleep-apnea. *J Pediatr* 1995;127(1):88–94.
 33. Cielo CM, Gungor A. Treatment Options for Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016 Jan;46(1):27-33.
 34. Fernandes do Prado LB, Li X, Thompson R, Marcus CL. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep* 2002; 25(1):66–71.
 35. Van Hoorenbeeck K, Franckx H, Debode P, Aerts P, Wouters K, Ramet J, Van Gaal LF, Desager KN, De Backer WA, Verhulst SL. Weight loss and sleep-disordered breathing in childhood obesity: effects on inflammation and uric acid. *Obesity (Silver Spring)*. 2012 Jan;20(1):172-7.
 36. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182(5):676–83.
 37. Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre- and postoperative polysomnography. *Laryngoscope* 2007;117(10):1844–54.
 38. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 525–530.
- Vicini C, Eesa M, Hendawy E, Pari M, D'Agostino G, AlGhamdi S, Meccariello G. Powered intracapsular tonsillectomy vs. conventional extracapsular tonsillectomy for pediatric OSA: A retrospective study about efficacy, complications and quality of life. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015 Jul;79(7):1106-10.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDİATRİK KBB	P-5	Pediyatrik İşitme Kayıplarına Yaklaşım	TT	2

Dr. Öğretim Üyesi Alper Özdilek, Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD
Prof. Dr. Mehmet Ada, Serbest Hekimlik

PEDİATRİK İŞİTME KAYIPLARINA YAKLAŞIM

Pediyatrik yaş grubunda işitme kayıpları sık görülen bir durumdur. İleri derece işitme kayıpları her canlı 1000 doğumda 1 görülür (1). Hafif ve orta derece işitme kayıpları da dahil edilirse bu sıklık her 1000 canlı doğumda 6'a çıkar (1). Eğer 18 yaş altı pediyatrik gurubun tüm derecelerdeki işitme kayıplarının tamamı dahil edilirse ise, sıklık 1000 çocukta 17'e çıkar (1). Bu durum pediyatrik yaş grubunda işitme kayıplarının, pediyatrik diyabet ve pediyatrik kanserlerden daha sık olduğunu ortaya koymaktadır (2).

İşitme kayıpları konjenital (doğumla birlikte gelen), genetik, sendromik, non-sendromik, edinilmiş ve progresif olabilir. İşitme kaybının çeşidi; tek taraflı, çift taraflı, sensörinöral, iletim veya mikst olabilir. İşitme kayıplı çocuk, kulak burun boğaz uzmanı, çocuk doktoru, odyolog, ve konuşma terapisti ile multidisipliner olarak değerlendirilmelidir.

Konuşma ve dil gelişimi işitmeye bağlı olduğundan dolayı, işitme kayıplı çocuklar erken teşhis edilmeli ve hızlıca rehabilitasyonları ve tedavileri planlanmalıdır. Erken teşhis ve uygun tedaviler ile daha iyi sonuçlar alınarak, işitme kayıplı çocuğun topluma engelli olarak katılmasının önüne geçilebilir. İşitme kaybı en geç bebek 3 aylıkken teşhis edilmeli ve habilitasyonunun 6 aylıkken başlaması gerekir (3, 4). İşitme kaybı olan çocukların sadece yarısında risk faktörü olduğundan dolayı ülkemizde dahil olmak üzere birçok ülkede yeni doğan işitme taraması, ulusal program olarak uygulanmaktadır (5). Edinilmiş işitme kayıpları da dil gelişimini ve sosyal yaşamı olumsuz etkileyebileceğinden dolayı her yaştaki işitme kayıpları erken teşhis edilerek tedavi edilmelidir.

Çocuklarda işitme kayıplarının teşhisi erişkinlere göre daha zordur. Anamnez almanın zor olması,

pediyatrik yaş grubunun kendini ifade etmesinde zorluk yaşaması, odyolojik testlere uyum sağlama-maları teşhisi zorlaştırmaktadır. Farklı testler ile işitme kaybının iyi değerlendirilmesi ve gerekirse testlerin tekrarlanması gerekmektedir. Anamnez, fizik muayene, odyolojik testler, radyolojik görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar testleri yapılarak teşhis ve tedavi yöntemlerine karar verilmelidir (3).

Anamnez ve fizik muayene

İşitme kaybı yaşayan çocuk; konuşma gelişiminde, lisans öğrenmede, zeka gelişiminde, sosyal ve emosyonel durumlarda ve akademik başarısında sorun yaşar (6).

Anamnez aileye sorulan basit ve anlaşılır cümlelerle alınmalıdır. İşitme kaybının ilk ne zaman fark edildiği, bebek ise gürültü ile uykusundan uyanması, çocuk ise sese tepkisi, büyük çocuk ise okuldaki başarısı sorulmalıdır. İşitmenin ne kadar süredir kötü olduğu, arada işitmenin iyi olduğu dönemler olup olmadığı araştırılmalıdır. Hamilelik sürecinde geçirilen enfeksiyonlar, operasyonlar, travmalar, ilaç, alkol ve sigara kullanımı sorgulanmalıdır. Bebeğin doğum süreci, doğum miadı, doğum ağırlığı, apgar skoru, doğum sonrası yoğun bakımda kalıp kalmadığı, kan uyuşmazlığı, geçirdiği enfeksiyonlar, hiperbilirubinemi ve ilaç kullanım durumu aileye sorulmalıdır. Bebeğin motor ve mental gelişimin yaşına uygun gidip gitmediği sorgulanmalıdır. Başını tutma, emekleme, oturma zamanları araştırılmalıdır. Aile öyküsünde anne baba arasında akrabalık, ailede işitme kaybı olan diğer bireyler sorgulanmalıdır.

Anamnez sonrasında fizik muayene yapılmalıdır. Tam bir vücut ve KBB muayenesi uygulanmalıdır.

Tablo 1. American Speech and Hearing Association (ASHA) kriterlerine göre belirlenen işitme kaybı dereceleri

0-15 dB	Normal işitme
16-40 dB	Çok hafif derece işitme kaybı
41-55 dB	Hafif derece işitme kaybı
56-70 dB	Orta derece işitme kaybı
71-90 dB	İleri derece işitme kaybı
91 dB ve üstü	Çok ileri derece işitme kaybı

Kulak kepçesi, dış kulak yolu, kulak zarı, nazal kavite, nazofarenks ve oral kavite dikkatlice değerlendirilmelidir. Damak yarığı gibi sendromik durumları düşündürecek bulgular atlanmamalıdır. Fizik muayene sonrasında çocuğun yaşına uygun yapılacak odyolojik testler ile işitme değerlendirilmelidir.

Odyolojik Değerlendirme

Odyolojik değerlendirmenin amacı, eğer işitme kaybı var ise bunun tipini ve derecesini belirlemektir. İşitme kayıpları derecesi ölçümlerde elde edilen değerlere göre değişmektedir (Tablo 1). Tedavi işitme kaybının derecesine ve tipine bağlı olduğundan dolayı testlerin doğruluğu oldukça önemlidir. Çocuğun yaşına, gelişimine ve mental durumuna göre hangi odyolojik testlerin yapılacağı seçilmelidir. Yanlış test sonuçlarını engellemek için birden fazla test kullanılarak sonuçlar doğrulanmalıdır.

Otoakustik emisyon (OAE)

Kokleanın ses ile uyarılması sonucu dış tüylü hücrelerin mikro-mekanik hareketleriyle yayılan seslerin ölçülmesi ile elde edilir. Sessiz ortamda yapılmalı ve bebek sakin olmalıdır. Dış kulak yoluna yerleştirilen bir prob yardımıyla uygulanır. Bu yüzden dış kulak yolu ve orta kulak iletim sorunlarında (buşon, stenoz, darlık, efüzyon gibi) doğru ölçüm vermez. OAE yalnızca 30 dB ve üstü kayıplarına teşhis koyabilmektedir. Nöral fonksiyonları değerlendirmede için işitsel nöropatili hastalarda OAE alınmaktadır. Distorsiyon OAE (DPOAE) frekansa özgü bilgi verir ve yüksek frekansları ölçebilir. Geçici uyarılmış OAE (TOEA) kokleanın bütününe değerlendirmesi özelliğiyle, tarama ve işitsel nöropatinin teşhisi amaçlı kullanılabilir. Günümüzde ulusal işitme programında tarama testi olarak kullanılmaktadır.

İşitsel Uyarılmış Beyinsapı Yanıtı (ABR)

ABR ile işitme sinirinin ve beyin sapının sese tep-

kisi ölçülmektedir. Başa yapıştırılan elektrotlar ile eş zamanlı olarak kulağa verilen sese, işitme sinirinin (VIII. sinir) ve beyin sapının yanıtı ölçülür. Küçük çocuklarda sessiz bir ortamda uyku sırasında, büyük çocuklarda ise sedasyon altında yapılabılır. Frekansa özgü eşik tespiti için 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz'lik tone-burst uyaran kullanılır. Uyaran şiddeti, V. dalga tespit edildiği sürece 10 dB'lik basamaklarla 20 dB nHL'e kadar indirilmelidir (4). I. dalga VIII. sinirin distalinden, II. dalga VIII. sinirin proksimalinden, III. dalga koklear nukleustaki primer nöronlardan, IV. dalga superior olivar kompleksteki nöronlardan, koklear nukleus ve lateral lemniskus'tan, V. dalga ise lateral lemniskus ve inferior colliculus kaynaklanır. ABR ile V. dalganın elde edildiği dB değeri ve dalgalarda arası latanslar dikkate alınır. ABR ile V. dalganın elde edildiği dB göre işitme kaybı derecesi saptanır. Yaş grubuna göre belirlenmiş latans değerler dikkate alınmalıdır. Koklear sinirin sağlamlığını değerlendirmek için kullanılan klik uyaranla yapılan test, 2000-4000 Hz aralığının işitme eşiğini gösterir (7). Klinisyeni testte koklear mikrofonik (CM) aramaya yönlendirmelidir. Eğer CM saptanırsa işitme kaybının işitsel nöropati nedeni olduğu düşünülebilir. Bunun yanında klik uyaranla yapılan ABR'de tepeler arası (I-III, I-V) latans değerleri, I- V dalga amplitüdüleri ve dalga morfolojisi nöral bir patolojiyi ayırt etmek için önemli parametrelerdir. Günümüzde OAE ile beraber tarama-ABR ulusal tarama testinde kullanılmaktadır. Tarama-ABR sadece "kaldı" ve "geçti" diye sonuç verdiğinden dolayı, bu testten kalan çocuklar referans merkeze yollanarak yukarıda detaylıca anlatılan klinik-ABR testi ile değerlendirilmelidir.

İstikrarlı İşitsel Uyarım Yanıtları (ASSR)

İstikrarlı İşitsel Uyarım Yanıtları (ASSR) anlık uyaranlar yerine sürekli uyaranlar kullanılarak elde edilen uyarılmış potansiyellerdir. Uyaranlar amplitüd ve frekansı modüle edilen saf seslerdir

ki bunlardan en çok kullanılanlar; 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz'lik taşıyıcı frekansa sahip uyanarlardır. ABR'ye göre daha kısa sürede ve frekansa özgü eşik belirlemek için pratikte yararlıdır.

Akustik İmmittans

Timpanometri ve akustik refleks ile orta kulak değerlendirilir. Pediatrik yaş grubunda sıklıkla iletim tipi işitme kaybına yol açan efüzyonlu otitlerin tanısında yardımcıdır. Konvansiyonel olarak 226 Hz prob ton uyanar kullanılarak Tip A timpanogram elde edilmesi, ayırıcı tanıda iletim tipi işitme kaybınının dışlanmasına yardımcı olur. Timpanogramda elde edilen patolojik durumlar iletim tipi işitme kayıplarını ortaya koyabilir. Timpanogramda saptanan tip Ad (yüksek tepeli) kemikçik zincir kopukluğunu, tip As (düşük tepeli) kemikçik zincir fiksasyonunu, tip C (negatif basınç) östaki disfonksiyonunu ve tip B (düz) efüzyonlu otitis media düşündürür. Akustik refleksde 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz'lik tonal uyanarlar kullanılarak ipsilateral ve kontralateral eşikler belirlenir. Bu eşikler, işitme eşikleri ile beraber değerlendirilerek tanı desteklenir.

Davranışsal Yöntemler

Bu testler 0-6 aylık çocuklarda ABR ve diğer testleri desteklemek amacıyla yapılabilmektedir. Davranışsal görsel odyometri ile bebeğin işitsel uyarana verdiği tepki ölçülür. Ani gürültü verilerek bebeğin emmeyi bırakması, uyanması ve irkilmesine bakılır. Daha büyük çocuklarda (6-36 ay) görsel pekiştirici odyometrisi (VRA) veya şartlandırılmış oyun odyometrisi (CPA) kullanılır. VRA'da çocuğun işitsel uyarana verdiği istemli motor yanıtlar gözlenir. Çocuğun işitsel uyanara dönüp bakması beklenir. Bu amaçla 250-4000 Hz arası frekanslarda ses verilerek test uygulanır. Bir oyuncak ses kaynağına yerleştirir ve ses verildiğinde oyuncak hareket ettirilerek çocuğun dikkati bu yöne çevrilir. Böylece işitsel uyanar verildiğinde çocuğun bu yöne bakması beklenir. Test serbest alanda hoparlörler ile uygulanabileceği gibi, kulakları tek tek değerlendirmek için insert kulaklık ve kemik yolunu değerlendirmek için kemik vibratör ile de yapılır. Oyun odyometrisi ise (CPA), akustik uyarını her duyduğunda çocuktan belirli bir motor hareket yapmasının (topu forlatması gibi) istendiği işitme

test yöntemidir. Üç yaş ve daha üzeri çocuklarda ise çocuğun gelişimine göre saf ses odyometrik incelemeler yapılabilmektedir.

Yenidoğan İşitme Taraması

Ülkemizde ulusal yenidoğan işitme tarama programı uygulanmaktadır. Ulusal tarama testi kapsamında her yenidoğana hastaneden taburcu olmadan OAE testi yapılmaktadır. Eğer yenidoğan, riskli bir bebek ise tarama-ABR testi uygulanmaktadır. Eğer risksiz yenidoğan 2 defa OAE kalır ise tarama-ABR testi uygulanır. Tarama-ABR testinden 2 defa kalan riskli bebek ve 2 defa yapılan OAE sonrasında uygulanan tarama-ABR testinden kalan risksiz bebek referans merkeze yönlendirilir.

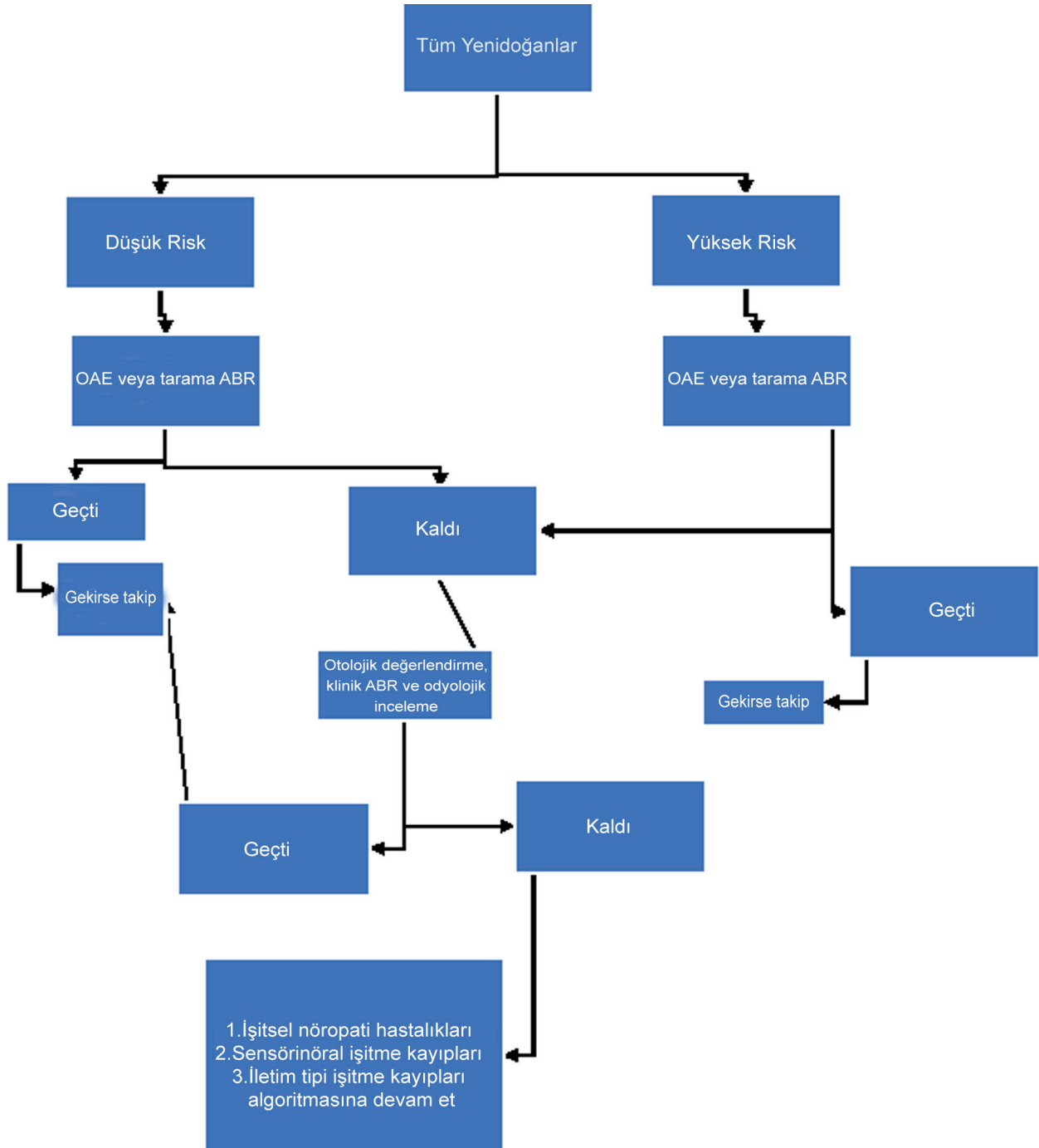
International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG) 2016 yılında yayınladığı pediatrik işitme kayıplarına yaklaşım kılavuzu, ülkemizde benzer şekilde uygulanan tarama programını önermektedir (8) (Tablo 2).

***Yüksek risk faktörleri**

- TORCH enfeksiyonları
- <1500 g düşük doğum ağırlığı
- Kan transfüzyonu gerektiren hiperbilirubinemi
- >5 günden daha uzun süre ototoksik ilaç kullanımı
- Bakteriyel menenjit
- >5 günden fazla süren mekanik ventilasyon
- Kafa travması
- Nörodejeneratif hastalık
- 5 günden fazla yopun bakımında kalma
- Ailede işitme kaybı hikayesi

Radyolojik Değerlendirme

Konjenital sensörinöral işitme kayıpları; iç kulak yapılarında, VIII. Sinirde ve işitme merkezinde oluşan anomalilerden kaynaklanmaktadır. Bu anomaliler; genetik, travma veya enfeksiyona bağlı olabilirler (9). Bilgisayarlı tomografi (BT) kemik ve orta kulak yapılarını göstermekte üstün iken, manyetik rezonans (MR) iç kulak, işitme siniri ve nöral dokuları göstermede üstündür (10). BT görüntüleri dış kulak ve orta kulağa yapılacak cerrahi işlemlerde yol gösterici olmaktadır. Koklear implant adayları çocuklarda hem BT hem de MR önemli

Tablo 2. Yenidoğan işitme tarama yaklaşımı algoritması, International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG), 2016

rol oynamaktadır. MR ve BT ile iç kulak yapısının değerlendirilmesi implant uygunluğu için oldukça önemlidir.

Bilgisayarlı tomografi (BT)

Temporal kemiğin, yüksek rezolüsyonlu BT görüntülenmesinde hem aksiyel hem de koronal planlarda ince kesit görüntü alınarak rekonstrüksiyon yapılır. Multidedektör BT tarayıcısında, 0.3 mm

kadar ince kesit görüntüleri alınır. Aksiyel görüntüler petröz apeksin tepesinden mastoid kemiğin alt ucuna kadar, koronal görüntüler ise petröz apeksin ön kenarından mastoid kemiğin posterior kenarına kadar olmalıdır (11, 12).

Manyetik rezonans (MR)

İç kulak değerlendirilmesinde 1.5 ya da 3 Tesla MR kullanımı tercih edilmektedir. Küçük çocuklarda

sedasyon altında çekim yapılmaktadır. İnce kesit, ağır 3D T2-A GRE (kesit kalınlığı= 0.4-0.7 mm) sekansları, VIII. sinir ve membranöz labirentin değerlendirilmesi için en uygun olanıdır. Görüntüler serebellopontin köşe, internal akustik kanal içinde VII. ve VIII. kraniyal sinir aksına dik planlarda olmalıdır (12).

Malformasyonlar

Malformasyonlar; etkilediği iç kulak yapısına bağlı olarak normal işitmeye neden olabileceği gibi, konjenital çok ileri derece sensörinöral işitme kaybına da neden olabilir. Bu hastalar BT ve MR ile değerlendirilerek koklear implant ya da iç kulak yapıları uygun değil ise beyin sapı implantı için değerlendirilirler.

Michel aplazisi

En ağır aplazidir. Bütün iç kulak yapıları ve petröz kemik oluşmamıştır. BT'de iç kulak yapıları yoktur ve atrezik internal akustik kanal izlenmektedir. VIII. kraniyal sinir MR görüntülerinde izlenmemektedir.

Scheibe aplazisi (Kokleasakküler aplazi)

Sakkül ve koklear kanal oluşmamıştır. Kemik labirent vardır ama membranöz labirentin sadece superior kısmı oluşmuştur.

Mondini aplazisi (Tip II İnkomplet Partisyon)

Kokleanın normal bazal dönüşü ile birlikte kistik apeksinin olması, büyümüş vestibüler kanal ve vestibül, normal semisirküler kanallar şeklindedir.

Alexander aplazisi

Koklear kanal ve bazal kıvrım oluşmamıştır. Korti organı ve ganglion hücrelerinde bozukluk vardır.

Koklear Aplazi

BT'de koklea oluşmamıştır ve promontoryum kabarıklığı yoktur.

Ortak Kavite

Koklea ve vestibül arasında normal ayrışma olmamıştır. BT ve MR görüntüleri koklea ve vestibülün kistik bir kavite içerisinde iç yapıların oluşmadan birleştiğini göstermektedir.

Tip I İnkomplet Partisyon

Koklea kistik ve modiolus tamamen yoktur, ves-

tibül ise sıklıkla dilate görünümündedir ve "8" rakamına benzer görüntü oluşturur. Vestibüler kanal BT'de normaldir.

Koklear Hipoplazi

Koklea tek ya da kısmi tur atmaktadır.

Vestibül ve Semisirküler Kanal Malformasyonları

Semi sirküler kanalların tamamen yokluğu; CHARGE sendromu (koloboma, kalp anomalileri, koanal atrezi, büyüme ve gelişmede gerilik, genital ve kulak anomalileri) olan hastalarda görülür. Posterior semisirküler kanalın izole aplazisi, Waardenburg Sendromu ve Alagille sendromu olan hastalarda tanımlanmıştır. En iyi değerlendirme BT ile yapılır.

Genişlemiş Vestibüler Kanal

En sık izlenen iç kulak malformasyonudur (13). BT'de karakteristik görüntüleme özelliği vestibüler kanalın osseöz genişlemesidir. MR görüntülemesinde, endolenfatik kanal ve kesenin genişlemesi karakteristik özelliklerdir.

İnternal Akustik Kanal ve Koklea Sinir Anomalileri

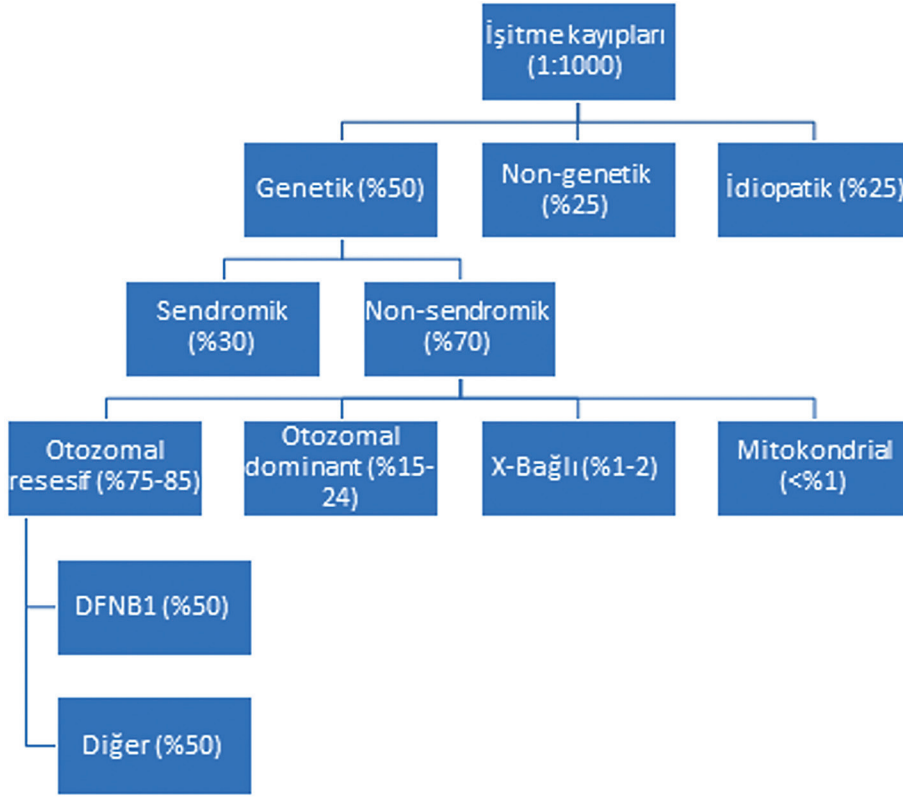
İnternal akustik kanalın çapı 2 mm'den az ise stenotik olarak tanımlanmaktadır (14). MR ile koklear sinir anomalileri saptanır.

Genetik değerlendirme ve genetik sensörinöral işitme kayıpları

İşitme kaybı nedenleri genetik ve edinilmiş olarak ikiye ayrılır. Daha ileri olarak da konjenital ve progresif olarak ikiye ayrılır. Prelingual işitme kayıplarının yaklaşık %50 - %60 genetikdir (1). Bunların %70'i non-sendromiktir. Non-sendromik işitme kayıplarının %75 - %80'ini otozomal resesiftir (1). Non-sendromik otozomal resesif işitme kayıplarının %50'sinde connexin 26 defekti mevcuttur (1)(Tablo 3).

Non-sendromik işitme kayıplarında 60 farklı gen tanımlanmıştır (1). Otozomal dominant için DFNA, otozomal resesif için DFNB ve X-bağlı için DFNBX adlandırılması kullanılmıştır. DFN (DeafNess) arkasına gelen numara, gen lokasyonunu tanımlamaktadır. Non-sendromik otozomal resesif işitme kayıplarının %50'sinden sorumlu olan DFNB1, GJB2 (connexin 26) defektini tanımlamaktadır.

Tablo 3. Prelingual işitme kayıplarının nedenleri



GJB2'deki en sık mutasyon 35delG'dir. Non-sendromik genetik işitme kayıplarında, non-progresif ileri-çok ileri derece sensörinöral işitme kaybı görülür. Uygun işitme cihazı kullanımı sonrası bu hastalar koklear implant adaylarıdır.

Non-sendromik işitme kayıplarına sıklıkla başka fiziksel anomaliler eşlik etmemektedir. Sendromik işitme kayıplarına değişik fiziksel anomaliler eşlik etmektedir. İşitme kaybına yol açan toplam 700'den fazla sendrom tanımlanmıştır (15). En sık görülenler tablo 4 de özetlenmiştir.

Genetik olmayan sensörinöral işitme kayıpları

Bu kısımda anlatılacak hastalıkların büyük bir kısmı önlenebilir hastalıklardır. Koruyucu hekimlik bu hastalıklarda ön plana çıkmaktadır.

Enfeksiyöz nedenler

Toksoplazmozis: Toxoplasma gondii neden olmaktadır. Prenatal alınırsa sensörinöral işitme kaybına neden olabilir. Vakaların çoğu asemptomatik olup yaklaşık %15'inde işitme kaybı görülür. Sensörinöral işitme kaybı bilateraldir ve progresif ola-

rak ilerleyerek total işitme kaybına neden olur (16). Hidrosefali, mikrosefali, koryoretinit, trombositopeni, hepatosplenomegali, sarılık ve intrakranial kalsifikasyon görülebilir. Yaygın tipinde prognoz kötüdür. Hamilelik öncesi IgG antikor titreleri bakılarak anne adayları tedavi edilmelidir. Enfekte olan bebekler en az 1 yıl tedavi edilmelidir.

Rubella (Kızamıkçık): Rubivirus neden olmaktadır. Aşı bulunana kadar en sık viral konjenital sensörinöral işitme kaybı nedeni idi. Gebelik sırasında geçirilen rubella enfeksiyonuna bağlı oluşur. Kartarakt, kalp anomalisi ve bilateral çok-ileri derece sensörinöral işitme kaybına neden olur. Anamnez ve virolojik testlerle tanısı konur. İşitme kaybı koklear hasara bağlıdır (17).

Sitomegalovirüs (CMV): En sık görülen konjenital sensörinöral işitme kaybına neden olan ajandır. Herpesvirüs ailesindedir. Tüm yenidoğanların yaklaşık %0,4-2,3'ünde görülmektedir (18). Doğumsal formu en sık görülen intrauterin enfeksiyon nedenidir (19). İntrauterin, doğum sırasında veya emzirme ve tükürük ile doğum sonrasında bebeğe geçebilir. Çoğu asemptomatiktir (%90). Prematüri-

Tablo 4. Sık görülen sendromik işitme kayıpları nedenleri

<i>Otozomal dominant</i>	
Waardenburg sendromu	En sık görülen otozomal dominant sendromik işitme kaybı. Non-progresif sensörinöral işitme kaybı ve pigment anomalileri vardır. Dört tipi bulunmaktadır.
Stickler sendromu	Progresif sensörinöral işitme kaybı yapar. Yarık damak mevcuttur. Ciddi miyop olabilir ve retinal ayrılmaya neden olabilir.
Brakio-oto-renal sendrom	İkinci en sık otozomal dominant sendromik işitme kaybı nedenidir. Sensörinöral, iletim ve mikst tip işitme kaybı yapabilir. Birinci ve ikincil brankial anomaliler (preaurikuler fistül, dış kulak yolu anomalisi, kemikçik zincir anomalisi ve brankial kist) ve renal anomaliler görülür.
Nörofibromatozis tip 2	Bilateral vestibüler schwannom görülür. Teşhis MR ile konur. Progresif sensörinöral işitme kaybı yapar.
Treacher-Collins sendromu	Yarık damak, yüzde gelişim bozukluğu ve iletim tipi işitme kaybı görülür
<i>Otozomal resesif</i>	
Usher sendromu	En sık görülen otozomal resesif sendromik işitme kaybı. En sık körlük veya sağırılık nedeni. Körlük retinitis pigmentosa'ya bağlıdır. Vestibüler disfonksiyon eşlik edebilir. Üç tipi vardır.
Pendred sendromu	Sensörinöral işitme kaybına ötiroid guatr eşlik eder. BT'de genişlemiş vestibüler kanal ve koklear anomaliler eşlik edebilir.
Jervell ve Lange-Nielsen sendromu	Konjenital ileri-çok ileri derece sensörinöral işitme kaybına neden olur. Uzamış QT bağlı ani ölüm olabilir.
<i>X-bağlı</i>	
Alport sendromu	Progresif işitme kaybı yapar. Progresif glomerulonefrit ve oftalmik sorunlar eşlik eder.
<i>Sporadik</i>	
Goldenhar sendromu	Yüz asimetrisi, servikal vertebral displazi, kolobom ve tek taraflı iletim tipi işitme kaybı eşlik eder
Di-george sendromu	Timus veya parotis yokluğu, kraniyofasial anomaliler ve kardiyovasküler sistem anomaliler görülür. İşitme kaybı orta kulak kemikçikleri yokluğuna bağlı iletim tipi olabileceği gibi monodini anomalisine bağlı olarak sensörinöral de olabilir.

te, mental retardasyon, pnömoni, göz lezyonları ve progresif sensörinöral işitme kaybına neden olabilir. İşitme kaybı oranı %11-20 arasındadır (20).

Herpes simpleks virüs: HSV-1 ve HSV-2 neden olmaktadır. Doğum sırasında anneden geçer. Bebeklerin %70-90'ında santral sinir sistemi tutulur (21). Mikrosefali, mikroftalmi, mental retardasyon, deri lezyonları ve sensörinöral işitme kaybı görülür.

Sfiliz: Treponema pallidum neden olmaktadır. Doğumsal sfiliz hastalarında vertigo ve yüksek fre-

kansları tutan sensörinöral işitme kaybına neden olur (18).

Kızamık: Paramiksovirus ailesindedir. En sık 5-15 yaşları arasında görülür. İleri derece, bilateral sensörinöral işitme kaybına neden olur. Otitis media en sık komplikasyonudur (16).

Kabakulak: Paramiksovirus ailesindedir. En sık 5-15 yaşları arasında görülür. Kabakulağa bağlı oluşan işitme kaybı, unilateral ileri derece sensörinöral işitme kaybıdır.

Lyme: *Borrelia burgdorferi* neden olmaktadır. En sık 5-9 yaş arasında görülür. Asimetrik sensörinöral işitme kaybına neden olabilmektedir.

AIDS: HIV ajanına bağlı oluşmaktadır. Otitis mediaya neden olarak iletim tipi işitme kaybına, iç kulağı tutarak sensörinöral işitme kaybına neden olabilir. Tinnitus, vertigo ve ataksi oluşturabilir. Fırsatçı enfeksiyonlarla (CMV, sfiliz, tüberküloz ve menenjit) veya tedavide kullanılan ototoksik ilaçlara bağlı işitme kaybı oluşabilir.

Menenjit: *Neisseria meningitis*, *haemophilus influenzae* tip B ve *streptococcus pneumoniae* bağlı oluşur. İnfluenzae ve pnömokok aşısı sayesinde sıklığı azalmıştır. Sensörinöral işitme kaybı, menenjit sonrası gelişen labirentite bağlı oluşur.

Enfeksiyöz dışı nedenler

Hiperbilirubinemi: Konjuge olmamış kandaki bilirubinin BOS'a geçmesi ile nöral dokudaki işitme merkezinin etkilenmesi sonucu sensörinöral işitme kaybı oluşur.

Ototoksisite: Hamilelikte annenin kullandığı veya bebek doğduktan sonra bebeğe uygulanan ilaçlar ile olmaktadır. Aminoglikozidler, sistemik kemoterapötikler (cisplatin), makrolidler ve loop diüretikler başlıca ototoksik ajanlardır.

Gürültüye bağlı işitme kayıpları: Yüksek gürültüye bağlı olarak kokleanın dış tüylü hücreleri kalıcı hasar görebilir ve bu durum sensörinöral işitme kaybına neden olabilir. Özellikle 85 dB üstü gürültüler kalıcı işitme kaybına neden olabilir (22, 23).

Travmalar: Özellikle transvers tip temporal kemik kırıkları sensörinöral işitme kayıplarına neden olmaktadır. Bu kırıklara vertigo ve yüz felci de eşlik edebilir. Daha sık görülen longitudinal kırıklarda ise hemotimpanum veya kemikçik zincir dislokasyonuna bağlı iletim tipi işitme kaybı olur.

Ani işitme kayıpları: Erişkinlerde rastladığımız ani işitme kayıpları pediatrik yaşta da karşımıza gelebilmektedir. Son 3 gün içinde gelişen birbirini takip eden 3 frekansta 30 dB veya daha üstü sensörinöral işitme kayıplarına ani işitme kaybı denilmektedir. Çocuklarda anamnez alma güçlüğü olduğu için tanısını koymak güçtür (24). Tedavisi erişkinlerdeki gibi steroid kullanılmasıdır.

Yoğun bakımda kalma: Yoğun bakımda mekanik ventilasyon ihtiyacı olması, ECMO kullanılması ve yoğun bakımda 5 günden fazla kalma işitme kaybı açısından risk oluşturmaktadır.

Nörodejeneratif hastalıklar: Mukopolisakkaridoz, Friedreich ataksi gibi sensörimotor polinöropati hastalıkları sensörinöral işitme kaybına neden olabilir.

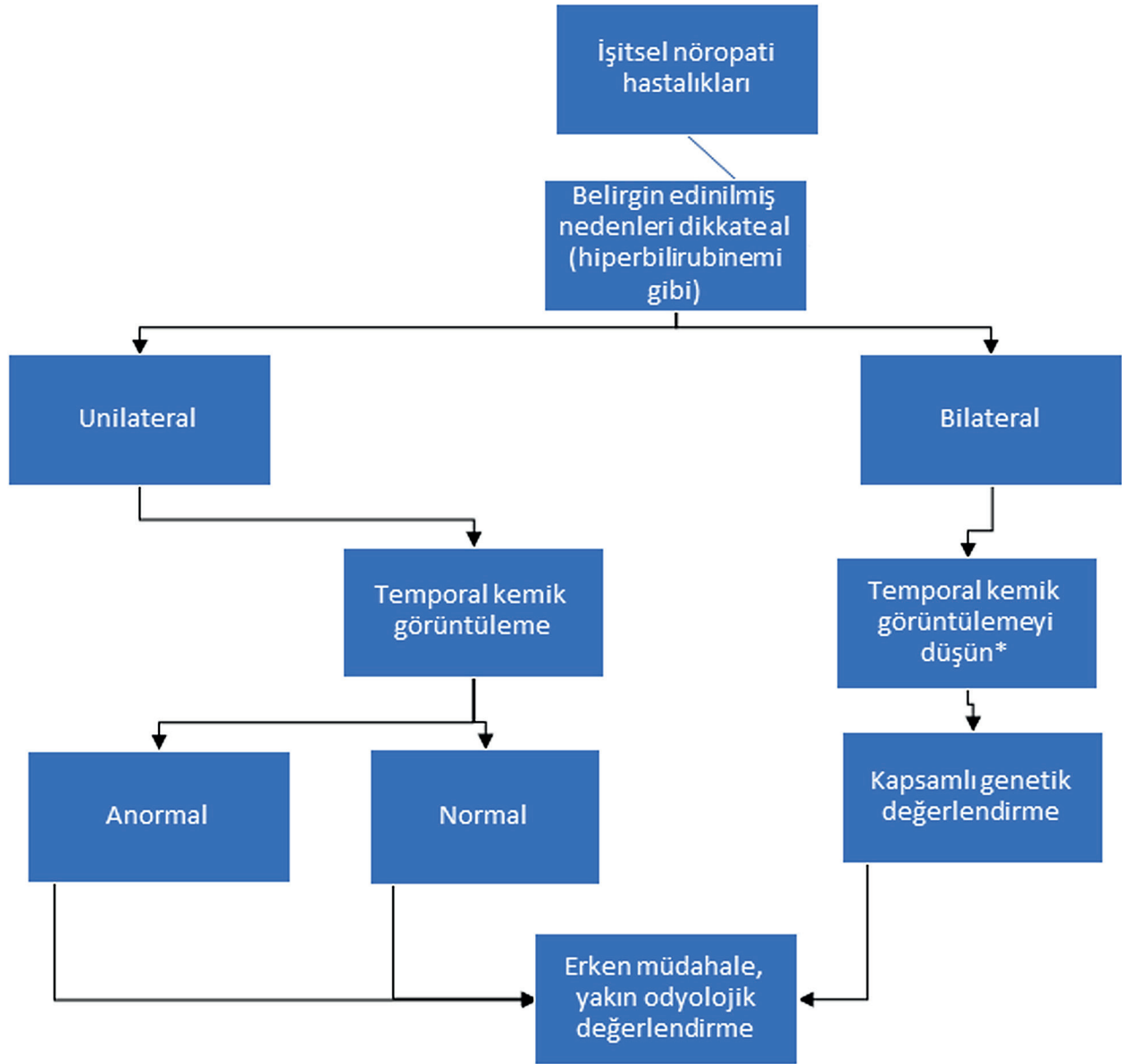
Otoimmün iç kulak hastalıkları: Meniere gibi hastalıklar nadirinde olsa çocukluk çağında sensörinöral işitme kaybına neden olabilir.

İşitsel Nöropati: Her yaşta görülebilen bu hastalıkta, kokleadaki iç tüylü hücrelerde, VIII. sinirde ve bu ikisi arasındaki bağlantılarda patoloji vardır (25). Kokleadaki dış tüylü hücreler korunmuştur. Gürültülü ortamda konuşmayı anlama kabiliyetleri düşmüştür. Pediatrik yaş grubunda konuşma gecikmesi ile ortaya çıkabilir. Hem konjenital hem de edinilmiş olabilir. Bebeklerde sıklığı %0,006-0,044 bulunmuştur (26). Sıklıkla bilateral olmakla beraber unilateralde olabilir. Davranışsal testlerinde saf ses odyometreleri çok değişkendir. Tamamen normal olabileceği gibi çok-ileri derece sensörinöral işitme kayıpları da görülebilir. Konuşmayı ayırt etme skorları oldukça kötüdür. Özellikle gürültülü ortamda konuşmayı ayırt etme skorları daha kötü çıkmaktadır. OAE testleri normaldir. ABR'de ise dalgalar tespit edilemez. İpsilateral ve kontralateral akustik refleksler alınmaz. Yenidoğan taramasında OAE testinden geçen işitsel nöropatili hastalar, dil gelişimi bozuk olduğu için yapılan ABR testinde saptanırlar. Öncelikle işitme cihazı verilen hastalarda koklear implantasyon tedavi yöntemi olarak denemektedir. İşitsel nöropati hastalarına yaklaşım algoritması tablo 5'de gösterilmiştir.

*Yazarlara göre bilateral işitsel nöropati hastalarında genetik testler, temporal kemik görüntülemesine göre daha üstündür. İşitsel nöropati hastalarının %40-50'sinde genetik neden bulunmuştur.

Koklear implantasyon

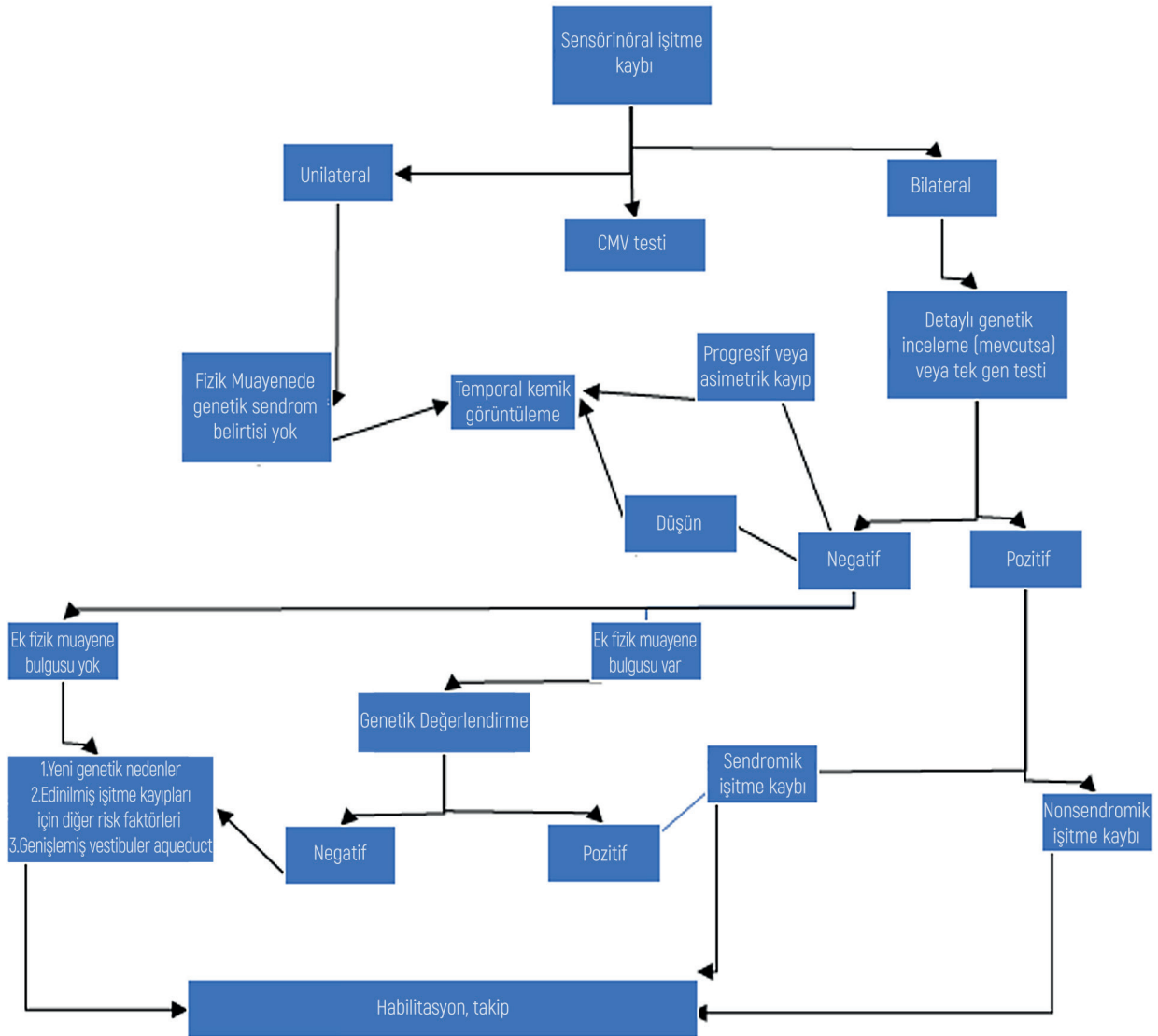
Sensörinöral işitme kaybı olan çocuklar detaylıca değerlendirilmeli ve hızlıca teşhisleri konulup uygun tedavileri almalıdırlar. Tablo 6'da sensörinöral işitme kaybı olan çocuklara yaklaşım algoritması verilmiştir.

Tablo 5. İşitsel nöropati hastalıklarına yaklaşım algoritması, International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG), 2016

Koklear implantasyon, 1980'den sonra bebeklerde, 1990'dan itibaren de FDA onayı ile 2 yaşından büyük konjenital işitme kayıplı çocuklarda kullanılmaya başlandı (27). Dil öğrenme öncesi döneme prelingual, dil öğrenme sonrası döneme postlingual dönem denir. Prelingual dönemde koklear implant uygulanmış çocuklar, postlingual dönemde uygulanmış koklear implanttan daha başarılı sonuç verirler (28). İlk 3 yaş içinde yapılan koklear implant, 4-6 yaş arasından yapılan koklear implanttan daha başarılıdır (29). Erken implant yapılan çocukların işitme becerileri daha iyi olmaktadır (30). Fakat çocuğun yaşı küçüldükçe, özellikle bir yaş altında tanı testleri ile teşhis koymak zorlaşmaktadır. Ayırı-

ca bir yaş altında yapılacak koklear implant ameliyatı riskleri de daha fazladır. Küçük bebeklerin anatomisi daha zordur ve kan hacimleri daha azdır. Bu yüzden ülkemizde OAE ve ABR testleri ile teşhis konulan bir yaş altındaki hastalar öncelikle işitme cihazı verilerek desteklenmektedir. Ülkemizde bir yaş civarında koklear implant cerrahisi uygulanmaktadır. SGK tarafından 2017'den itibaren her iki kulak içinde koklear implant ödenmektedir. Ülkemizde 2 yaş altında her iki kulakta en az 90 dB sensörinöral işitme kaybı olan, 2-4 yaş arasında da 80 dB daha fazla sensörinöral işitme kaybı olan çocukların koklear implant operasyonları SGK tarafından karşılanmaktadır. Daha iyi işitme değer-

Tablo 6. Sensörinöral işitme kayıplarına yaklaşım algoritması, International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG), 2016



lerine sahip çocuklar ise mutlaka işitme cihazları ile desteklenerek, konuşma ve dil gelişimlerini tamamlamaları sağlanmalıdır. Cihaz kullanan bu çocuklar yakından takip edilerek, işitme kayıpları artar ise koklear implant programına alınmalıdır. Cihaz ve eğitimle konuşma geliştiren veya postlingual dönemde çok-ileri derece sensörinöral işitme kaybı olan diğer yaş grubundaki büyük çocuklara da koklear implantasyon uygulanabilir (31). Od-yolojik değerlendirmelerde koklear implant aday olduğu saptanan bütün hastalara ayrıntılı kulak BT ve MR incelemeleri yapılarak, implantın yerleştirilebileceği uygun iç kulak yapılarının varlığı mutlaka gösterilmelidir. İç kulak yapılarının koklear implanta uygun olmadığı durumlarda beyin sapı implantı düşünülür.

İletim tipi işitme kayıpları

Çocuklarda işitme kayıplarının %90-95 iletim tipi kayıplardır (32). İletim tipi işitme kayıpları konjenital ve edinilmiş olmak üzere ikiye ayrılır. Konjenital iletim tipi kayıplar, konjenital sensörinöral işitme kayıplarından daha nadir görülmektedir. Auriküler atrezi, dky stenozu, dky atrezisi ve orta kulak kemikçiklerinin anomalisi konjenital nedenlerdir. Edinilmiş iletim tipi işitme kayıpları ise çocukluk çağında en sık görülen işitme kayıplarıdır. En sık neden olarak efüzyonlu otitis media görülmektedir (33). Kronik otitis media, perforasyonlar, timpanosklerozlar, otosklerozlar, kemikçik zincir fiksasyonları ve kolesteatomlar diğer edinilmiş iletim tipi işitme kayıplarıdır.

İletim tipi işitme kayıplarına neden olabilecek durumları saptamak için kulak kepçesi, dış kulak yolu ve kulak zarı iyi muayene edilmelidir. Buşon gibi dış kulak yolunu kapatan salgılar temizlenmelidir. Daha sonrasında timpanometrik incelemeler ve diğer odyolojik testler uygulanmalıdır. Fizik muayene ve odyolojik test sonuçlarına göre hastaya temporal kemik BT incelemesi yapılmasına karar verilebilir.

Çocuklarda iletim tipi işitme kayıpları hafiften ileri düzeye kadar işitme kaybı yapabilir. İşitme kaybı sürekli olabileceği gibi aralıklarla da olabilir. Özellikle dil gelişimi öncesi olan iletim tipi işitme kayıpları konuşma gelişimini olumsuz etkileyebilir. İletim tipi işitme kayıplarında tüp takılması veya daha ileri cerrahi tedaviler gerekebilir. Cerrahi planlanmayan çocuklarda işitme cihazı uygulanabilir.

Konjenital iletim tipi işitme kayıpları

Aural atrezi: Aural atreziye sıklıkla dış kulak yolu stenozu veya atrezisi eşlik etmektedir. İnsidansı 10.000’de 0,83 ila 17,4 arasındadır (34). Sıklıkla unilateral olmakla beraber bilateralde olabilir. Fasiyal asimetri, yarık damak ve dudak, kardiyovasküler ve ürogenital malformasyonlar eşlik edebilir. Dış kulak yolu uygun olanlarda OAE ve kemik ve/veya hava ABR ile işitme değerlendirilmelidir. Dış kulak yolu atrezik olanlarda kemik yolu ABR ile işitme değerlendirilir. Bu hastalarda genellikle kemik yolu işitmeleri normaldir. Daha sonrasında temporal kemik BT incelemesi ile orta kulak, iç kulak yapıları ve fasiyal sinir incelenmelidir. Tek taraflı olgularda sıkı takip yapıla bilinirken çift taraflı olgularda ise kemik yolu iletimli işitme cihazları kullanılmalıdır.

Bu olgularda rekonstrüksiyon için cerrahi 5 ile 7 yaş arasında planlanabilir. Bu cerrahide fasiyal sinir hasarı ve sensörinöral işitme kaybı gelişme riski bulunmaktadır.

Malleus ve inkus fiksasyonu: Malleus fiksasyonu inkus fiksasyonundan daha çok görülür (35). Bazen malleus hareketini kısıtlayan “malleus bar” adından kemik çıkıntı olabilir. Malleus ve inkus fiksasyonunda tanı BT ile konur. Tedavisi cerrahidir ve kemikçiklerin mobilize edilmesi ile sağlanır.

İnkudostapedial ayrılma: İnkus uzun kolu ile stapes başı arası bağlantı kopukluğudur. Konjenital olabileceği gibi bazen enfeksiyonlara bağlı oluşabilir. Cerrahi olarak kopukluk düzeltilerek iletim sağlanır.

Stapes ankilozu: En sık görülen izole konjenital orta kulak anomalisidir. Taban veya suprastrüktür fiksasyonu şeklinde görülebilir. Suprastrüktür oluşmadığı malformasyonlar da stapes ankilozuna eşlik edebilir. Cerrahisi otoskleroz cerrahisi gibidir. Stapedektomi veya stapedotomi yapılarak stapes hareketli hala getirilir ve piston yerleştirilerek iletim sağlanır.

Oval pencere yokluğu: Otik kapsülün vestibüle açılmasındaki defekt sonucunda ortaya çıkar. Tanısı BT ile konabilmektedir. Kemiğe implante edilen işitme cihazları ile sorun çözülebileceği gibi, cerrahi müdahale ile yeni bir oval pencere oluşturulabilir.

Superior kanal dehissansı: Vertigo, nistagmus, tinnitus ve iletim tipi işitme kaybının eşlik ettiği bir anomalidir. Tanısı BT ile konur ve ağır olgularda cerrahi olarak defekt kapatılır.

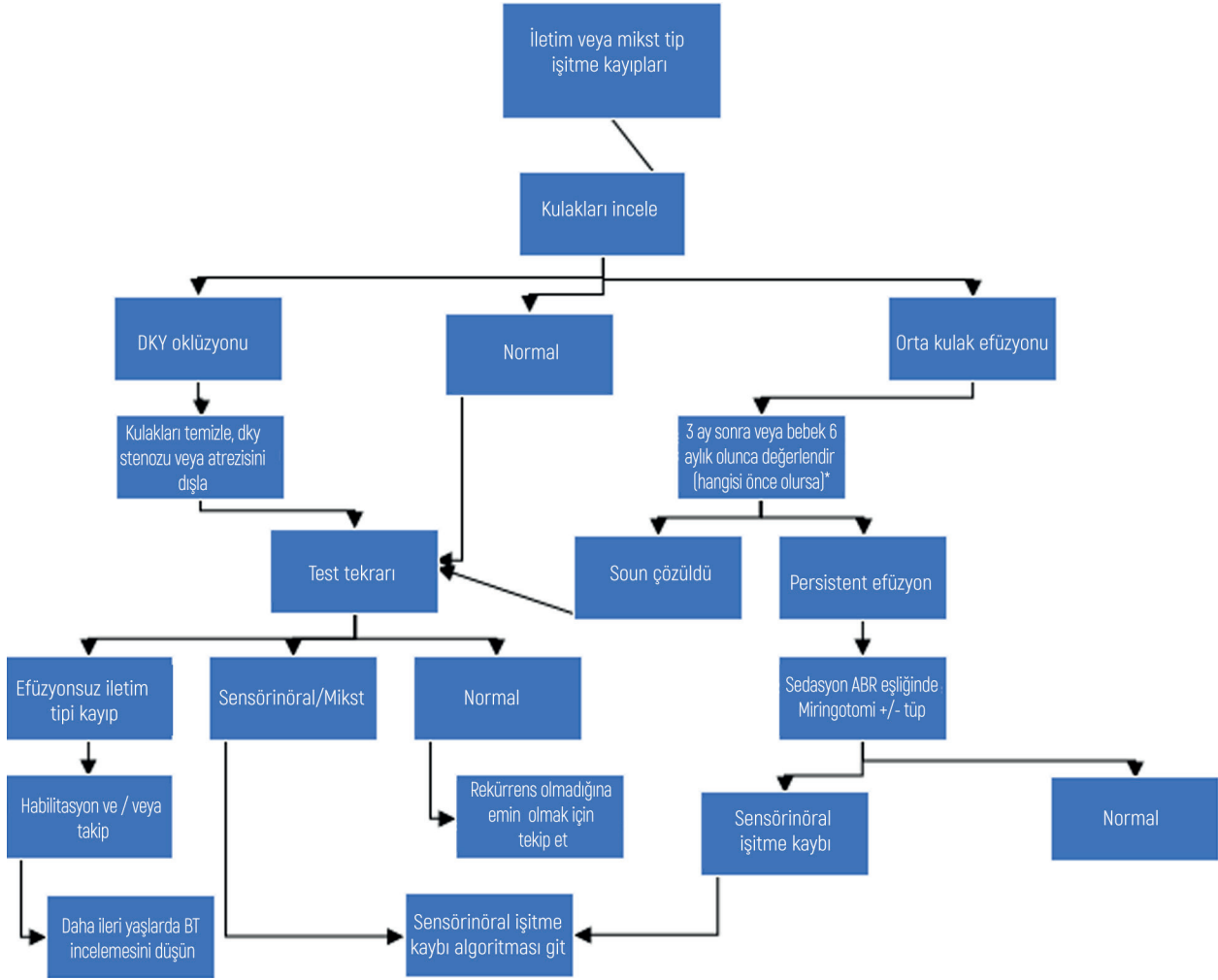
Tablo 7. Ventilasyon tüpü takılması endikasyonları

Rosenfeld RM, et al. *Clinical practice guideline: otitis media with effusion (update)*. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2016;154(1_suppl): S1-S41

>40 dB işitme kaybı yapan EOM
3 aydan uzun süren bilateral EOM
6 aydan uzun süren unilateral EOM
İşitmeden bağımsız olarak konuşma, lisan, öğrenme problemi yaşayan EOM’lu çocuklar
Kulak zarı ve orta kulakta yapısal değişiklikler
EOM ile ilişkilendirilebilecek şikayetlerin varlığı (kulak ağrısı, uyku bozukluğu, tinnitus, dengesizlik ve baş dönmesi gibi)
Östaki tüpü disfonksiyonu belirtileri (dalgalı işitme kaybı, dengesizlik, otofoni, aralıklı ağrı)
Değerlendirme anında efüzyonun mevcut olduğu rekürren veya ciddi akut otitis media

Tablo 8. İletim veya mikst tip işitme kayıplarına yaklaşım algoritması, International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG), 2016

*Bazı yazarlar 3 aydan daha büyük çocuklarda, 6 ayda rehabilitasyon başlasın diye daha kısa süreli takip (4-6 hafta) önermektedir.



Konjenital kolesteatom: Kulak zarının intakt olan hastalarda orta kulakta konjenital kolestatom saptanabilir. Tipik olarak sağlam kulak zarı arkasında inci tanesi şeklinde görülür. Orta kulakta kalan embriyolojik artıklardan oluşur. Kolesteatomların %4'ü konjenitaldir. Bu hastalarda tanı BT ve MR ile konur. Tedavisi cerrahi olarak kolesteatomun çıkarılmasıdır.

Edinilmiş iletim tipi işitme kayıpları

Efüzyonlu otitis media (EOM): Çocukluk çağında görülen en sık edinilmiş iletim tipi işitme kaybı nedenidir. Enfeksiyon bulguları olmaksızın orta kulakta sıvı bulunmasıdır. Çocuklar hayatlarında en az bir kere efüzyonlu otitis media geçirirler. EOM'un nedenleri arasında adenoid vejetasyon, üst solunum yolu enfeksiyonları, alerji ve biyofilm tabakası gibi üstaki disfonksiyonuna neden olabile-

cek durumlar bulunmaktadır (36). Orta kulak sıvısı, kulak zarının hareketini kısıtlayarak iletim tipi işitme kayıplarına neden olur.

Tarama testlerinden kalan çocukların çoğunda EOM saptanmıştır (37). Tarama testlerinden kalan çocuklarda eğer EOM saptanırsa, 3 ay sonra veya çocuk 6 aylık olduğunda (hangisi daha önce olursa) tarama testinin tekrar bakılması önerilmektedir (8). Bu çocuklarda EOM, tedavi almadan kendi kendine geçebilmektedir (37).

EOM'lu çocuklarda ortalama 30 dB iletim tipi işitme kaybı oluşmaktadır. Genellikle aileler çocuklarının televizyonun sesini çok açtığını ve seslenildiğinde tepki vermemesinden şikayetçilerdir. Bu çocuklarda işitme azlığına bağlı dil gelişimi sekteye uğrayabilir.

EOM için günümüzde farklı tedaviler önerilse de tedavide antibiyotiklerin ve dekonjestanların yeri yoktur. Bu çocuklar sıkı takibe alınarak belli kriterler ile takip edilirler. Takiplerde ventilasyon tüpü takılma endikasyonları ortaya çıktığı zaman cerrahi uygulanarak tedavi edilirler (tablo 7). Eğer adenoid hipertrofisi sorunları da var ise, hastalara aynı se-
ansta adenoidektomide yapılması önerilmektedir.

Kulak zarı perforasyonları: Pediatrik yaş grubunda en sık ventilasyon tüpü uygulaması sonrası görülmektedir (38). Perforasyon boyutuna göre iletim tipi işitme kaybının şiddeti değişmektedir. Sıklıkla hafif tip iletim işitme kaybına neden olmaktadır. Perforasyonlar kronik otitis mediaya neden olarak kemikçik zincir sorunlarına veya kolesteatom gelişmesine sebep olarak iletim tipi işitme kaybının şiddetinin artmasına neden olabilirler. Bu yüzden çocuk ameliyat sonrası pansumanlara uyum sağlayabileceği yaşa geldiğinde timpanoplasti operasyonu ile tedavi edilmelidir.

Timpanoskleroz: Orta kulağın kronik enfeksiyonuna bağlı kulak zarı ve orta kulaktaki dokuların hyalinizasyonu ve sonrasında kalsifikasyonu ile karakterizedir. Sadece kulak zarı tutulursa miringoskleroz adını alır sıklıkla işitmeyi bozmaz. Skleroz kemikçikleri tutarsa orta-ileri derece iletim tipi işitme kayıplarına neden olabilir. BT ile tanısı konulabilir. Cerrahi düşünülüyorsa kemik iletimli işitme cihazları ile işitme düzeltilir bilinir. Eğer cerrahi planlanıyorsa fikse olmuş kemikler mobilize edilerek veya çıkartılıp yerlerine protez konularak iletim sağlanır.

Kolesteatom: Dış kulak kanalının keratinize çok katlı yassı epitelin orta kulakta ve mastoidde olmasına kolesteatom denir. Orta kulakta kemikçiklere zarar vererek iletim tipi işitme kaybına neden olur. Edinilmiş kolesteatomlar primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer kolesteatomda östaki disfonksiyonuna bağlı kulak zarında retraksiyon cebi oluşur ve bu cepten epitel orta kulak içinde kontrolsüzce büyümeye başlar. Sekonder kolesteatomda ise, travmatik, iatrojenik ya da enfeksiyona bağlı oluşan perforasyondan epitel orta kulağa yürür.

Tanısı hem fizik muayene hem radyolojik BT ve MR görüntülemesi ile konur. Kolesteatomun tedavisi cerrahidir ve pediatrik yaş grubunda hızla ilerleyebileceğinden cerrahi kısa sürece uygulanmalıdır. Kolesteatom, orta kulak ve mastoidden tamamen temizlenmelidir. Sonrasında kemikçik zincir onarımı yapılarak veya işitme cihazı verilerek işitme düzeltilmelidir.

İletim tipi işitme kayıplarına yaklaşım algoritması tablo 8'de gösterilmiştir.

Sonuç

Pediatrik işitme kayıpları, çocuğun dil gelişimini, akademik başarısını ve sosyal aktivitelerini etkilediğinden dolayı erkenden teşhis edilmeli ve hızlıca tedavi edilmelidir. Pediatrik yaş grubu kendini ifade etmekte zorlandığından dolayı teşhis daha zor konulmaktadır. Detaylı anamnez, ayrıntılı fizik muayene, uygun ve farklı odyolojik testlerin kullanılarak çapraz kontrolü ve sıkı takip ile bu zorluğun üstesinden gelinir.

KAYNAKLAR

1. Grindle CR. Pediatric hearing loss. *Pediatr Rev.* 2014 Nov;35(11):456-63; quiz 464. doi: 10.1542/pir.35-11-456. Review. Erratum in: *Pediatr Rev.* 2014 Dec;35(12):539.
2. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics.* 2007;120(4):898-921
3. Johnson KC. Audiologic assessment of children with suspected hearing loss. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2002;35: 711-32.
4. ASHA. Permanent Childhood Hearing Loss. <https://www.asha.org/PRPSpecificTopic.aspx?folderid=8589934680§ion=Assessment>. September 2018.
5. Kemalöglü YK, Gökdoğan Ç, Gündüz B, Önal EE, Türkyılmaz C, Atalay Y. Newborn hearing screening outcomes during the first decade of the program in a reference hospital from Turkey. *European Archives of Oto-Rhino- Laryngology.* 2016;273:1143-9.
6. Şahlı AS, Belgin E. Ülkemizde işitme kayıplı 6. çocukların profili ve tedavi yaklaşımları. *Hacettepe Tıp Dergisi.* 2011;42:82-7

7. Brookhouser PE, Gorga MP, Kelly WJ. Auditory brainstem response results as predictors of behavioral auditory thresholds in severe and profound hearing impairment. *The Laryngoscope*. 1990;100:803-10.
8. Liming BJ, Carter J, Cheng A, Choo D, Curotta J, Carvalho D et al. International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG) consensus recommendations: Hearing loss in the pediatric patient. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016 Nov;90:251-258.
9. Huang BY, Zdanski C, Castillo M. Pediatric sensorineural hearing loss, part 1: Practical aspects for neuroradiologists. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33:211-7.
10. Billings KR, Kenna MA. Causes of pediatric sensorineural hearing loss: yesterday and today. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:517-21.
11. Trimble K, Blaser S, James AL, et al. Computed tomography and/or magnetic resonance imaging before pediatric cochlear implantation? Developing an investigative strategy. *Otol Neurotol*. 2007;28:317-24.
12. Adunka OF, Jewells V, Buchman CA. Value of computed tomography in the evaluation of children with cochlear nerve deficiency. *Otol Neurotol*. 2007;28:597-604.
13. Swartz JD. An overview of congenital/developmental sensorineural hearing loss with emphasis on the vestibular aqueduct syndrome. *Semin Ultrasound CT MR*. 2004;25:353-68.
14. Stjernholm C, Muren C. Dimensions of the cochlear nerve canal radioanatomic investigation. *Acta Otolaryngol*. 2002;122:43-8.
15. Koffler T, Ushakov K, Avraham KB. Genetics of Hearing Loss: Syndromic. *Otolaryngol Clin North Am*. 2015;48(6):1041-61.
16. Akdaş FV. Çocuklarda Sensörnöral İşitme Kayıpları. Çelik O, editör. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. 2. Baskı. İzmir: Asya Tıp Kitabevi; 2007. p.63-76.
17. Pappas DG. *Diagnosis and Treatment of Hearing Impairment in Children*. San Diego: Singular Pub. Groups; 1998. p.94-187.
18. Görür K. Çocuklarda Genetik Olmayan Sensörnöral İşitme Kayıpları. Çelik O, Editör. *Otoloji ve Nöro-otoloji*. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık; 2013. p.1085-90.
19. Stagno S. Cytomegalovirus. In: Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious Diseases Of The Fetus And Newborn Infant*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995. p.312-53.
20. Gantt S, Bitnun A, Renaud C, Kakkar F, Vaudry W. Diagnosis and management of infants with congenital cytomegalovirus infection. *Paediatrics & Child Health*. 2017;22(2): 72-4.
21. Remington J, Collister FB. Audiological findings in children in neonatal herpes. *Ear Hear*. 1988;9:256-8.
22. <http://www.osha.gov/SLTC/noisehearingconservation/index.html#standards>. July 4, 2015.
23. <http://www.cdc.gov/niosh/topics/noise/default.html>. August 22, 2015.
24. Kizilay A, Koca ÇF. Pediatric Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Craniofac Surg*. 2016 Jun;27(4):e364-6. doi: 10.1097/SCS.0000000000002630. PubMed PMID: 27171971.
25. Starr A, et al. Auditory neuropathy. *Brain*. 1996;119(3):741-53.
26. Rance G, et al. Clinical findings for a group of infants and young children with auditory neuropathy. *Ear and hearing*. 1999;20(3):238-52.
27. Waltzman SB, Roland JT Jr. Cochlear implantation in children younger than 12 months. *Pediatrics*. 2005;116(4):487-93.
28. Boisvert I, McMahon CM, Dowell RC, Lyxell B. Long-term asymmetric hearing affects implantation outcomes differently in adults with pre- and post-lingual hearing loss. Bolhuis JJ, ed. *PLoS ONE*. 2015;10(6)
29. Manrique M, Cervera-Paz FJ, Huarte A, Molina M. Prospective long-term auditory results of cochlear implantation in prelinguistically deafened children: the importance of early implantation. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2004;(552):55-63.
30. Venail F, Vieu A, Artieres F, Mondain M, Uziel A. Educational and employment achievements in pre-lingually deaf children who receive cochlear implants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136(4):366-72.
31. Bayazıt YA, Altınyay Ş, Cevizci R. Delayed prelingual cochlear implantation in childhood and puberty. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(2):146-50.
32. Dougherty W, Kesser BW. Management of conductive hearing loss in children. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2015;48(6): 955-74.
33. Rosenfeld RM, et al. Clinical practice guideline: otitis media with effusion. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2004;130(5):S95- S118.

34. Brent B. Technical advances in ear reconstruction with autogenous rib cartilage grafts: personal experience with 1200 cases. *Plastic and reconstructive surgery*. 1999;104(2):319-34.
35. Armstrong B. Epitympanic malleus fixation: correction without disrupting the ossicular chain. *The Laryngoscope*. 1976;86(8):1203-8.
36. Ehrlich GD, et al. Mucosal biofilm formation on middle-ear mucosa in the chinchilla model of otitis media. *Jama*. 2002;287(13):1710-5
37. Boudewyns A, et al. Otitis media with effusion: an underestimated cause of hearing loss in infants. *Otology & Neurotology*. 2011;32(5): 799-804
38. Mehta RP, et al. Determinants of hearing loss in perforations of the tympanic membrane. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*. 2006;27(2):136.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDIATRİK KBB	P-6	Konjenital Baş Boyun Malformasyonlu Çocuğa Yaklaşım	TT	2

Uz. Dr. Hakkı Caner İnan, SBÜ Bursa Yüksek İhtisas EAH KBB Kliniği
Prof. Dr. Mehmet Ada, Serbest Hekimlik

KONJENİTAL BAŞ BOYUN MALFORMASYONLU ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Baş boyun anatomisinde larenks, trakea, karotid arter gibi birçok hayati yapı yer almaktadır. Neonatal ve erken çocukluk döneminde birçok baş boyun anomalisinin görülebilmesi ve bu kompleks anatomik yapı, tanı ve tedavi aşamasında birçok zorluğu beraberinde getirmektedir. Konjenital baş boyun malformasyonları arasında infantil hemanjiom gibi vasküler anomaliler, fibramatozis kolli, tiroglossal duktus kisti ve brankial yarık anomalileri; laringomalazi, vokal kord paralizisi gibi solunum yolu anomalileri görülebilmektedir.

Özellikle sendromik vakalarda aynı anda birden fazla malformasyon görülebilir. Bu hastalarda pediatri, KBB, radyoloji ve plastik cerrahi gibi birçok branşın işbirliği halinde çalışması gerekmektedir. Bu çocukların hızlı bir şekilde değerlendirilmesi, hava yolunun kontrol altına alınması ve beslenmesinin sağlanması gereklidir.

Konjenital baş boyun malformasyonu olan çocuklarda eğer lezyon hava yolunu tehdit ediyorsa yapılacak ilk şey solunumu kontrol altına almaktır. Bazı durumlarda entübasyon; entübasyonun mümkün olmadığı mandibula, oral kavite veya larenks anomalilerinde ise acil trakeotomi gerekliliği olabilir.

Baş boyun malformasyonlu çocuklarda özellikle boyunda bir kitle varsa kullanılacak ilk görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (USG). USG'nin avantajları kısa sürede yapılabilmesi, hızlı olması ve maliyetinin düşük olmasıdır. Derin dokulara uzanan ve USG'nin faydasının sınırlı olduğu durumlarda bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılacak diğer yöntemlerdir. BT radyasyon içermesine rağmen kısa sürede yapılabilir ve kemik yapıları çok iyi gösterir. Yumuşak doku çözünürlüğü ise MRG'de

daha iyidir fakat çekimin uzun sürmesi en önemli handikapıdır. Radyolojik görüntüler uzman bir radyolog ile beraber değerlendirilmelidir. Solunum yolunun değerlendirilmesinde fleksible fiberoptik laringoskopi, mikroskopik laringoskopi, floroskopi ve bronkoskopi kullanılabilir.

BOYUNUN KONJENİTAL MALFORMASYONLARI

Tiroglossal duktus kisti:

Tiroid gland embriyolojik dönemde ilk gelişen endokrin bezdir. Dil kökünde foramen çekumda gelişmeye başlayıp aşağıya doğru migrasyon gösterir. Bu migrasyon sırasında dar bir kanalla foramen çekum ile bağlantı halindedir. Gestasyonun 10. Haftasında bu tiroglossal duktus oblitere olarak kaybolur. Bu kanalın oblitere olmaması sonucu boyun orta hatta benign kistik bir lezyon olan tiroglossal duktus kisti ortaya çıkar. 1 Baş boyun bölgesinin en sık görülen konjenital malformasyonudur. Çoğunlukla sporadik olarak ortaya çıkar ve her iki cinsiyette eşit olarak görülür. 2

Bulgular sıklıkla 10 yaşın altında ve üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben boyun orta hatta yumuşak şişlik ve hassasiyetle ortaya çıkmaktadır. Bazen kist enfekte olarak cilde fistülize olmakta ve boyun orta hatta pürülan akıntı oluşmaktadır. Kitle yutkunmayla ve dilin dışarı çıkmasıyla vertikal düzlemde hareket eder. Ayırıcı tanıda dermoid kistler, venolenfatik malformasyonlar, laringosel, lenfadenitler göz önünde bulundurulmalıdır.

USG ilk yapılacak radyolojik tetkiktir. USG'de komplike olmayan kistlerde ince duvarlı, anekoik, internal septaları ve solid komponenti de olan heterojen kistik kitle görülür. Kistlerin %25'i sup-

rahyoid, %25'i infrahyoid, %50'si ise hyoid kemik düzeyinde yerleşimlidir. USG'de kitlenin hyoid kemikle ilişkisi iyi incelenmelidir.1 Ek olarak tiroid agenezisi veya ektoptik tiroid yerleşimi olabileceğinden tiroid glanda mutlaka incelenmelidir. Bazı vakalarda tiroid sintigrafisi yapmak gerekebilir. MRG ve BT komplike, rekürren ve ayırıcı tanının yapılamadığı vakalarda yapılabilir.

Primer tedavisi cerrahidir. Cerrahide hyoid kemiğin korpusunun da rezeke edildiği Sistrunk operasyonu rekürrens önlenmesi açısından önemlidir. Hyoid kemiğin çıkarılmadığı vakalarda % 50'ye kadar rekürrens oranları belirtilmektedir.3 Vakaların %1'inde patolojik inceleme sonucu kist içersinde tiroid papiller karsinomu görülebilir.4

Brankial yarık anomalileri:

Baş boyun bölgesindeki yapıların büyük bir kısmı brankial aparatlardan gelişmektedir. Bu alanın gelişmesi gestasyonun dördüncü ile altıncı hafta arasında başlar. Embriyodaki organlar iç tarafta endodermle dōşeli farengeal poşlardan ve dış tarafta ektodermal brankial yarıklardan gelişmektedir. Bu iki tabakanın arasında ise mezodermden oluşan yapılar bulunmaktadır. Brankial yarık ve farengeal poşların yetersiz veya bozulmuş füzyonu sonucu brankial yarık anomalileri ortaya çıkmaktadır. Anomaliler kist, sinüs veya fistül şeklinde görülebilir.1

En sık birinci ve ikinci brankial yarık anomalileri görülürken, üçüncü ve dördüncü brankial yarık anomalileri oldukça nadirdir.

• Birinci brankial yarık anomalileri:

Birinci brankial yarık anomalileri; dış kulak yolu, mandibula angulusu ve parotis bezi dahil olmak üzere geniş bir alanda ortaya çıkabilir. Work sınıflaması ile 2'ye ayrılmaktadırlar.5 Tip 1 anomaliler ektodermal kökenlidir ve kulak kanalının membranöz parçasının duplikasyonu sonucu ortaya çıkar. Konkal kıkırdağın medialinde seyredip, postaurikuler boşluğa uzanırlar. Fasiyal sinirin yüzeyinde kalırlar ve dış kulak yoluna paralel seyrederek. Tip 2 anomalilerde hem ektodermal hem de mezodermal yapılar bulunmaktadır. Fistülün açılma noktası mandibula angulusu yakınındadır ve fasiyal sinirle yakın ilişkilidir. Dış kulak yolu ile ilişkili lezyonlar, kulak kepçesinde şişlik, fistül veya pürülan kulak

akıntısı yapabilir ve preauriküler sinüsle karışabilirler.6 Parotis bezini tutan lezyonlarda parotit veya parotis absesi görülebilir. Boyunda selülit, apse ve mandibula yakınında fistül ağzından pürülan akıntı görülebilir.7

Hastaların tanısında hikaye ve fizik muayeneye ek olarak dış kulak yolu ve timpanik membranın otoskopik değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır. Fasiyal sinir fonksiyonları muayene edilmelidir. BT veya MRG fistül traktını belirlemede yardımcı olabilir.

Birinci brankial yarık anomalilerin tedavisi cerrahidir ve rekürrensi engellemek için tam eksizyon gereklidir. Lezyonların çoğunluğunda fasiyal sinirin korunması açısından süperfisiyal parotidektomi gerekebilmektedir. Apsel formasyonu olanlarda insizyon ve drenaj yapılmalıdır ve cerrahi müdahale antibiyotik tedavisinden sonraya ertelenmelidir.8

• İkinci brankial yarık anomalileri:

İkinci brankial yarık anomalileri bütün brankial yarık anomalilerinin %90'ının oluşturmaktadır. Servikal sinüsün involüsyonundaki duraksama en kabul edilen teoridir.9 Fistül traktı, sternokleidomastid kasının ön sınırının inferiorundan başlayıp, platisma, stilohyoid kası ve digastrik kasın posterior kısmını geçerek karotid kılıfına gelmektedir. Tonsiller fossada sonlanmadan önce glossofarengus kasının yüzeyelinden geçer ve tonsiller fossaya açılır.8

İkinci brankial yarık kistleri, lateral boyunda ağrısız, mobil, yumuşak ve yavaş büyüyen kitle olarak karşımıza çıkarlar. Sıklıkla bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben belirginleşirler. Bazı durumlarda insizyon ve drenaja ihtiyaç duyan apseleşme görülebilir. Ayırıcı tanıda timik kistler, lenfatik malformasyonlar ve süperatif nontüberküloz mikobakteriyel lenfadenit aklıda tutulmalıdır. USG ve BT en faydalı görüntüleme yöntemleridir. Tedavide, rekürrensi engellemek için kistin ve fistül traktının cerrahi eksizyonu gereklidir. Rekürren tonsilite yol açtığından ve rekürrense sebep olabileceğinden ipsilateral tonsillektomi de yapılabilir.10

• Üçüncü ve dördüncü brankial yarık anomalileri:

Üçüncü ve dördüncü brankialyarık anomalileri ve kistleri nadir görülür. Üçüncü brankial fistüllerin

traktı piriform sinüsün apeksine açılırken, dördüncü brankial kleft kistleri piriform sinüsün tabanına açılmaktadır.⁸ Apse formasyonu ve süpüratif tiroidit görülebilir.¹¹ Tanıda hikaye ve fizik muayeneye ek olarak kontrastlı BT, MRG faydalı tetkiklerdir. Tedavide cerrahi eksizyon gereklidir. Apsse formasyonu olanlarda komplikasyonlardan kaçınmak amacıyla, antibiyoterapi sonrasında cerrahi önerilmektedir.

Lenfanjiomlar:

Lenfanjiomlar, isimlendirilmelerinin aksine neoplastik gelişimi olmayan lenfatik malformasyonlardır. Lenfatik damarların obstruksiyonu sonucu ortaya çıkan, içi endotel döşeli sıvı dolu boşluklardır. Makrokistik, mikrokistik ve kavernoöz olarak sınıflandırılırlar. 2cm'de büyük lezyonlar makrokistik, 2 cm'den küçük lezyonlar mikrokistik olarak adlandırılır.¹ 'Kistik higroma' daha çok makrokistik lezyonları tanımlamaktadır. İnsidansı 1000 doğumda 1.2-2.8 olarak raporlanmıştır. Cinsiyet farkı yoktur ve çocukluk çağındaki benign lezyonların % 5.6'sını oluşturmaktadırlar. Lenfatik sistemin olduğu her yerde görülebilirler; fakat lenfatik malformasyonların % 80'inden fazlası boyunda ortaya çıkar.¹² Nadiren Turner sendromu ve Noonan sendromuyla ilişkili olabilirler.

Lenfanjomlar, boyun arka üçgende yumuşak, sınırları belirsiz, büyük kitleler olarak görülür. Çocuklarda beslenme ve solunum sıkıntısına yol açabilirler. Proliferasyon ve involüsyon fazlarının olmamasıyla hemanjiomlardan ayrılırlar. USG, lezyonların boyutunu ve akım özelliklerini göstermede en iyi yöntemdir ve prenatal dönemde de tanı olanağı verir.¹³ MRG'de T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olarak görülürler.

Asemptomatik lenfanjiomlarda gözlem yapılabilir. Tedavi tartışmalıdır. Cerrahi, skleroterapi veya her ikisi de kullanılabilir. Rekürrensi engellemek amacıyla komple rezeksiyon gereklidir ve bazı durumlarda hayati yapılarda yaralanma oluşabilir. Skleroterapide bleomisin, etanol ve OK-432 kullanılabilen materyallerdir.¹⁴

İnfanıl hemanjiomlar:

Hemanjiomalar, endotel hücrelerinin kontrolsüz

proliferasyonu sonucu ortaya çıkan benign vasküler neoplazilerdir. İnfantil hemanjiomlar çocuklarda en sık görülen neoplazidir. Term infantlarda %12 ve prematürlerde daha yüksek oranda görülmektedir. Sıklıkla sporadiktirler fakat %10 vaka otozomal dominant olarak ortaya çıkabilir.¹⁵

Bu tümörler buldukları yere göre semptom vermektedirler. Özellikle hava yolunda yerleşimli lezyonlar stridora ve ciddi solunum sıkıntısına yol açabilir. Hava yolundaki tümörler tipik olarak subglottik bölgeyi tutmakta, solda ve posterior yerleşimli olmaktadır.¹⁶ Büyük kutanoöz hemanjiomu olan vakalarda mutlaka solunum yolunda yerleşimli hemanjiomdan da şüphelenilmelidir. Ağız içinde veya farenkste yerleşmiş tümörlerde beslenme sorunları ortaya çıkmaktadır.

Hemanjiomlar, doğumda nadiren belirgin olurlar. Doğumdan sonra ilk birkaç hafta içinde ortaya çıkar ve daha sonra hızlı proliferasyon evresine geçerler. Hızlı proliferasyon evresinde kitlede kanama ve ülserasyon oluşabilir. Proliferasyondan sonra involüsyon evresi başlamaktadır. %50'si 5 yaşında %70'i 7 yaşında kaybolmaktadır.¹⁷

Tanı hikaye ve fizik muayeneye göre koyulmaktadır. USG, tümörlerdeki akımı gösterdiğinden radyolojik değerlendirmede ilk yöntemdir. Derin yerleşimli ve şüpheli vakalarda MRG ve BT yapılabilir.

Tedavide komplikasyon olmayan vakalarda gözlem en önemli yaklaşımdır. Çoğu tümör zaman içerisinde regrese olmaktadır. Semptomatik ve hayati tehdit eden komplikasyonlarda medikal ve cerrahi tedavi kullanılabilir. En önemli tedavi yöntemi steroiddir. Sistemik veya intralezyoner steroid uygulamaları yapılabilir. Vinkristin, interferon ve propnolol kullanılan diğer ilaçlardır.¹⁸ İntralezyoner saf alkolün de etkinliğini gösteren çalışmalar vardır.¹⁹ Medikal tedaviye cevap vermeyen ve çocukluk çağından sonra regrese olmayan hemanjiomlarda cerrahi, debulking yapılabilir. Subglottik yerleşimli ve solunum sıkıntısına yol açan tümörlerde lazer tedavisi uygulanabilmektedir.

İnfanıl sternokleidomastoid tümörü (Fibramatozis kalli):

İnfanıl sternokleidomastoid tümörü (Fibramatozis

kolli) ve konjenital muskular tortikollis, sternokleidomastoid (SKM) kasındaki fibrotik değişikliklerle ilişkili benzer klinik durumlardır. Literatürde bu iki durum arasında kesin bir ayırım yoktur. Sternokleidomastoid tümör yenidoğanların %0.4'ünde görülmektedir.²⁰ Konjenital muskuler tortikollis ise kalça çıkığı ve clubfoot deformitesinden sonra 3. en sık muskuloskeletal anomalidir. Ailesel geçiş bildirilmemiştir. Etyolojide doğum sırasında SKM kasındaki travma, iskemi ve hematoma sorumlu tutulmaktadır. Bu kastaki fibrozis sonucu etkilenen tarafta boyunda kısalık ve aynı tarafa başın kayması olmaktadır. SKM kasının palpasyonunda sert, mobil ve gergin olmayan bir şişlik görülür.²¹ Deformiteler sıklıkla tek taraflı olmaktadır. Bu çocuklar sürekli başlarının bir tarafında yattıkları için plagiosefali, fasyal asimetri ve okuler anormallikler görülebilir. Tortikollisin tedavisi sonucu bu durumlar düzeltilmektedir.²²

Hastalığın tanısının klinik ve fizik muayene ile konulmaktadır. Brankial yarı kisti ve lenfadenopati gibi hastalıklardan ayırıcı tanısında ve boyunun değerlendirilmesi açısından USG hızlı ve güvenli bir görüntüleme yöntemidir.

Bu hastaların tedavisinde en önemli nokta tanı sonrası fizik tedaviye hızlıca başlanmasıdır. Başlangıçta hareket kısıtlı varsa germe egzersizleri oldukça faydalıdır. Konservatif tedavinin işe yaramadığı vakalarda Botulinum toksini kullanılabilir. Hastaların sadece %10'undan azında cerrahi tedavi gerekir. Uzun süre tedavi almayan veya ağır derecede tortikollisi olan hastalarda tenotomi ve/veya kas serbestleme cerrahileri yapılabilir.²³

Dermoidler ve teratomlar:

Dermoid ve epidermoid kistler ektodermden köken alan, çok katlı yassı epitelle döşeli kistik lezyonlardır. Baş boyun bölgesinde %1,6-6,9 oranında, oral kavite kistleri içerisinde ise %0,01 oranında oldukça nadir görülen lezyonlardır.²⁴ Yumuşak, hareketli ve cilde yapışık olarak görülebilen lezyonlardır. Lokalizasyonuna göre yutma güçlüğü, solunum sıkıntısı, konuşma bozukluğuna neden olabilir.²⁵

Epidermoid kistler etyolojisi hala tam olarak bilinmeyen lezyonlardır. En kabul gören teori fetal gelişim sırasında birinci ve ikinci brankial arkusların kapanması sırasında o bölgede kalan epitelyal

doku artıklarından oluştuğudur. Bir başka teori ise bir yaralanma veya cerrahi sonucu skuamöz epitelin dermis içine invazyonu ve bu bölgede çoğalması sonucu oluştuğudur.²⁶

Kistler histolojik olarak 3 gruba ayrılmaktadır. Bunlar epidermoid, dermoid ve teratomdur. Epidermoidler sadece çok katlı yassı epitel içerirken kistin içerisinde sebaceöz ve keratinden oluşan bir materyal bulunmaktadır. Dermoidler cilde benzer olarak kıl folikülleri, ter bezleri ve sebace bezleri içermektedir. Teratomlarda ise her üç germ yaprağından köken alan dokular bulunabilir. İçerisinde kıkırdak, kemik, solunum mukozası, kas veya intestinal mukoza gibi doku elemanları gelişebilir. Bu 3 tipten sadece teratomlarda malign dejenerasyon görülebilir ve yakın takip edilmesi gerekmektedir.

Boyun orta hat kitlelerinden olan bu lezyonların ayırıcı tanısında tiroglossal duktus kisti, enfeksiyonlar hemanjiom, lipom veya lenfanjiom gibi neoplastik lezyonlar da akılda tutulmalıdır. Ultrasonografi ilk yapılması gereken görüntüleme yöntemidir. USG kistin yapısı, içeriği, çevre dokularla ilişkisi ve kapsül uzanımları hakkında faydalı bilgiler verir. Fakat kistin anatomik yapılarla ilişkisi ve yumuşak dokuların değerlendirilmesi açısından cerrahi öncesi MRG ve BT yapılabilir. MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde sıvıyı gösteren yüksek sinyal, T1 ağırlıklı görüntülerde ise düşük sinyal görülmektedir.¹

Çoğunlukla kozmetik probleme yol açan bu kitlelerin tedavisi primer olarak cerrahidir. Cerrahi öncesi değerlendirilmesi gereken en önemli konu kistin sublingual ve submental bölgeyi ayıran mylohyoid kasıyla olan ilişkisidir. Sublingual bölgede yerleşimli kitlelerde transoral yaklaşım uygulanabilirken, özellikle mylohyoid kasın altında yerleşimli lezyonlar transservikal yaklaşımla eksize edilebilir.

Nörofibrom:

Nörofibromlar, periferik sinirlerin kılıfını oluşturan Schwann hücrelerinden köken alan benign lezyonlardır. Periferik sinirlerin olduğu herhangi bir yerde ortaya çıkabilirler. Pleksiform ve kutanöz olarak ikiye ayrılırlar. İzole olarak ortaya çıkabildikleri gibi; sıklıkla nörofibromatozis tip 1 (NF-1) ile ilişkilidirler. NF-1 en sık görülen otozomal dominant hastalıklardan biridir ve yaklaşık 4000 canlı do-

ğumda 1 görülür.²⁷ Diğer adı von Recklinghausen hastalığı olarak bilinmektedir. 17. Kromozomdaki nörofibromin tümör supresör genindeki mutasyon sonucu ortaya çıkmaktadır. Nörofibromlar en sık baş boyun bölgesinde daha sonra gövdede ve ekstremitelerde görülmektedirler. Hastalığın tanısı için National Institutes of Health tarafından belirlenen 7 kriterden en az 2'si olmalıdır.²⁸

- Prepubertal dönemde 5 mm'den büyük veya postpubertal ise 15 mm'den büyük 6 cafe-au-lait lekesi
- Bir pleksiform nörofibrom veya 2 veya daha fazla nörofibrom
- Aksiller veya inguinal çillenme
- Optik yol gliomu
- İki veya daha fazla retina hamartomu
- Kifoskolyoz, sfenoid kanat displazisi, uzun kemiklerin korteksinde psödoartrozu olan veya olmayan incelme
- Bu kriterlere göre tanı almış birinci derece akrabada NF-1

İzole bir nörofibromun tanısı patolojik incelemede Schwann hücreleri, fibroblastik yapılar ve lezyon içine gömülü aksonların görülmesi ile konulmaktadır. Soliter nörofibromlar iyi sınırlı, beyaz ve parlak sert lezyonlardır. Pleksiform nörofibromlar ise görüntüsünden dolayı 'solucan torbası' olarak tanımlanan multifokal miksoid lezyonlardır.

NF-1 her yaşta görülebileceği gibi, geç çocukluk ve erken yetişkinlik döneminde daha sık görülür. Hastalığın fenotipik ekspresyonunun derecelerine göre fizik muayene bulguları çeşitlilik göstermektedir. Aynı ailedeki bireylerde dahi farklı ekspresyon ve fenotipik değişiklik görülebilmektedir.

NF-1 hastalarında görme bozuklukları, öğrenme güçlükleri ve iskelet anomalileri görülebilir. Öğrenme güçlüğü yaygın gelişimsel bozukluk, konuşmada gecikme ve hiperaktivite olarak kendini gösterebilir. Büyük baş boyun lezyonları olan çocuklarda kronik nörojenik ağrı ve baş ağrısı görülebilir. İntrakranial lezyonlar kafa içi basıncı artırarak hidrosefaliye ve nöbete yol açabilmektedir.²⁹ Hastalığın primer tedavisi cerrahi olmakla beraber radyoterapi ve kemoterapinin etkinliği sınırlıdır.

Fakat cerrahinin zamanlaması tartışmalıdır. Çocuklarda erken dönemde yapılan cerrahi ile tekrarlama oranlarının yüksek olması nedeniyle yakın takip de bir başka tedavi yaklaşımıdır. Baş boyun bölgesindeki lezyonların değerlendirilmesinde MRG yapılabilir. Takip sırasında görme muayeneleri, gelişimlerinin değerlendirilmesi, skolyoz ve diğer kemik bozuklukları açısından ortopedik muayeneleri gereklidir. Hızlı büyüyen kitlelerde malignite akılda tutulmalıdır.³⁰

LARİNKSİN KONJENİTAL MALFORMASYONLARI

Laringomalazi:

Laringomalazi, yenidoğan döneminde en sık görülen laringeal anomalidir, Larengal tonusun azlığı ve nöromuskuler maturasyondaki eksiklik sonucu ortaya çıkar. Yenidoğan döneminde görülen stridorların %60-75'inden laringomalazi sorumludur.³¹ İnspiratuar stridor ve çeşitli derecede solunum yolu obstruksiyonuyla karşımıza çıkmaktadır. Stridor özellikle çocuk sırt üstü yatarken, ağlama ve beslenmeyle artmaktadır. Baş ekstansiyona geldiğinde ve yüzüstü yatırıldığında azalmaktadır. Esas sebebi supraglottik dokuların havayoluna doğru kollapsıdır. Vokal kord paralizisi, trakeomalazi gibi hava yolu hastalıkları laringomalaziye eşlik edebilir. Hastaların %80'inde gastroözefagial reflü tabloya eşlik etmektedir.^{32, 33}

Laringomalazi tanısında altın standart fleksible fiberoptik laringoskopidir. En sık görülen bulgular ariepiglottik foldlarda kısalık, tonusu azalmış küneiform ve aritenoid kıkırdaklar ve omega şekilli epiglottur. Ek anomali şüphesi olan hastalarda mikroskopik laringoskopi ve bronkoskopi yapılabilir.³¹

Tedavi larengomalazinin derecesine göre değişmektedir. Çoğu vakada yakın takip yeterlidir. Antireflü tedavi verilir. Beslenme problemi olmayan hafif ve orta derecede laringomalazide 1 yıl içinde semptomlarda düzelme görülür. Ağır derecede solunum bozukluğu, pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, hipoksi ve siyanozun eşlik ettiği vakalarda cerrahi ve trakeotomi gerekebilir.³⁴ Bu hastalarda mikrolarengoskopi ile supraglottoplasti en sık kullanılan cerrahi yöntemdir. Bu operasyonda supraglottik bölümden aritenoide doğru sarkan yumu-

şak dokular, ariepiglottik fold veya epiglotun posterior parçası çıkarılmaktadır. Hastaların % 98'inde obstruksiyon ortadan kalkabilmektedir.³⁵ Soğuk yöntemle veya CO2 lazer ile yapılabilir. Supraglottoplastinin fayda sağlamadığı veya nörolojik defisiti olan hastalarda trakeotomi gereklidir.³⁶

Vokal kord paralizi:

Yenidoğan döneminde görülen stridorun 2. en sık nedeni vokal kord paralizisidir. Konjenital laringeal anomalilerin %10'unu oluşturmaktadır. Çoğu vaka idiyopatik olmasına rağmen bazı vakalarda doğum travması, Arnold Chiari malformasyonu ve hidrosefali gibi santral sinir sistemi hastalıkları; spinal musküler atrofi ve myastenia gravis gibi periferik sinir sistemi hastalıkları paraliziye neden olabilir. Santral ve periferik sinir sistemi hastalıklarına bağlı paraliziler genellikle bilateraldir.³⁷

Tek taraflı paralizide zayıf ve nefesli ağlama ve beslenme problemleri görülür. Vokal kordların tam adduksiyona gelmemesi nedeniyle tekrarlayan aspirasyon ortaya çıkar. Bilateral paralizide ise ağlama normalken, yüksek perdeli inspiratuvar stridor görülür. Solunum sıkıntısı ve akut havayolu obstruksiyonu acil müdahale gerektirir.³⁸

Tanı için ilk olarak hasta uyanıkken fleksible fiberoptik laringoskopi yapılır. Mikrolaringoskopi ve broskoskopi kullanılan diğer yöntemlerdir. Bilateral vokal kord paralizi olan bütün hastalarda Arnold Chiari malformasyonu veya diğer santral sinir sistemi anomalilerini dışlamak amacıyla MRG yapılmalıdır.³⁸

Bazı çocuklarda, paraliziye neden olan altta yatan nedenin ortadan kaldırılması vokal kord hareketinin düzelmesi için yeterlidir. Bilateral paralizi nedeniyle stridor ve retraksiyonu olan çocuklarda trakeotomi gereklidir. Konjenital bilateral vokal kord paralizi olan çocukların yaklaşık % 50'sinde 1 yıl içinde spontan düzelmeye görülmektedir. Vokal kord fonksiyonunun düzelmediği vakalarda vokal kord lateralizasyonu, kordotomi, parsiyel veya komplet aritenoidektomi yapılabilir.³⁹

Tek taraflı paralizilerin çoğunda gözlem yeterli olmaktadır. Fakat beslenme ve aspirasyon problemi olan çocuklarda gastrotomi ve alt solunum yollarını korumak amacıyla trakeotomi gerekebilir. Cerrahi tedavide enjeksiyon medializasyon ve tip 1

tiroplasti yapılabilir.

Laringeal web ve atrezi:

Ebriyolojik dönemde gestasyonun 10. Haftasında laringeal lümenin rekanalizasyonunda meydana gelen duraksamalar değişik derecede web ve atreziye yol açmaktadır.³⁸ Laringeal webler, larenksi oluşturan iki yapı arasında yer alan anormal doku ile karakterize malformasyonlardır. Laringeal atrezi ise vokal kordların tam olarak birbirine bitiştiği durumdur. Konjenital laringeal weblerin %90'ından fazlası anterior glottik veberlerdir. %2'si supraglottik bölgede; % 7'si ise subglottik bölgede yer alır. Tam laringeal atrezi ise oldukça nadir görülen bir durumdur. Parsiyel laringeal atrezisi olan çocukların % 50'sinde fazlasında 22q11.2 delesyonu nedeniyle ortaya çıkan velokardiyofasiyal veya Gi George sendromu vardır.

İnce anterior glottik veberler asemptomatik olabilir veya ses kısıklığı ile kendini gösterebilir. Kalın ve ön ile arka glottik bölgeyi tutan veberlerde ise karakteristik olarak bifazik stridor, afoni, hayatı tehdit eden hava yolu tıkanıklıkları görülür.⁴⁰ Komplet laringeal atrezi ise eğer trakeoözefagial fistül yoluyla bir bağlantı yoksa hayatla bağdaşmayan bir durumdur. Bu çocuklarda maternal dolaşımdan infant ayrılmadan trakeotomi açmak gerekir.

Tanıda ilk basamak fleksible fiberoptik laringoskopidir. Tanıyı kesinleştirmek için mikrolaringoskopi ve bronkoskopi yapılmalıdır. Laringeal atrezi USG ile prenatal dönemde tanınabilir. Laringeal lümenin obstruksiyonu, konjenital üst hava yolu obstruksiyonu sendromuna (CHAOS) yol açmaktadır. Bu vakalarda basık diyafram, obstruksiyonun distalinde içi sıvı dolu genişlemiş hava yolu, genişlemiş hiperekojenik akciğerler ve fetal hidrops görülür.

Laringeal veberlerin tedavisinde veber boyutuna ve lokalizasyonuna göre endoskopik ve açık cerrahi teknikler kullanılabilir. Tedavi sıklıkla 3-4 yalında yapılmaktadır. Balon dilatasyon, ince ön glottik bölgeyi tutan veberlerde yeterli olabilir. CO2 lazer, açık cerrahi ile anterior komissür rekonstruksiyonu, keel yerleştirilmesi yapılabilecek cerrahi yöntemlerdir.

Subglottik stenoz:

Konjenital subglottik stenoz, laringomalazi ve vo-

kal kord paralizisinden sonra 3. En sık larinks anomalisidir. Zamanında doğan infantlarda subglottik alan çapının 4 mm'den; prematürlerde 3 mm'den dar olması şeklinde tanımlanmaktadır. Membranöz ve kartilajinöz olarak 2'ye ayrılır. Bu çocuklarda entübasyon ve cerrahi travma hikayesi olmamalıdır. 10. Gestasyonel haftada laringeal lümenin rekanalizasyonundaki bozukluk sonucu ortaya çıkar. Vokal kord paralizisi ve laringeal veb tabloya elik edebilir. Gastroözefagial reflü semptomaları arttırmaktadır.

Klinik bulgular atrezinin derecesine göre değişiklik gösterir. Minimal solunum bozukluğundan akut hava yolu tıkanıklığına kadar geniş bir yelpazede olabilir. Bifazik stridor, siyanoz, taşipne, dispne görülür. Tanıda direk laringoskopi ve bronkoskopi gerekmektedir. Stenozun derecesi Myer-Cotton sınıflaması ile belirlenmektedir.⁴¹ Grade 1 % 50 stenoz, Grade 2 %51-70 stenoz, Grade 3 % 71-99 stenoz, Grade 4 ise belirgin bir lümenin görülmediği stenozu bulunmaktadır.

Grade 1 vakalarda takip yeterli olmaktadır. Daha ileri vakalarda trakeotomi gerekebilir. Balon dilatasyon, CO2 lazer cerrahisi, açık cerrahi teknikler ve laringotrakeal rekonstrüksiyon tedavide kullanılabilen yöntemlerdir.⁴²

KONJENİTAL BURUN ve NAZOFARENKS MALFORMASYONLARI

Konjenital burun anomalisi olan yenidoğanlarda en büyük problem burun solunumu yaptıklarından dolayı solunum stresi, siyanoz ve beslenme problemleridir. Bu hastalarda erken dönemde tanı koyulması ve gerekirse cerrahi müdahale gerekmektedir. Cerrahi öncesi değerlendirmede en sık kullanılan yöntemler fleksible fiberoptik endoskopi ve BT'dir.

Arini:

Arini, nadir görülen bir durumdur ve burnun konjenital olarak gelişmemesini ifade eder. Patogenezinde çeşitli teoriler vardır:

- Lateral ve medial proseslerin gelişiminde bozukluk
- Nazal medial proseslerin aşırı büyümesi veya prematür füzyonu sonucu oluşan atretik plak
- Nazal epitelyal tıkaçların rezorpsiyonunda ek-

siklik

- Nöral krest hücrelerinin bu bölgeye anormal migrasyonu.

Mikroftalmi, iris koloboma, submukozal damak yarığı, meningesel gibi anomalilerle birliktelik gösterebilir.⁴³

Yenidoğanlar nazal solunum yapmaktadırlar. Nazal pasajın tıkalı olması durumunda, özellikle beslenme durumunda artan solunum stresi ve siyanoz ortaya çıkar. Doğumdan sonra hızlı şekilde oral airway yerleştirilmeli veya trakeotomi açılmalıdır. Cerrahi düzeltme, yüz gelişiminin büyük oranda tamamlandığı okul öncesi döneme ertelenmelidir.⁴⁴

Tek taraflı arini, Heminazal aplazi:

Tek taraflı arini, bir burun deliğinin yokluğudur ve nadir görülür. Kribriiform plate, septum deviasyonu, ipsilateral nazal duvarın malformasyonu gibi birçok kemik anomalisi eşlik edebilir. Tanıda inspeksiyon ve BT kullanılır. Rekonstruktif cerrahi yapılabilir ve protezler kullanılabilir.

Koanal atrezi:

Koanal atrezi, 1/5000-1/8000 canlı doğumda görülür; posterior koananın tek veya iki taraflı tıkanıklığıyla karakterize anomalidir. Kızlarda 2 kat fazla görülür.⁴⁵ Koanalar, nazal kaviteyle nazofarenksi ayıran boşluklardır. Burnu nazofarenksten ayıran bukkofarengeal poşun rüptüründe duraksama veya palatin kemiğin anormal gelişimi koanal atrezi oluşumuna yol açmaktadır.⁴⁶ Atrezi kemik, membranöz veya mikst tipte olabilir. Vakaların %30'unda saf kemik yapı görülürken, %70'i mikst tiptedir.⁴⁷ En sık CHARGE sendromuyla (Koloboma, kardiyovasküler malformasyon, koanal atrezi, mental retardasyon, genitoüriner malformasyon, kulak anomalileri) beraber görülür. Apert sendromu, Cruzon sendromu, Treacher-Collins sendromu, DiGeorge sekansı, Pfeiffer sendromu koanal atreziyle ilişkili diğer sendromlardır.⁴⁷

Bilateral koanal atrezi erken yenidoğan döneminde bulgu vermektedir. Yenidoğanlar burun solunumu yaptığından bilateral atreziye bebeklerde solunum sıkıntısı, siyanoz, retraksiyonlar görülür. Ağlama sırasında siyanoz düzelebilir. Nazal kaviteden ilerletilecek bir nazogastrik sonda ile atrezi olup

olmadığı kontrol edilir. Fleksible fiberoptik nazal endoskopi ile nazal kavite ve koanalar kontrol edilmelidir. Tek taraflı atrezide ise tanı ilerleyen yaşlarda konulmaktadır. Bu hastalarda tek taraflı burun tıkanıklığı, burun akıntısı, nefes alma problemi görülür.⁴⁸

Koanal atrezinin tedavisi cerrahidir. Transpalatal, transseptal ve transnasal, transnazal endoskopik yöntemler kullanılabilir. Transpalatal yöntemde çok iyi bir cerrah alan görüşü sağlanır fakat kanama miktarının fazla olması ve palatal disfonksiyon yöntemin dezavantajlarıdır. Transnazal yöntemde delme yapılır fakat restenoz riski vardır. Günümüzde sıklıkla endoskopik transnazal yöntemler kullanılmaktadır. Tur veya mikrodebrider yardımıyla atretik alan açılmaktadır. 4-6 hafta süre ile kalacak stentler restenozu engellemek amacıyla yerleştirilebilir.⁴⁹

Piriform Apertura Stenozu:

Piriform apertür nazal kavitenin en dar bölümüdür. Maksillanın nazal çıkıntısının aşırı büyümesi sonucu bu alanda stenoz oluşmaktadır.⁵⁰ Yenidoğanda bilateral koanal atreziye benzer olarak beslenmeye artan ağızla azalan solunum sıkıntısına yol açar. Burun muayenesinde ve BT'de piriform apertürün 1-2 mm kadar dar olduğu görülür. Semptomları hafif olan vakalarda gelişimle beraber şikayetler azalmaktadır. Beslenme problemi, ağır siyanozu ve solunum sıkıntısı olan vakalarda piriform apertür sublabial veya endonazal yolla anormal kemik tur ile kaldırılır ve cerrahi sonrası 1 hafta süreyle stent yerleştirilir.⁵¹

Nazal dermoidler, Gliomalar, Ensefaloseller:

Nazal dermoidler, gliomalar ve ensefaloseller orta hat nazal kitlelerdir. Bunların içinde en sık dermoidler görülmektedirler.

- Nazal dermoidler: Nazal dermoidler bütün dermoidler içinde %3, baş boyun dermoidleri arasında %10 olarak görülürler.⁵² Epidermal doku, saç folikülleri, ter ve yağ bezi gibi ektodermal ve mezodermal komponentler içermektedirler. İntrauterin dönemde dura ve cildin ayrılmasındaki bozukluk sonucu ortaya çıkarlar. Sıklıkla yaşamın ilk 1 yılında tanı almaktadırlar ve asemptomatik burun kitleleri olarak karşımıza çıkarlar. Glabelladan kolumellaya kadar olan orta hatta görülürler.⁵³ Tama-

men intranasal yerleşimli de olabilirler. Septumda lokalize kitleler burun tıkanıklığına yol açarlar. Transuliminasyon vermezler ve internal juguler vene bası sonucu boyutlarında artış görülmez (negatif Furstenberg testi). Bu özellikleriyle ensefalosellerden ayrılmaktadırlar.⁵⁴

Nazal dermoidlerin intrakranial uzanımı olabilmektedir. Bu nedenle dermoidler, santral sinir sistemi ile bağlantıları belirlenmeden manipüle edilmemeli ve biyopsi alınmamalıdır. Cerrahi öncesi hem BT hem de MRG faydalı yöntemlerdir. Dermoidlerin primer tedavisi cerrahidir. İntrakranial uzanımı olan vakalarda beyin cerrahisi konsültasyonu da istenmelidir. Cerrahide insizyon ile kistin eksizyonu, lateral rinotomi, açık rinoplasti teknikleri kullanılabilir. Açık rinoplasti geniş görüş avantajı, iyi kozmetik sonucu nedeniyle avantajlı bir yöntemdir.⁵⁵

- Gliomalar: Nazal gliomalar, kapsülü olmayan heterotopik nöral doku (glial hücre, astrosit, nöron) içeren fakat santral sinir sistemi ile bağlantısı olmayan nazal orta hat kitleleridir. Sert, düzgün yüzeyle ve komprese edilemeyen kitlelerdir. Vakaların % 15'inde dura ile arasında fibröz bir bağlantı vardır.⁵² İntranazal yerleşimli olan %30 vakada kitle sıklıkla lateral nazal duvarda yerleşimlidir ve intrakranial bağlantıya sahiptir.⁵³

- Ensefalosel: Ensefaloseller, kafa tabanındaki bir defekten intakranial içeriğin herniasyonu sonucu oluşurlar. Sadece meninksleri (meningosel) veya meninksle beraber beyin dokusunu da (ensefalomeningosel) içerebilirler. Semptomları ve etyolojileri gliomalar ve dermoidlerle benzerdir. Ensefaloseller, alın bölgesinin alt sınırda, medial orbitada ve nazal dorsumda görülebilir. Bu kitlelerde transuliminasyon görülür. Çocuk ağlayınca veya internal juguler vene basınç uygulanınca kitlenin boyutlarında artış meydana gelir (pozitif Furstenberg testi). Eğer kitle intranasal yerleşmişse antrakoanal polip ile karıştırılabilir ve biyopsi alınması durumunda BOS rinosesi görülebilir. Cerrahi öncesinde kemik defektlerin görülmesi için BT, yumuşak doku ve santral sinir sistemi bağlantılarının görülmesi için MRG faydalı görüntüleme yöntemleridir.⁵⁶

Thornwaldt kisti:

Thornwaldt kistleri, nazofarenks orta hatta yerle-

şimli konjenital kistik kitlelerdir. Embriyolojik olarak notokord artığıdır. Çoğunlukla asemptomatik-tirler. Başka bir nedenle çekilen MR görüntülerinde insidental olarak saptanırlar. Kistler enfekte olursa baş ağrısı, halitozis, otalji ve orta kulak iltihabına yol açarlar. Endoskopik muayenede düzgün yüzeyli submukozal lezyonlar olarak görülürler. Semptomatik kistlerde cerrahi eksizyon veya marsupializasyon yapılmaktadır.⁵⁷

Nazofarengal teratom ve epignati:

Epignatiler, nazofarenks ve oral kavitede görülebilen ve teratomlar gibi endoderm, mezoderm ve ektoderm gibi her 3 germ yaprağını da içeren tümörlerdir. Teratomlardan farkı tanınabilir fetal organ ve yapıları da içermeleridir. Bütün teratomların %3-9'unu oluşturmaktadırlar.⁵⁸ Kafa tabanına, damak veya farengal duvarlara yapışık olabilirler. Büyük lezyonlarda doğum sonrası hayatı tehdit eden solunum yolu obstruksiyonu görülebilir.⁵⁹ Bu nedenle intraoperatif tanı koyulup, doğumdan sonra solunum yolunun güvenceye alınması önemlidir.

Hairy polip:

Hairy polipler nazofarenkste en sık görülen konjenital kitlelerdir. Kızlarda 6 kat daha sık görülürler. Ektodermal ve mezodermal dokulardan oluşan köristomlardır.⁶⁰ Kalın, sosis şeklinde lezyonlardır ve üzerlerinde ince kıllar bulunmaktadır. Lokalizasyonları ve boyutlarına göre solunum sıkıntısına yol açabilirler. Tanı ve tedavi yaklaşımları epignatiler ile benzerdir.

KULAĞIN KONJENİTAL MALFORMASYONLARI

Baş boyun bölgesindeki malformasyonların yaklaşık % 50'si kulağı içermektedir. Bu nedenle klinik pratikte birçok kulak anomalisi ile karşılaşmaktayız. Dış kulak ve orta kulak yapıları (stapes tabanı hariç) birinci ve ikinci brankial arklardan gelişmektedir. İç kulak yapıları ise otik kapsilden köken almaktadır. Konjenital kulak anomalisi olan çocuklarda en önemli nokta erken dönemde işitme fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve kayıpları olan çocuklarda kaybın türüne göre uygun cihazlandırmanın yapılmasıdır. Bu hastalarda temporal kemiği değerlendirmek için yüksek çözünürlüklü temporal kemik BT, iç kulak yapıları ve 8. Kranial siniri de-

ğerlendirmek için MRG faydalı görüntüleme yöntemleridir.

Aural atrezi:

Konjenital aural atrezi, dış kulak yolunun (DKY) gelişiminde meydana gelen geniş bir spektrumdaki anomalileri belirtmektedir. Sıklıkla mikroti ile birlikte görülmektedir. Gestasyonun 7 haftasında DKY'nun kanalizasyonundaki duraksama ile oluşur. Genetik bozukluklar, teratojenler, intrauterin dönemde kızamıkçık veya sifiliz enfeksiyonları, vasküler bozukluklar KAA'ye yol açabilir. % 70-90 oranında tek taraflıdır. Daha çok erkeklerde ve sağ kulakta görülmektedir. İç kulak farklı bir embriyolojik kökenden geliştiği için bu hastalarda eş zamanlı iç kulak anomalisi %8 gibi düşük bir oranda görülür.⁶¹

Aural atrezi vakalarında en önemli nokta işitmenin değerlendirilmesi, hastalarda bir kayıp varsa bunun tiplendirilmesi ve erken dönemde gerekli cihazlandırmanın yapılmasıdır. Yenidoğan taramasında ABR testiyle her iki işitme siniri değerlendirilmelidir. Tek taraflı KAA'de karşı kulakta işitme çoğunlukla normaldir. Goldenhar sendromu, hemifasiyal mikrozozi bu durumun istisnalarıdır. Bu sendromlarda iletim, sensörinöral veya mikt tip işitme kaybı görülebilir. KAA olan vakaların %80-90'ında 40- 60 Db aralığında iletim tipi işitme kaybı görülür.⁶¹

Son yapılan çalışmalarda binaural işitmenin önemi vurgulanmaktadır. Tek taraflı işitme kaybı olan çocuklar dil gelişiminde gecikme, dikkat bozuklukları, kötü okul performansı gibi risklere sahiptirler. Bu çocuklarda işitme cihazları, yardımcı dinleme cihazları ve atrezinin cerrahi düzeltilmesi yapılabilir.⁶²

Bu hastalarda cerrahi çocuk 5-6 yaşına geldiği zaman yapılabilir. Bu dönemde aurikulada malformasyon varsa bunu düzeltmek için gerekli kotsal kartilaj yeterli boyuta ulaşmış olacaktır ve mastoid pnömatizasyonu tamamlanacaktır. Cerrahi öncesi mutlaka yüksek çözünürlüklü temporal kemik BT görülmelidir. Bu hastalarda cerrahi sonucu işitme sonucunun tahmin edilebilmesi amacıyla 1992 yılında Jahrsdoerfer bir gradeleme sistemi yayınlamıştır.⁶³ Bu sınıflamada stapes, oval pencere, orta kulak kavitesi, fasiyal sinir, malleus-inkus, mastoid havalanma, inku-stapes bağlantısı, yuvarlak pence-

re ve dış kulak yolunun varlığı değerlendirilmektedir. Bunlardan stapesin varlığı 2 puan alırken diğerlerine 1 puan verilmektedir. 8 puan ve üzerindeki değerlerde en iyi sonuçlar elde edilmektedir. İşitme açısından cerrahinin hedefi işitme eşliğinin 25 dB veya daha iyi olmasıdır.⁶⁴

Konjenital atrezisi olan hastalarda, DKY'nda hapşolmuş skuamöz epitel nedeniyle %4-7 kolesteatom oluşumu görülebilir. Kolesteatom gelişimi 3 yaşından önce nadiren olduğundan 3 yaşın altındaki çocuklarda rutin BT incelemesi önerilmemektedir.

Mikroti:

Mikroti, aurikulanın değişik derecelerdeki boyut, pozisyon ve şekil malformasyonlarıdır. 10000 doğumda 1-2 olarak raporlanmaktadır. Hastaların sadece % 15'inde aile hikayesi vardır.⁶⁵ Aurikulanın tamamen olmaması ise anoti olarak adlandırılmaktadır.

Mikroti sıklıkla KAA ile birlikte görülür. Aurikula deformitesinin ağırlığıyla, orta kulak deformitesinin ve iletim tipi işitme kaybının derecesi ilişkilidir. Treacher Collins sendromu, trizomi 18, Goldenhar-Gorlin sendromu gibi okuloaurikular sendrom-

lar, talidomid teratojenitesi, fetal alkol sendromu ve maternal diabetes mellitus mikrotiye sebep olabilir. KAA'ye benzer olarak mikrotide daha çok erkelerde ve sağ kulakta görülür. Anomalinin derecelendirilmesinde De la Cruz ve Verda sınıflamaları kullanılmaktadır.

Bilateral mikrotisi olan çocuklarda erken dönemde işitmenin değerlendirilmesi ve her iki kulakta da işitme kaybı varsa kemik yolu iletimi yapan işitme cihazı verilmelidir. Tek taraflı mikrotide ABR testi ile en azından bir kulakta normal işitme olduğu görülmelidir. Mikrotide cerrahi müdahale aurikula gelişiminin tamamlandığı 5-6 yaşlarında olmalıdır. Weerda klasifikasyonuna göre birinci derece displaziler makroti, kepçe kulak, fincan kulak gibi izole kulak anomalilerini içermektedir. Bu hastaların aurikula rekonstrüksiyonunda ek kıkırdak veya deriye gerek yoktur. Kıkırdaklarda kesme, traşlama, skorlama yapılabilir. Aurikulaya şekil vermek ve antiheliks gibi yapıları yeniden oluşturmak için Mustarde ve Furnas gibi teknikler tanımlanmıştır.⁶⁶ İkinci ve üçüncü derece displazilerde aurikula rekonstrüksiyonu açısından deri ve kıkırdak greftlere ihtiyaç vardır. Cilt greftleri sıklıkla postaurikuler bölgeden elde edilirken, kıkırdak greftlerde kontralateral konkal kıkırdak veya kostal kıkırdak kullanılabilir.

KAYNAKLAR

Referanslar

1. Quintanilla-Dieck L, Penn EB. Congenital Neck Masses. *Clin Perinatol.* 2018;45(4):769-785. doi:10.1016/j.clp.2018.07.012
2. Thompson LDR. Thyroglossal Duct Cyst. *Ear, Nose Throat J.* 2017;96(2):54-55. doi:10.1177/014556131709600204
3. Danau T, Verfaillie G, Gordts F, Rose T, De Backer A. Thyroglossal duct cysts in children: a 30-year survey with emphasis on clinical presentation, surgical treatment, and outcome. *Acta Chir Belg.* November 2018:1-6. doi:10.1080/00015458.2018.1529345
4. Alatsakis M, Drogouti M, Tsompanidou C, Katsourakis A, Chatzis I. Invasive Thyroglossal Duct Cyst Papillary Carcinoma: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 2018;19:757-762. doi:10.12659/AJCR.907313
5. Work WP. Newer concepts of first Branchial cleft defects. *Laryngoscope.* 2015;125(3):520-532. doi:10.1002/lary.25202
6. Fastenberg J, Nassar M. First Branchial Cleft Cyst. *N Engl J Med.* 2016;375(16):e33. doi:10.1056/NEJMicm1503044
7. Adams A, Mankad K, Offiah C, Childs L. Branchial cleft anomalies: a pictorial review of embryological development and spectrum of imaging findings. *Insights Imaging.* 2016;7(1):69-76. doi:10.1007/s13244-015-0454-5
8. Goff CJ, Allred C, Glade RS. Current management of congenital branchial cleft cysts, sinuses, and fistulae. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;20(6):533-539. doi:10.1097/MOO.0b013e32835873fb
9. Muller S, Aiken A, Magliocca K, Chen AY. Second Branchial Cleft Cyst. *Head Neck Pathol.*

- 2015;9(3):379-383. doi:10.1007/s12105-014-0592-y
10. Spinelli C, Rossi L, Strambi S, et al. Branchial cleft and pouch anomalies in childhood: a report of 50 surgical cases. *J Endocrinol Invest.* 2016;39(5):529-535. doi:10.1007/s40618-015-0390-8
 11. Oh JH, Chang YW, Lee EJ. Sonographic diagnosis of coexisting ectopic thyroid and fourth branchial cleft cyst. *J Clin Ultrasound.* 2018;46(9):582-584. doi:10.1002/jcu.22630
 12. Damaskos C, Garpis N, Manousi M, et al. Cystic hygroma of the neck: single center experience and literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017;21(21):4918-4923. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29164568>. Accessed July 1, 2019.
 13. Bansal AG, Oudsema R, Masseaux JA, Rosenberg HK. US of Pediatric Superficial Masses of the Head and Neck. *RadioGraphics.* 2018;38(4):1239-1263. doi:10.1148/rg.2018170165
 14. Kolay S, Parwani R, Wanjari S, Singhal P. Oral lymphangiomas – clinical and histopathological relations: An immunohistochemically analyzed case series of varied clinical presentations. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2018;22(4):108. doi:10.4103/jomfp.JOMFP_157_17
 15. Richter GT, Friedman AB. Hemangiomas and Vascular Malformations: Current Theory and Management. *Int J Pediatr.* 2012;2012:1-10. doi:10.1155/2012/645678
 16. Veras TN, Benvenuti RC, Hornburg G, Schner AMS. Subglottic hemangioma in childhood. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(1):143. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392255>. Accessed July 1, 2019.
 17. Marler JJ, Mulliken JB. Current management of hemangiomas and vascular malformations. *Clin Plast Surg.* 2005;32(1):99-116. doi:10.1016/j.cps.2004.10.001
 18. Laranjo S, Costa G, Paramés F, et al. The role of propranolol in the treatment of infantile hemangioma. *Rev Port Cardiol.* 2014;33(5):289-295. doi:10.1016/j.repc.2013.10.018
 19. Inan HC, Yener HM, Yılmaz M, Erdur B, Kızılkılıç O. Giant hemangioma of the pharynx and ethanol sclerotherapy. *ENTcase.* 2016;3:257.
 20. Kumar P, Sharma S, Kapil V. Fibromatosis colli: A rare cause of neck mass with cytological soft pointers. *Cytopathology.* April 2019:cyt.12692. doi:10.1111/cyt.12692
 21. Garetier M, Breton S, Pennaneach A, Barberot C, Chinellato S, Rousset J. Fibromatosis colli. *Presse Med.* 2012;41(2):213-214. doi:10.1016/j.lpm.2011.05.020
 22. Lowry KC, Estroff JA, Rahbar R. The Presentation and Management of Fibromatosis Colli. *Ear, Nose Throat J.* 2010;89(9):E4-E8. doi:10.1177/014556131008900902
 23. Oliveira JC, Abreu MS, Gomes FM. Sternocleidomastoid tumour in neonate: fibromatosis colli. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr-2017-223543. doi:10.1136/bcr-2017-223543
 24. Rubens E, Piráquine J, Gregnanin I. Extensive epidermoid cyst of the submental region. 2016.
 25. Inan HC, Yener M, Bakhshaliyeva T, Akpınar R. Giant epidermoid cyst of the submental region. *ENT-case.* 2018; 4(4):121-125.
 26. Mirza S, Fadl S, Napaki S, Abualruz A. Case report of complicated epidermoid cyst of the floor of the mouth : Radiology- histopathology correlation. 2014;2014(1):12-16.
 27. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, Korf BR, Wolters PL, Johnson KJ. Neurofibromatosis type 1. *Nat Rev Dis Prim.* 2017;3(1):17004. doi:10.1038/nrdp.2017.4
 28. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: neurofibromatosis. Bethesda, Md., USA, July 13-15, 1987. *Neurofibromatosis.* 1988;1(3):172-178. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3152465>. Accessed July 1, 2019.
 29. Madubata CC, Olsen MA, Stwalley DL, Gutmann DH, Johnson KJ. Neurofibromatosis type 1 and chronic neurological conditions in the United States: an administrative claims analysis. *Genet Med.* 2015;17(1):36-42. doi:10.1038/gim.2014.70
 30. Friedman J. Neurofibromatosis 1.; 1993. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301288>. Accessed July 1, 2019.
 31. Thorne MC, Garetz SL. Laryngomalacia: Review and Summary of Current Clinical Practice in 2015. *Paediatr Respir Rev.* 2016;17:3-8. doi:10.1016/j.prrv.2015.02.002
 32. Bluhner AE, Darrow DH. Stridor in the Newborn. *Pediatr Clin North Am.* 2019;66(2):475-488. doi:10.1016/j.pcl.2018.12.013
 33. Matthews BL, Little JP, Mcguirt WF, Koufman JA. Reflux in infants with laryngomalacia: results of 24-hour double-probe pH monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120(6):860-864. doi:10.1016/S0194-5998(99)70327-X

34. McCaffer C, Blackmore K, Flood LM. Laryngomalacia: is there an evidence base for management? *J Laryngol Otol.* 2017;131(11):946-954. doi:10.1017/S0022215117002092
35. Avillion MP, Neighbors CLP, Biello A, Anderson LC, Liming BJ, Camacho M. Unilateral vs Bilateral Supraglottoplasty: A Meta-analysis of Rates of Return to Surgery and Supraglottic Stenosis. *Otolaryngol Neck Surg.* June 2019;019459981984764. doi:10.1177/0194599819847644
36. Bedwell J, Zalzal G. Laryngomalacia. *Semin Pediatr Surg.* 2016;25(3):119-122. doi:10.1053/j.sempegsurg.2016.02.004
37. Jabbour J, North LM, Bougie D, Robey T. Vocal Fold Immobility due to Birth Trauma: A Systematic Review and Pooled Analysis. *Otolaryngol Neck Surg.* 2017;157(6):948-954. doi:10.1177/0194599817726773
38. Rutter MJ. Congenital laryngeal anomalies. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2014;80(6):533-539. doi:10.1016/j.bjorl.2014.08.001
39. Madani S, Bach Á, Matievics V, et al. A new solution for neonatal bilateral vocal cord paralysis: Endoscopic arytenoid abduction lateropexy. *Laryngoscope.* 2017;127(7):1608-1614. doi:10.1002/lary.26366
40. Clark CM, Kugler K, Carr MM. Common causes of congenital stridor in infants. *J Am Acad Physician Assist.* 2018;31(11):36-40. doi:10.1097/01.JAA.0000546480.64441.af
41. Myer CM, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1994;103(4 Pt 1):319-323. doi:10.1177/000348949410300410
42. Parkes WJ, Propst EJ. Advances in the diagnosis, management, and treatment of neonates with laryngeal disorders. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2016;21(4):270-276. doi:10.1016/j.siny.2016.03.003
43. Fernandes N, van den Heever J, Sykes L, Kluge H. Nasal reconstruction of a patient with complete congenital arhinia: A clinical report. *J Prosthet Dent.* 2016;116(6):924-927. doi:10.1016/j.prosdent.2016.04.014
44. Mondal U, Prasad R. Congenital Arhinia: A Rare Case Report and Review of Literature. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;68(4):537-539. doi:10.1007/s12070-016-1009-x
45. Kwong KM. Current Updates on Choanal Atresia. *Front Pediatr.* 2015;3:52. doi:10.3389/fped.2015.00052
46. Baumann I, Sommerburg O, Amrhein P, Plinkert PK, Koitschev A. Diagnostik und Management der Choanalatresie. *HNO.* 2018;66(4):329-338. doi:10.1007/s00106-018-0492-7
47. Gnagi SH, Schraff SA. Nasal Obstruction in Newborns. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60(4):903-922. doi:10.1016/j.pcl.2013.04.007
48. Ramsden JD, Campisi P, Forte V. Choanal Atresia and Choanal Stenosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42(2):339-352. doi:10.1016/j.otc.2009.01.001
49. Albdah A, Alanbari M, Alwadi F. Choanal Atresia Repair in Pediatric Patients: Is the Use of Stents Recommended? *Cureus.* 2019;11(3):e4206. doi:10.7759/cureus.4206
50. Smith MM, Ishman SL. Pediatric Nasal Obstruction. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018;51(5):971-985. doi:10.1016/j.otc.2018.05.005
51. Rajan R, Tunkel DE. Choanal Atresia and Other Neonatal Nasal Anomalies. *Clin Perinatol.* 2018;45(4):751-767. doi:10.1016/j.clp.2018.07.011
52. Van Wyhe R, Chamata E, Hollier L. Midline Craniofacial Masses in Children. *Semin Plast Surg.* 2016;30(04):176-180. doi:10.1055/s-0036-1593482
53. Rodriguez DP, Orscheln ES, Koch BL. Masses of the Nose, Nasal Cavity, and Nasopharynx in Children. *RadioGraphics.* 2017;37(6):1704-1730. doi:10.1148/rg.2017170064
54. Paradis J, Koltai PJ. Pediatric Teratoma and Dermoid Cysts. *Otolaryngol Clin North Am.* 2015;48(1):121-136. doi:10.1016/j.otc.2014.09.009
55. Zapata S, Kearns DB. Nasal dermoids. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;14(6):406-411. doi:10.1097/MOO.0b013e32801042db
56. Tirumandas M, Sharma A, Gbenimacho I, et al. Nasal encephaloceles: a review of etiology, pathophysiology, clinical presentations, diagnosis, treatment, and complications. *Childs Nerv Syst.* 2013;29(5):739-744. doi:10.1007/s00381-012-1998-z
57. Cetinkaya EA. Thornwaldt Cyst. *J Craniofac Surg.* 2018;29(6):e560-e562. doi:10.1097/SCS.0000000000004559
58. Chauhan DS, Guruprasad Y, Inderchand S. Congenital Nasopharyngeal Teratoma with a Cleft Palate: Case Report and a 7 Year Follow Up. *J Maxillofac Oral Surg.* 2011;10(3):253-256. doi:10.1007/s12663-010-0140-6

59. Zielinski R, Respondek-Liberska M. Retrospective chart review of 44 fetuses with cervicofacial tumors in the sonographic assessment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(3):363-368. doi:10.1016/j.ijporl.2014.12.027
60. Simmonds JC, Jabbour J, Vaughn JA, Paulson VA, Poe DS, Rahbar R. Hairy polyps: A new case presentation and a pathogenetic hypothesis. *Laryngoscope.* October 2018. doi:10.1002/lary.27555
61. Abdel-Aziz M. Congenital Aural Atresia. *J Craniofac Surg.* 2013;24(4):e418-e422. doi:10.1097/SCS.0b013e3182942d11
62. El-Begermy MA-A, Mansour OI, El-Makhzangy AMN, El-Gindy TS. Congenital auditory meatal atresia: a numerical review. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2009;266(4):501-506. doi:10.1007/s00405-008-0783-9
63. Jahrsdoerfer RA, Yeakley JW, Aguilar EA, Cole RR, Gray LC. Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. *Am J Otol.* 1992;13(1):6-12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1598988>. Accessed July 8, 2019.
64. Service GJ, Roberson JB. Current concepts in repair of aural atresia. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;18(6):536-538. doi:10.1097/MO-O.0b013e32833feb26
65. Bly RA, Bhrany AD, Murakami CS, Sie KCY. Microtia Reconstruction. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2016;24(4):577-591. doi:10.1016/j.fsc.2016.06.011
66. Özturan O. Konjenital Aurikular Anomaliler. *Türkiye Klinikleri J. ENT-Special Topics.* 2011;4(3):16-28.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDİATRİK KBB	P-7	Pediatric Hava Yolu Değerlendirilmesi	TT	2

Uzm. Dr. Aslı Çakır Çetin, Prof. Dr. Taner Kemal Erdağ
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD

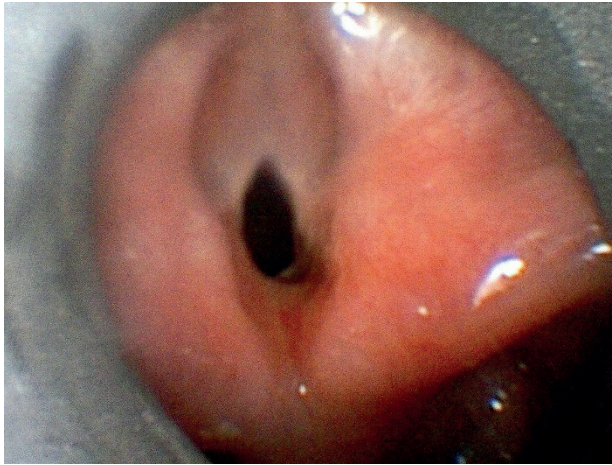
ÇOCUK HASTADA HAVAYOLU DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş

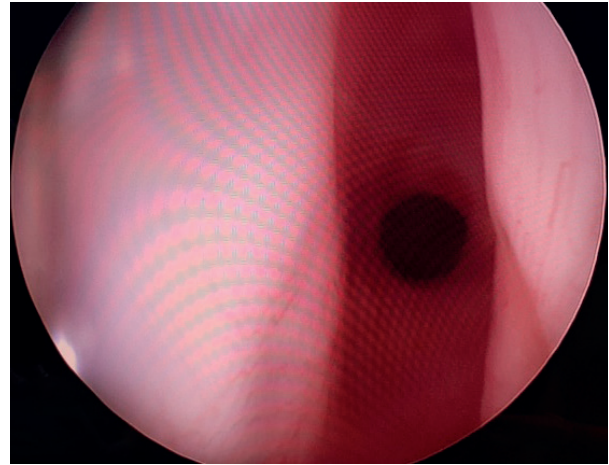
Gerek yeni doğan, gerek infant gerekse çocuklarda hava yolu darlık veya tıkanıklarında sesli (hırıltılı) solunum gözlenebilir. Çocuk acil servis başvurularının %10'unu oluşturan (1), yeni doğanların %7'sinde görülen (2) solunum sıkıntısı semptomu, çocuklarda hava yolunun erişkinden farklı olan fizyolojik ve anatomik özellikleri nedeniyle çocuklarda daha sık görülür. Bilindiği gibi, çocuklarda nazofarenks daha dar ve trakea daha kısadır. Ayrıca, çocukluk çağında larenks daha anterior ve daha süperior yerleşimlidir. Çocuklarda larenks C3-C4 vertebra seviyesindeyken erişkin larenks C5-C6 arası yerleşimlidir. Çocukluk çağı larenksinin en dar yeri krikoid kartilaj seviyesidir. Konus elastikus daha gevşek yapıda olduğu için ödeme daha açıktır; kord vokaller daha anterior açıktır, epiglot daha uzun ve geniş ve dil ile palatin tonsiller daha büyüktür. Ayrıca çocuklarda interkostal kaslar ve diyafram daha güçsüzdür (3-6).

Anamnez ve Fizik Muayene

Solunum sıkıntısı veya sesli solunum şikayetiyle getirilen çocuğa yaklaşımda ilk adım anamnez ve fizik muayenedir (7). Anamnezde solunum sıkıntısının başlangıç zamanı, süresi, şiddeti, morarma atağı olup olmadığı, ağlarken ve beslenirken morarma olup olmadığı, ağlama sesi, ses kısıklığı, uykuda horlama ve apne varlığı, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, epistaksis, hemoptizi, öksürük, balgam, bulantı, kusma, oral alım güçlüğü, boğaz ağrısı, ateş yüksekliği, kilo kaybı, boyunda şişlik, hastanede yatış ve entübasyon öyküsü ile geçirilmiş servikal ve nazofarengolarengeal cerrahiler mutlaka sorgulanmalıdır (2, 7, 8). Fizik muayenede ise mutlaka tam bir kulak burun boğaz ve baş boyun muayenesi yapılmalıdır. Hırıltılı solunum varsa, öncelikle bu hırıltının kaynağı (solunum yolundaki seviyesi) anlaşılmaya çalışılmalıdır. Stertor larenksin üzerinde kalan (burun, nazofarenks, orofarenks, hipofarenks veya supraglottis), stridor glottik ve



Resim 1. Direkt larengoskopik muayenede larengeal perde (web) görünümü



Resim 2. Direkt larengoskopik muayenede subglottik stenoz görünümü

subglottik, hışıltı (wheezing) ise distal küçük hava yolları veya akciğer kaynaklıdır (8, 9). Stertor nazal pasajlar (koanal atrezi), nazofarenks (adenoid hipertrofisi) ve orofarenks kaynaklı tıkanıklıklarda duyulur (Tablo 1). Tıkayıcı uyku apnesinde (TUA) duyulan solunum sesi de stertor içinde değerlendirilebilir. İspiratuvar stridor, larengomalazi gibi supraglottik patolojilerde duyulur. Bifazik stridor konjenital glottik perde (web) (Resim 1) gibi glottik veya subglottik stenoz (Resim 2) gibi subglottik darlıklarda görülür. İspiratuvar stridor ise trakeo-

malazi gibi distal trakeal patolojilerde gözlenir (2, 7) (Tablo 2).

Solunum sıkıntısına eşlik eden en sık semptom stridordur ancak takipne, burun kanat solunumu, çekilmeler gibi diğer semptomlar da hiperkapni, hipoksemi ve asidoza ikincil gelişen telafi edici mekanizmaların göstergesi olarak ortaya çıkabilir (2, 7). Ancak bu semptomlar herhangi bir hastalığa özgül değildir ve kardiyovasküler, metabolik, nörolojik ve sistemik hastalıklardan kaynaklanıyor da olabilir; bu nedenle de çocukluk çağı solunum sı-

Tablo 1. Sık görülen bazı çocukluk çağı stertor nedenleri ve özellikleri (8)

Havayolu Patolojisi	Başlangıç Yaşı	Darlığın Seviyesi	Solunum Sesi	Tipik Semptom/Bulgu	Eşlik Edebilecek Patoloji
Priform apertur stenozu	Doğum, hayatın ilk ayları	Anterior burun boşluğu	Stertor, sesli burun ve ağız solunumu	Burun kanat solunumu, siklik siyanoz, ağız solunumu, uyku ve beslenme güçlüğü	Holoprozensefali, tek santral kesici diş
Nazolakrimal duktus kisti	Doğum, hayatın ilk ayları	Anterior burun boşluğu	Stertor, sesli burun ve ağız solunumu	Burun kanat solunumu, siklik siyanoz, ağız solunumu, uyku ve beslenme güçlüğü	Dakriyosistozel
Koanal atrezi	Bilateralise doğumda, unilateralise çocukluk çağında	Koana	Stertor, sesli burun ve ağız solunumu	Burun kanat solunumu, siklik siyanoz, ağız solunumu, uyku ve beslenme güçlüğü	CHARGE sendromu, kraniyosinostoz sendromları (Crouzon, Treacher Collins)
Nazal gliom, enfalosel	Doğum, infantlık	Burun içi	Stertor, sesli burun ve ağız solunumu	Burun kanat solunumu, siklik siyanoz, ağız solunumu, uyku ve beslenme güçlüğü	Nazal dorsumda veya burun içinde kafa içine uzanım gösterebilen, pulsatil olabilen şişlik/kitle
Yüz orta hat hipoplazileri	Doğum, infantlık	Burun içi ve koana	Stertor, sesli burun ve ağız solunumu	Burun kanat solunumu, siklik siyanoz, ağız solunumu, uyku ve beslenme güçlüğü	Kraniyosinostoz sendromları (Crouzon, Treacher Collins)
Retrognati, mikrognati, glossopitoz	Doğum, infantlık	Dil kökü	Stertor, sesli ağız solunumu	Solunum sıkıntısı, uyku ve beslenme güçlüğü, retraksiyonlar, siyanoz	Pierre Robin sekansı, larengomalazi, kraniyosinostoz sendromları (Crouzon, Treacher Collins)
Makroglossi	Doğum, çocukluk	Posterior orofarenks, dil kökü	Stertor, sesli ağız solunumu	Dilin ağız içine sığmaması, ağızın kapanamaması, ağızdan salya akması, solunum sıkıntısı, uyku ve beslenme güçlüğü,	Beckwith-Weidemann sendromu, vasküler ve lenfatik malformasyonlar

Tablo 2. Sık görülen bazı çocukluk çağı stridor nedenleri ve özellikleri (8)

Havayolu Patolojisi	Başlangıç Yaşı	Darlığın Seviyesi	Solunum Sesi	Tipik Semptom/Bulgu	Eşlik Edebilecek Patoloji
Larengomalazi	Doğum, infantlık	Supraglottis	Stertor, inspiratuvar r stridor	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü, gelişme geriliği	Mikrognati, retrognati, subglottik darlık, trakeomalazi
Larengeal perde (web)	Doğum, infantlık	Larenks	İnspiratuvar veya bifazik stridor, ses kısıklığı, afoni	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü,	Velokardiyofasiyal sendrom
Vokal kord paralizisi	Doğum, çocukluk çağı	Larenks	İnspiratuvar stridor, ses kısıklığı, afoni	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü, aspirasyon,	Bilateral: santral sinir sistemi patolojileri (Arnold-Chiari malformasyonu), doğum travması Unilateral: kardiyak, torasik veya servikal cerrahi sonrası, mediastinal veya servikal kitleler
Paradoksik kord vokal hareketleri	Doğum, çocukluk çağı	Larenks	İnspiratuvar stridor	Ağlama, beslenme ve egzersizle ortaya çıkan inspiratuvar stridor	Gastroözefageal reflü, alerjik rinit, postnazal akıntı, anksiyete bozuklukları
Gastroözefageal reflü	Doğum, infantlık	Larenks	Stertor, inspiratuvar stridor	Beslenme sonrası hırıltılı solunum, öksürük, bulantı ve kusma	Prematurite
Posterior glottik stenoz	Doğum, çocukluk çağı	Larenks	İnspiratuvar stridor, ses kısıklığı	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü	Endotrakeal entübasyon öyküsü
Larengeal yarık (kleft)	Doğum, çocukluk çağı	Larenks, trakea	Stertor, stridor	Beslenme güçlüğü, tekrarlayan pnömoniler	Trakeoözefageal fistül, özefagus atrezisi, konjenital kalp hastalıkları, yarık dudak ve damak, mikrognati ve glossopitoz, larengomalazi
Papillomatosis	İnfanlık, çocukluk çağı	Supraglottis, larenks, trakea	Stridor, ses kısıklığı, afoni	Giderek artan ses kısıklığı ve solunu sıkıntısı	Pulmoner yayılım
Larengeal kist	Doğum, çocukluk çağı	Larenks	Stertor, stridor, ses kısıklığı	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü	Larengesel veya sakkül kisti (Resim 3)
Subglottik hemanjiyom	İnfanlık	Subglottis	Bifazik stridor	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü	Sakal bölgesinde hemanjiyomlar, PHACES sendromu
Subglottik kist	Doğum, çocukluk çağı	Subglottis	Bifazik stridor	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü	Endotrakeal entübasyon öyküsü
Subglottik stenoz	Doğum, çocukluk çağı	Subglottis	Bifazik stridor	Çekilmeler, uyku ve beslenme güçlüğü	Endotrakeal entübasyon öyküsü, tekrarlayan krup atakları
Vasküler halka, ekstremsk trakea basısı	Doğum, çocukluk çağı	Trakea	Bifazik stridor, “çamaşır makinesi” veya “tıkırda ma” gürültüsü, oskültasyonda kaba üst solunum yolu sesleri	Çekilmeler, heyecanlanınca veya egzersizle artan solunum sıkıntısı, pnömoni, yutma güçlüğü	Down sendromu, Velokardiyofasiyal sendrom, CHAR-GE sendromu, trakeoözefageal fistül

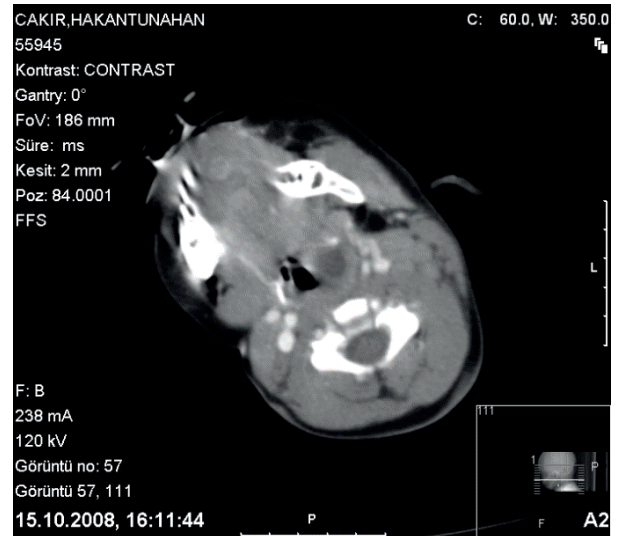
Trakeal stenoz, komplet trakeal halka	Doğum, çocukluk çağı	Trakea	Bifazik stridor, “çamaşır makinesi” veya “tıkırda-ma” gürültüsü, oskültasyonda kaba üst solunum yolu sesleri	Çekilmeler, heyecanlanınca veya egzersizle artan solunum sıkıntısı, tekrarlayan pnömoniler	Down sendromu, pulmoner ve kardiyak anomaliler
Trakeomalazi	İnfantlık, çocukluk çağı	Trakea	Bifazik stridor, “çamaşır makinesi” veya “tıkırda-ma” gürültüsü, oskültasyonda kaba üst solunum yolu sesleri, wheezing	Çekilmeler, heyecanlanınca veya egzersizle artan solunum sıkıntısı, kronik persistan öksürük	Larengomalazi, eksternal trakea basısı
Larengotra-keo-özefa-geal yarık, trakeoözefa-geal fistül	İnfantlık, çocukluk çağı	Larenks, trakea	Bifazik stridor, “çamaşır makinesi” veya “tıkırda-ma” gürültüsü, oskültasyonda kaba üst solunum yolu sesleri	Çekilmeler, kronik persistan öksürük, tekrarlayan pnömoniler	Opitz-Frias sendromu, Townes-Brock sendromu, kromozom 1q43 delesyonu, Down sendromu, VACTERL sendromu
Yabancı cisim aspirasyonu	İnfantlık, çocukluk çağı	Larenks, trakea, bronşlar	Stridor, hışıltı, oskültasyonda kaba üst veya alt solunum yolu sesleri	Çekilmeler, kronik persistan öksürük, tekrarlayan pnömoniler	Akciğer kollapsı, mediasternal shift, pnömoni

kıntısına yaklaşırken tüm diğer etiyolojik nedenler de göz önünde bulundurulmalıdır (2, 7, 8).

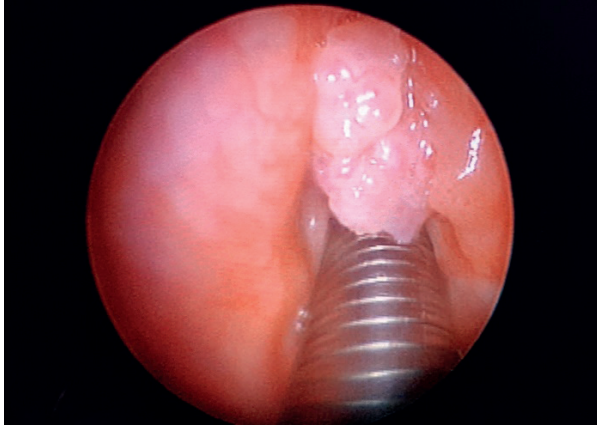
Genellikle solunumdaki hırıltı uykuda daha belirginleşiyorsa, tıkanıklık burun ve farenks düzeyinde, uyanırken derinleşiyorsa larenks, trakea veya bronş düzeyindedir. Ancak reküren larengeal papillomatozis (Resim 4) gibi semptomun uykuda daha kötüleştiği istisnalar da vardır (6).

Fizik muayenede çocuğun yaşı, postürü, yorgunluk ve halsizlik durumu, cilt rengi, uyarılabilirliği, ağlama veya konuşma sesi ile çekilmeleri mutlaka değerlendirilmelidir (10). Burun kanat solunumu, suprasternal çekilme, subkostal çekilme ve interkostal çekilme, tıkanıklığın anatomik yeri hakkında fikir verirken, yardımcı göğüs kaslarının solunuma katılması da tıkanıklığın ve solunum sıkıntısının daha ciddi boyutta olduğunu habercisidir (8, 10).

Çekilmelerin net değerlendirilebilmesi için çocu-



Resim 3. Sol yerleşimli larengeal sakkül kistinin kontrastlı aksiyal boyun BT kesiti

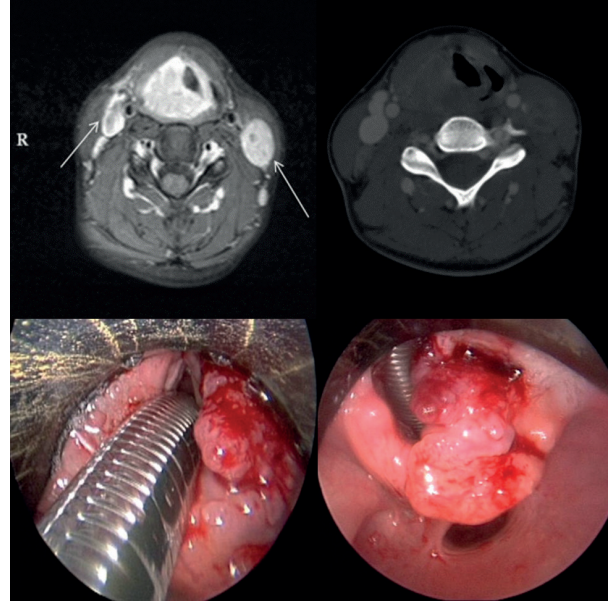


Resim 4. Direkt larengoskopik muayenede larengeal papillomatozis görünümü

ğün mutlaka soyularak muayene edilmesi gerekmektedir. Her iki burun deliğine tutulan aynanın buğulanması burun ve nazofarengeal hava yolunun açık olduğunu düşündürmesi açısından önemlidir (8).

Tam bir baş ve boyun muayenesi stridorun kaynağını bulmaya yardımcı olur. Örneğin stridorlu bir mikrognatik çocukta dil posteriora yer değiştirip supraglottisi kapatmış olabilir. Kutanoz hemanjiyomlar (özellikle segmental sakal dağılımında olanlar) subglottik hemanjiyom varlığına işaret edebilir. Boyun lenfatik malformasyonları solunum yoluna bası yapıyor olabilir. Bunların dışında çocukluk çağı solunum sıkıntısının en sık nedenlerinden olan enfeksiyonlar ve yabancı cisim aspirasyonları da anamnez ve fizik muayene sırasında akılda olmalıdır (11). Bu nedenle makroglossi, mikrognati, retrognati, sendromik ve malforme baş boyun görünümü, boyun kitleleri, ateş yüksekliği, trismus, disfaji, odinofaji, tortikolis, boyun hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık da mutlaka değerlendirilmelidir (11).

Solunum sıkıntısının başlangıç zamanı ve seyri de oldukça önemlidir. Örneğin larengomalazi hayatın ilk iki haftası içinde bulgu verip bulgular 4-8 ayda pik yaparken (12), suglottik hemanjiyom ilk iki ay içinde bulgu verir ve daha progresif seyrlidir (11). Enfeksiyöz hastalıklara görülme yaşları açısından bakılacak olursa, örneğin viral krup en sık 3 ay-3 yaş, bakteriyel trakeit 2-7 yaş, retrofarengeal apse 3 yaş altında, peritonsiller apse 8 yaşından sonra görülürken larengeal yabancı cisimlere ise genellikle 4 yaş altında rastlanmaktadır (9). Tek taraflı konje-



Resim 5. On üç yaşında kız hastada sağ supraglottik yassı hücreli larenks karsinomunun üstte aksiyal kontrastlı boyun BT ve kontrastlı T1 ağırlıklı boyun MRG kesitleri ile altta direkt laringoskopik muayene görünümü.

nital koanal atreziler yaşamın daha geç döneminde bulgu verebilirken bilateral olgularda, yeni doğan zorunlu burun solunumu yaptığı için doğar doğmaz morarma ve desatürasyon görülür. Fizik muayenede 5 veya 6 French kateterin yeni doğanın koanasından oral kaviteye geçirilememesi koanal atreziyi akla getirmelidir (7, 13). Ancak kraniyofasiyal anomalileri olan ve burun kitlesi olan çocuklarda kafatası tabanı defekti riski yüksek olabileceği için bu işlem sırasında dikkat edilmelidir (7).

Bunların dışında, ses kısıklığı çocukluk çağında sık olarak görülebilecek vokal kord hastalıklarından reküren larengeal papillomatozis gibi glottik kitleleri, kord vokal nodüllerini, daha nadir olarak maligniteleri (14) (Resim 5) veya vokal kord paralizilerini akla getirirken; beslenme güçlüğü ve eşlik eden kusmalar gastroözefageal reflü, trakeoözefageal fistül veya larengomalazi gibi durumları düşündürebilir (11, 12). Mental durum değişiklikleri ise ağır hipoksi veya hiperkarbiyi işaret etmelidir (11). Havlar tarzı olan, geceleri ve ağlarken kötüleşen öksürük ve birlikte seyreden ateş varlığı krupu düşündürmeli, reküren krup atakları ise konjenital subglottik stenozu düşündürmelidir (3).

Akut çocukluk çağı solunum sıkıntısında değerlendirilmesi gereken ilk şey hastanın solunum yolu

kollapsı olup olmadığı ve bunun seviyesi ile oksijenizasyon durumudur. Acil şartlarda hastaya ancak çok hızlı yapılabilecek tanısal testler (nabız oksimetre, düz grafi ve fleksibl endoskopik muayene) uygulanabilirken kronik stridora yaklaşım daha metodolojiktir (11).

Hava Yolunun Endoskopik Muayenesi

Hava yolunun dinamik değerlendirmesi en iyi uyumlu halde yapılan fleksibl endoskopik muayene ile sağlanır (8, 15).

Çocukta nazal endoskopi endikasyonları (13, 16, 17):

- Sesli solunum (stertor)
- Rinosinüzit tedavisine cevapsızlık
- Alerjik rinit semptom varlığı
- Burun tıkanıklığı
- Yabancı cisim şüphesi
- Anozmi
- Astımlı çocuklarda kronik rinosinüzitin (KRS) araştırılması
- BOS rinore şüphesi
- Baş ağrısı/ yüzde ağrı-basınç hissi
- Epistaksis
- Rinosinüzitin orbital komplikasyonları
- Tıkayıcı uyku apnesi sendromu (TUAS) tanısında kullanılacak uyku endoskopisi (DISE) amaçlı
- Nazal ve paranasal sinüslere cerrahi gereksinimi belirlemek (evreleme vb.)
- Nazal ve paranasal sinüslere cerrahi girişim
- Nazal ve paranasal sinüs cerrahisi sonrası kontrol

Çocukta larengeal endoskopi endikasyonları

(15, 18-23):

- Stridor ve dispne
- Ses kısıklığı ve disfoni
- Hemoptizi
- Kronik öksürük
- Sık tekrarlayan veya tedaviye cevap veremeyen krup
- Gastroözefageal reflü semptomları
- Yabancı cisim şüphesi

- Uzamış entübasyon nedeniyle yapılan elektif trakeotomilerden sonra solunum yolunun değerlendirilmesi
- Trakeotomi sonrası kanül-karina mesafesi kontrolü
- TUAS tanısında yapılacak DISE amaçlı
- Larengeotrakeal cerrahi gereksinimi belirlemek (evreleme vb.)
- Larengeotrakeal cerrahi girişim
- Larengeotrakeal cerrahi sonrası kontrol

şeklinde özetlenebilir.

Çocuk fleksibl endoskopları 1 ile 4 mm dış çap aralığında değişse de, optimal görsel yeterlilik açısından en az 2.5 mm olması önerilmektedir (8). Öte yandan, özellikle neonatal hastaların değerlendirilmesinde daha küçük çaptaki endoskoplar travmatik hasarı en aza indirebileceği için faydalı olabilir (15).

Hava yolu endoskopik muayenesinin yapılacağı klinikte çeşitli çap ve boylarda fleksibl ve rijit endoskopların bulunması gereklidir. Sekiz yaşından büyük ve uyumlu çocuklarda 2.7 veya 4 mm rijit nazal endoskop kolaylıkla tolere edilebilir ve oldukça iyi bir görüş sağlar. Ancak daha küçük veya uyumlu olmayan çocuk hastalarda travmatik mukozal hasar ve kanamadan kaçınılması amacıyla 3.5 veya 2.5 mm fleksibl endoskopların kullanılması daha iyi bir seçenektir (16).

Literatürde fleksibl endoskopinin topikal anestezi ve/veya dekonjestan kullanılmadan yapılabileceği yönünde görüşler varsa da (15), topikal dekonjestan ve anestezi maddeyle yapılmasını öneren görüşlere de (17) rastlamak mümkündür. Sekiz yaşından büyük çocuklarda nazal endoskopiden önce her iki nazal pasaja dekonjestan ve lokal anestezi emdirilmiş pamuklar konularak 10 dakika bekletilmesi önerilir. Daha küçük ve uyumsuz çocuklarda ise pamuk konulmasındansa her iki nazal pasaja dekonjestan ve anestezi içeren topikal spreylere işlem den 10 dakika önce sıkılması daha uygun olacaktır. Endoskopi sırasında özellikle küçük çocukların ebeveynlerinin kucığında oturur pozisyonda olması, başının sabitlenmesi ve bir hemşire ya da asistan tarafından da kollarının sabitlenmesi travmatik yaralanmaları minimuma indirmesi açısından son



Resim 6. Çocuk hastalıkları yoğun bakım servisinde yatak başında fleksibl fiberoptik endoskopik muayene yapılması

derece önemlidir (Resim 6). Hem çocuğa hem de ebeveynine işlem öncesi yapılacak tüm basamaklar hakkında bilgi verilmesi uyum sağlanmasını artıracaktır (17). İşleme başlanmadan önce endoskopun ucu buğu önleyici bir solüsyonla silinmelidir. Nazal hava yolu muayenesi için endoskop ile öncelikle burun tabanına, alt konkaya, alt meatusa, koana ve nazofarenkse bakılmalı daha sonra orta meatus, orta konka, uncinat proses ve arkada sfenoethmoid reses değerlendirilmeli, son olarak da üst meatus ve olfaktör alan görülmeye çalışılmalıdır (16, 17). Bu esnada adenoid hipertrofisi, konka hipertrofisi, antrokoanal polip, nazal polipozis, koanal atrezi, priform apertur stenozu, septum deviasyonu, nazal tümörler, nazal travmaya ait bulgular, rinit ve sinüzitlere ait bulgular ve konjenital nazal kitleler gibi burun tıkanıklığına neden olabilecek patolojiler izlenebilir (13). Muayeneye gerekiyorsa hipofarenks ve larenksi değerlendirmek için devam edilir.

Vokal kord ve larenksin inspiratuvar ve ekspiratuvar hareketlerinin değerlendirilmesi için altın standart yöntem uyanık durumda gerçekleştirilen transnazal fleksibl endoskopik laringoskopik muayenedir (24). Muayene için gerekli donanım ve tıbbi malzemeler Tablo 3'te özetlenmiştir. Muayene, atlantoaksiyal ekleme göre baş hiperekstansiyonda, kokla-

ma pozisyonunda (direkt laringoskopi pozisyonu) veya ekleme paralel nötral pozisyonda yapılabilir (25). Hiperekstansiyon ve koklama pozisyonunda epiglot ve dil kökü daha gergin olduğu için nötral pozisyona göre larenksin daha iyi değerlendirilebileceği belirtilmiştir (25). Ayrıca, endoskopi sırada dilin hasta tarafından dışarıya doğru çekilmesinin de subglottisin görünürlüğünü belirgin şekilde artırdığı gösterilmiştir (26). Yine de bu manevraların uyanık ve çocuk hastada yapılmasının her zaman mümkün olmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 3. Hava yolu endoskopisi yapılacak ortamda bulunması gereken donanım ve tıbbi malzemeler (18)

- Çeşitli boy ve çapta fleksibl ve rijit endoskoplara
- Endoskop dezenfektanı ve/veya sterilizasyon cihazı
- Kamera başlığı
- Monitör
- Işık kaynağı
- Kayıt cihazı
- Aspiratör
- Oksijen ve vakum düzeneği
- Oksijen maskesi
- Çeşitli boy ve uzunluklarda steril ve non-steril aspirasyon kanülleri
- Steril ve non-steril gaz tampon
- Steril ve non-steril eldiven
- El dezenfektanı
- Göz ve yüz koruyucu maske
- Kayganlaştırıcı
- Buğu giderici
- Topikal dekonjestan sprey
- Topikal anestezi sprey
- Serum fizyolojik
- Çeşitli boylarda enjektörler
- Yabancı cisim çıkarılması, biyopsi alınması veya krut temizliği gibi işlemlerin yapılabilmesi için uygun boy ve açıda forseps ve pensetler
- Kültür ve/veya patoloji alınacaksa gerekli steril ve/veya non-steril saklama kapları
- Macintosh laringoskop ve çeşitli çaplarda entübasyon tüpleri

Fleksibl larengoskopik muayene sadece kord vokal yapı ve fonksiyonlarının değil tüm supraglottik yapılar ve buna ait patolojiler (larengomalazi vb.) ile subglottisin de değerlendirilmesine olanak verir (19). Ancak bu muayene yönteminin bir öğrenme eğrisi olduğu unutulmamalıdır (24). Ayrıca çocuk larenksinin daha önde ve yukarıda yerleşmesi nedeniyle özellikle üç yaş altı olguların %20'sinde sadece yatak başı uyanık fleksible larengoskopi ile endolarengeal yapılar yeterli şekilde görülemeyebilir. Ayrıca larengomalazi, omega epiglot, sarkık (floppy) epiglot veya aritenoidler de vokal kord görünümünü zorlaştırabilir (27). Özellikle çocuk hastalarda endoskopik görüntüye hastanın fonasyon sesi eşlik etmiyorsa, fleksibl endoskopik bulguların gözlemler veya gözlemler arası güvenilirliği azalır. Bunun dışında, hasta uyumsuzluğu, hareketli hasta, artmış mukus sekresyonu ve aspirasyon nedeniyle oluşan tükürük göllenmesi de larenksin değerlendirilmesini zorlaştırabilir (20).

Fleksibl endoskopik hava yolu muayenesinin tek kesin kontraendikasyonu hasta veya ebeveynin işlemi reddetmesidir (18). Takipne, oksijen desatürasyonu, larengospazm, epistaksis ve aspirasyon fleksibl endoskopik muayenenin en sık görülen komplikasyonlardır. Bradikardi ise daha nadir görülen komplikasyonlardır. Minör komplikasyonlar olarak görülen spontan ve hızlı düzelen desatürasyon ile epistaksisin sıklığı %3 civarında bildirilmiştir (22). Ciddi solunum sıkıntısı varsa, endoskopik muayene sırasında hastanın daha da dispneik hale gelebileceği akılda tutulmalı, bu nedenle özellikle subglottik muayenede ısrarcı olunmamalıdır (21). Fleksibl endoskopi sonucu oluşabilecek olumsuzluklar ve işlemin komplikasyonları Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 4. Fleksibl endoskopinin olası olumsuz sonuçları ve komplikasyonları [28]

Olumsuz sonuçları

1. Mekanik

- Minör epistaksis
- Kısmi hava yolu obstrüksiyonu
- Geçici minör hipoksemi ve hiperkapni
- Stridor
- Minör hava yolu kanaması

- Minör disfomi
- Boğazda rahatsızlık hissi
- Geçici pozitif ekspirasyon sonu basınç
- Geçici kafa içi basınç artması
- Geçici ateş

2. Anesteziye bağlı

- Geçici minör hipoksemi ve hiperkapni
- Geçici apne
- Geçici bradikardi veya taşikardi
- Geçici hipotansiyon
- Bulantı ve kusma

Komplikasyonları

1. Mekanik

- Majör epistaksis
- Larengospazm
- Vokal kord hasarı
- Majör hava yolu kanaması
- Alt havayolunda tıkanıklık (girişim gerektiren belirgin hipoksemi ve hiperkapni, pnömotoraks, pnömomediastinum, belirgin artmış kafa içi basınç)

2. Anesteziye bağlı

- Belirgin (girişim gerektiren) apne
- Belirgin (girişim gerektiren) hipoksemi ve hiperkapni
- Belirgin (girişim gerektiren) hipotansiyon
- Belirgin (girişim gerektiren) bulantı ve kusma
- Belirgin (girişim gerektiren) aspirasyon
- İlaç yan etkisi

3. Mikrobiyolojik

- Ekipmandan bulaşan hastane kaynaklı enfeksiyon
- Mevcut enfeksiyonun intrapulmoner yayılımı

4. Çoklu nedenlere bağlı

- Belirgin (girişim gerektiren) aspirasyon
- 24 saatten fazla süren ateş yüksekliği
- Belirgin (girişim gerektiren) kardiyak aritmiler
- Ölüm

Poliklinik şartlarında 70 derece rijit endoskoplarla uyanık hastada yapılan rijit larengoskopik muayene-

ne ise yedi yaşından büyük çocukların %70'inde başarıyla gerçekleştirilebilmekte ancak özellikle üç yaş altı çocuklarda hasta uyumsuzluğu nedeniyle hemen hemen hiç uygulanmamaktadır (29).

Fleksibl bronkoskopi ise her stridorlu çocukta rutin şekilde gerekli olmasa da özellikle ağır persistan semptomları olan, tedaviye cevap vermeyen ve ses kısıklığı ile apne semptomlarının eşlik ettiği olgularda yapılmalıdır (28). Bazı serilerde larengomalazili olguların yaklaşık yarısında trakeomalazi, bronkomalazi, subglottik stenoz veya trakea basısı gibi ikincil alt solunum yolu patolojileri görülebileceği; bu nedenle özellikle larengomalazili olgularda mutlaka alt solunum yollarının da fleksibl bronkoskopi ile değerlendirilmesi önerilmektedir (28). Fleksibl bronkoskopi de fleksibl nazal endoskopi gibi transnazal veya transoral yoldan hasta entübe edilmeden yapılabileceği gibi entübasyon altında da entübasyon tüpü içinden veya yanından yönlendirilerek yapılabilir. Her ne kadar hasta entübe edilmeden spontan solunumda larenks ve trakeanın doğal hareketleri gözlemlenebileceği için değerlendirme daha optimal olsa da, bu şekilde uygulandığında hızlı desatürasyon ve larengospazm riski daha yüksektir (18).

Ameliyathane şartlarında anestezi altında yapılacak direkt larengoskopi (DL) ile muayene içinse muayenenin yaşlara göre hangi pozisyonda ve hangi larengoskopi blade'leri ile yapılması gerektiği önemlidir (30-32). Ancak hepsinden önemlisi, DL işleminde genel anestezi verilmeden önce hastanın hava yolunun durumu, maske ile supraglottis ve glottisin solutulabilirliği, larengoskopun yerleştirilmesi açısından olası güçlük, aspirasyon riski ve hastanın apneik solunumu tolere edip edemeyeceğinin bilinmesi gerekir (33). DL genel olarak hasta koklama pozisyonunda (dış kula yolu ile sternal çentik aynı hatta olacak şekilde baş atlanto-okspital eklemden 15° ekstansiyonda ve boyun 35° fleksiyonda) ancak çocuklarda larenks üst yerleşimli olduğu için omuz altı yükseltilerek yapılır. Bu sırada hastanın başının arkasında sağda, blade sol elde (baskın olmayan el) ve orta hattan epiglot görülünceye kadar ilerletilecek şekilde yapılır (25). Koklama pozisyonunu iyileştirmek için baş altına yastık konulmasını öneren görüşler de mevcuttur (30). Epiglot görüldükten sonra amaç vokal kordların ve

glottisin de görülebilmelidir. Bu esnada hasta entübe edilerek işleme devam edilecekse entübasyon tüpü yerleştirilir. Zor hava yolu ya da aspirasyon riski varsa entübasyon sırasında trakeanın arka yuvarı ve sağa itildiği BURP manevrası ve regürjasyon ile aspirasyonu önlemek için krikoid bası (Sellick manevrası) uygulanabilir. Bu temel manevralar dışında büyük kafa ve oksiput varlığında çocuğun omuz altının biraz daha yükseltilmesi hava yolunu düzeltir. Makroglossi veya sarkık epiglot varsa çene manevrası yapılmalı hasta entübe edilecekse eğri (Macintosh) blade yerine düz (Miller) blade ve paraglossal entübasyon yaklaşımı tercih edilmelidir (31). Ayrıca sekiz yaşından küçük çocuklarda mutlaka balonsuz (kafsız) entübasyon tüpleri kullanılmalıdır (34). Daha önce subglottis değerlendirilmediyse ve subglottik darlık şüphesi varsa acil trakeotomi hazırlığı mutlaka işleme başlanmadan yapılmalıdır. Entübasyon uygulanmayacaksa DL işlemine ağız içine yerleştirilmiş olan blade ve 4 mm veya 2.7 mm düz ya da açılı endoskop ile devam edilerek supraglottisten ana bronşlara kadar tüm hava yolu endoskopik olarak değerlendirilir (31). Burada önemli bir nokta, zaten endoskopun ışığı kullanılıyor olduğu için Macintosh larengoskopun hem pilinin bitmemesi hem de ışığının görüşü bozmaması için pilin çıkarılmasıdır. İşlem sırasında acil entübasyon gerekirse laringoskopun pilinin bitmemiş olması hayati önem taşır. Ayrıca hasta entübe değilse işlem sırasında hızlı olunması, gerekirse işlemin tek seferde değil, hastanın desatüre olmamasını sağlamak adına aralıklarla gerçekleştirilmesi ve işlem sırasında mukozaya hasar verilmemesi oldukça önemlidir (30-33). Hasta entübe ise DL farklı tipteki larengoskoplar ile yapılabilir. Bu işlem için kullanılacak pek çok laringoskop tanımlanmıştır. Bunlar arasında Karl-Storz larengoskopta entübasyon için kullanılacak bir yan oluk, Parsons larengoskopta hem entübasyon hem de intralarengeal işlem yapılabilmesi için bir oluk mevcuttur. Benjamin-Lindholm larengoskoplar özellikle supraglottik ve farengeal patolojileri olan olgulara yaklaşımı kolaylaştıracak şekilde geniş ağızlı tasarlanmıştır. Kleinsasser larengoskoplar ise düz yapıları sayesinde endolarengeal lazer uygulamaları için uygundur. Daha küçük ve problemlili hava yollarında, ön kommissürün ve subglottisin değerlendirmesinde ise Holinger-Benja-

min larengoskoplar tercih edilebilir (35). Larengoskop yerleştirildikten sonra asılarak (süspansiyon mikrolarengoskopi) rijit 0° veya 30° endoskoplar ile tüm hava yolu değerlendirilir (36). Direkt larengoskopik muayene sırasında mevcut hava yolu patolojisinin yerleşimi, boyutu, stenoz varlığında dar segmentin uzunluğu mutlaka ortaya konulmalıdır (15, 36). DL sırasında özellikle dar subglottis varlığında larenks veya trakeaya mukozal hasar vermemek için entübasyon tüpü ve trakeotomi kanülünün balonu kontrollü şekilde indirilip subglottis değerlendirilip aspire edildikten sonra tekrar şişirilebilir. Çocukluk çağı hava yolu değerlendirmesi amaçlı yapılacak DL sırasında bazı steril yardımcı aletlerin ameliyathanede hazır bulunması önerilir (Tablo 5).

Tablo 5. Direkt larengoskopi sırasında yararlanılabilecek steril cerrahi aletler (35)

- Çeşitli boy ve çapta 0° ve 30° rijit endoskoplar
- Çeşitli boylarda balonlu ve balonsuz entübasyon tüpleri
- Çeşitli boylarda larengoskoplar
- Çeşitli boy ve çaplarda bronkoskoplar (Resim 7)
- Larengeal aspiratör
- Mukozanın tutulup ekarte edilmesi, yabancı cisim çıkarılması ve biyopsi alınması gibi işlemlerin yapılabilmesi için çeşitli boy, açı ve yönlerde tutucu ve kap forsepsler
- Larengeal enjektör



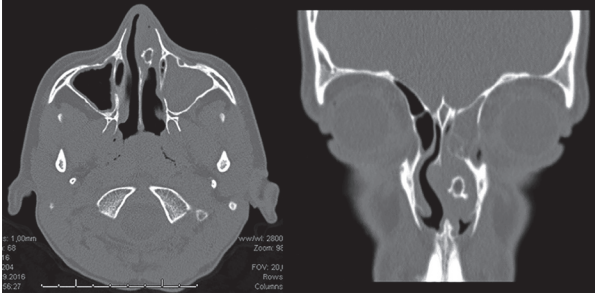
Resim 7. Çeşitli boy ve çaplarda bronkoskoplar

- Çeşitli yönlerde mikro makaslar ve larengeal bıçak
- Lindholm yalancı kord retraktörü (posterior glottik stenoz ve subglottisin değerlendirilmesi için)
- Çeşitli yönlerde larengeal dissektörler
- Larengeal iğne tutucu

Ameliyathane şartlarında anestezi altında yapılacak direkt larengoskopik ve bronkoskopik muayene sırasında oksijenizasyonun sağlanması oldukça önemlidir. Her ne kadar kontrendikasyonu olmayan hastalarda entübasyon tüpü yerleştirilmesi oksijenizasyonu garanti altına alsada, trakea lümeninde bulunan tüp özellikle subglottisin endoskopik değerlendirmesini bazı olgularda imkansız hale getirebilir. Bu nedenle Anestezi hekiminin spontan solunum anestezi ve sürekli bir kanül ile oksijen desteği, jet ventilasyon anestezi, aralıklı apneik anestezi ve maskeyle solutma gibi yöntemler konusunda tecrübeli olması gerekir (34, 37). Direkt larengoskopik muayenenin mümkünse çocuğun spontan solunumunu koruyan propofol-remifentanil kombinasyonu kullanılan total intravenöz anestezi altında yapılması önerilmektedir (8).



Resim 8. Lateral hava yolu grafisinde larengeal yabancı cisim (çengelli iğne) görünümü



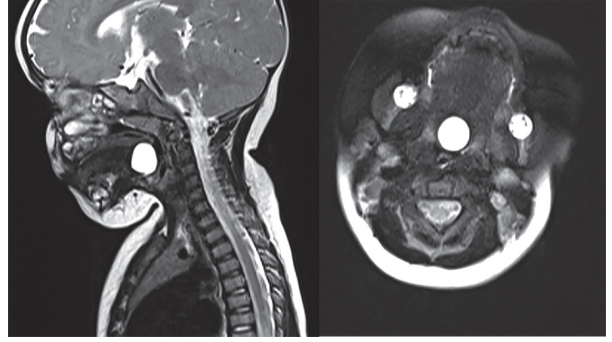
Resim 9. On iki yaşında erkek hastada sağ nazal pasajdaki rinolitinin aksiyal ve koronal PNS BT kesitleri

Radyolojik Değerlendirme ve Diğer Tanı Yöntemleri

Hırıltılı solunum ile gelen çocuk hastanın muayenesinde radyolojik incelemeler (lateral boyun grafisi, akciğer grafisi, boyun veya paranazal sinüs (PNS) bilgisayarlı tomografisi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), baryumlu özefagus grafisi ve vokal kord ultrasonografisi), vokal kord elektromiyografisi, pulmoner fonksiyon testleri ve polisomnografi, venöz veya arteriyel kan gazı gibi ek tetkiklerden de faydalanılabilir. Ancak bu ek tanı testlerinden genellikle kronik stridorun ayırıcı tanısında faydalanılır. Akut solunum sıkıntısında hava yolunu stabilize etmeden hiç bir inceleme yapılmamalıdır (9). Ayrıca akut olmasa bile ciddi solunum sıkıntısı varsa, hastayı daha da dispneik hale getirebilecek işlemlerden kaçınılmalıdır (21).

Akut çocuk hava yolu tıkanıklığının tanısında BT ve MRG genellikle gerekli değildir ancak lateral ve ön arka hava yolu grafileri ile ön arka akciğer grafisi önerilmektedir (3). Burada önemli olan nokta, çocuğun anksiyetesinin daha da artırılmaması, işlemin kısa sürede tamamlanması ve radyolojik inceleme sırasında mutlaka hastanın yanında ve acil girişim için hazırlıklı olarak bulunulmasıdır.

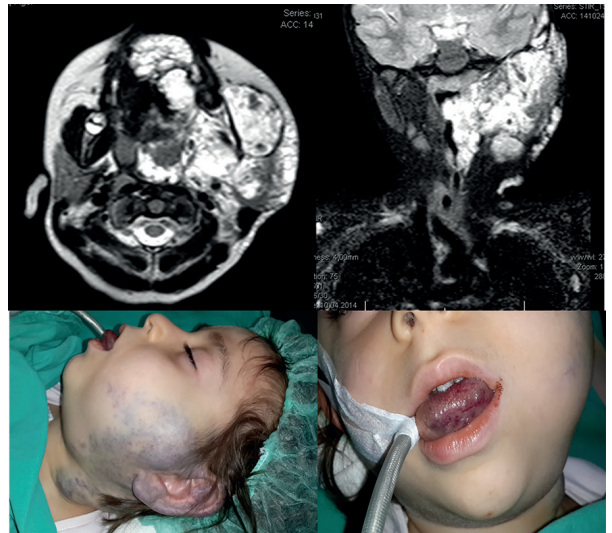
Konvansiyonel düz grafilere bakıldığında, subglottik stenozda ve krupta ön arka boyun grafisinde subglottik daralmanın tipik kalem ucu bulgusu (steple sign), akut epiglottitiste lateral hava yolu grafisinde ödemli epiglotun tipik baş parmak bulgusu (thumb sign) görülebilir. Retrofarengeal apse varlığında lateral hava yolu grafisinde retrofarengeal ödem izlenebilir, ancak retrofarengeal veya parafarengeal apse şüphesi varsa kontrastlı boyun BT incelemesi daha uygun olacaktır (3). Düz boyun ve akciğer grafilerinin belki de en yararlı olduğu olgular la-



Resim 10. Bir yaşında hastanın sagittal ve aksiyal kontrastlı boyun MRG kesitlerinde dil kökünde lingual tiroid görünümü

rengel ve özefageal yabancı cisim aspirasyonlarıdır. Lateral ve ön arka grafilerin birlikte görülmesi yabancı cisim aspirasyonlarında cismin özefagus ya da larenks yerleşiminin aydınlatılması açısından önemlidir (3, 38) (Resim 8).

Paranasal sinüs (PNS) bilgisayarlı tomografi (BT), koanal atrezide koana düzeyindeki atretik kemiğin gösterilmesi için endike ve ayrıca priform apertur stenoz şüphesi varsa ayırıcı tanısının yapılması için gereklidir (13). PNS BT'nin koanal atrezi cerrahisi öncesi anatomik oryantasyon ve planlamada da yeri vardır. Maksillofasiyal MRG ise membranöz atretik plağı gösterebilir (13). Yine de radyolojik testlerde şüphede kalınan durumlar varsa altın standart tanı yöntemi genel anestezi altında, rijit endoskop ile nazal pasajlar ve koananın muayenesi ve bilateral koanal atrezi varlığında aynı seansta cerrahisinin yapılmasıdır (13). Laboratuvar analizi



Resim 11. Dört yaşında kız hastada sol yüz ve boyunda solunum yolunu kapatmış arteriyovenöz malformasyonun üstte aksiyal ve koronal kontrastlı maksillofasiyal MRG, altta ise cerrahi öncesi görüntüsü

ve radyolojik görüntüleme, çocuk ve yeni doğan akut stridorunun değerlendirilmesinde genel olarak pek gerekli ve yönlendirici değildir ancak ileri değerlendirme için gerekebilir (7). Ancak nazal, nazofarengeal ve larengeal kitlesel lezyonların ayırıcı tanısında (örneğin rinolit, teratom, nörofibrom, rabdomyosarkom, yassı hücreli karsinom, ateriyovenöz malformasyonlar, vb.) radyolojik görüntülemelere gereksinim doğmaktadır (13, 39) (Resim 9-11). Ayrıca ön tanıda Arnold-Chiari malformasyonu veya vasküler halka gibi patolojiler yer alıyorsa beyin MRG veya toraks BT yapılması da gerekebilir (8).

Larenks ve farenksin ayrıntılı görüntülenmesinde, özellikle uyanık fleksibl endoskopinin yapılamadığı durumlarda BT görüntüsünün üç boyutlu reformatu (40) veya sanal endoskopi denilen yine BT kesitlerden üç boyutlu görüntü sağlayan özel yazılımlarla gerçeğe yakın üç boyutlu görüntüler elde edilebilir (41, 42). Ancak bu görüntülerin, optik endoskopinin yerini %100 tutmayabileceği akılda bulundurulmalıdır (41). Konvansiyonel iki boyutlu optik endoskopi yerine günümüzde üç boyutlu endoskopik muayene de kullanılmaktadır ve özellikle glottis, subglottis ve proksimal trakeanın üç boyutlu endoskopi ile daha iyi değerlendirilebileceği öne sürülmektedir (43).

Çocukluk çağında kord vokal hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer inceleme de transkütanöz larengeal ultrasonografidir. Her ne kadar özellikle erişkin erkeklerde kıkırdakların kalifikasyonu nedeniyle duyarlılık ve özgüllük düşse de çocuklarda %100'e varan duyarlılık ve %90'nın üstünde özgüllüğü olduğu belirtilmektedir (44). Bununla birlikte, 12 aydan küçük çocuklarda ve 7.5 MHz'lik standart ultrasonografi probu kullanıldığında larengeal ultrasonografi ile elde edilen bulguların larengoskopik bulgularla korelasyonunun düşük olduğu, ancak 12 MHz prob ve ortalama 4.5 yaşındaki hastalarda her iki yöntemin bulgularının birbiriyle son derece uyumlu olduğu belirtilmiştir (45). Bununla birlikte, uyumsuz ve sürekli ağlayan çocuklarda larenksin ve boynun çok hızlı hareket etmesi nedeniyle kullanımı sınırlıdır (46).

Bunun dışında adenotonsillektomi sonrası halen TUA semptomları olan veya TUA semptomlarıyla gelen baş boyun malformasyonlu çocuk hastalarda uyku endoskopisi ve polisomnografi de tanısal hava yolu değerlendirme yöntemleri arasında ve endikedir (23, 47). Ayrıca gastroözefageal reflü şüphesi olan çocuklarda da buna yönelik pH monitörizasyonu, baryumlu özefagus grafisi yardımcı tanısal testlerinden faydalanılabilir (9).

KAYNAKLAR

1. Massin MM, Montesanti J, Gerard P, Lepage P. Spectrum and frequency of illness presenting to a pediatric emergency department. *Acta Clin Belg.* 2006 Jul-Aug;61:161-5.
2. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. *Paediatr Respir Rev.* 2013 Mar;14:29-36; quiz -7.
3. Darras KE, Roston AT, Yewchuk LK. Imaging Acute Airway Obstruction in Infants and Children. *Radiographics.* 2015 Nov-Dec;35:2064-79.
4. Birkent H, Erol U. Çocuk Larinks Anatomisi ve Erişkinden Farkları. *Türkiye Klinikleri Ear Nose and Throat-Special Topics.* 2009;2:4-7.
5. Holzki J, Brown KA, Carroll RG, Cote CJ. The anatomy of the pediatric airway: Has our knowledge changed in 120 years? A review of historic and recent investigations of the anatomy of the pediatric larynx. *Paediatr Anaesth.* 2018 Jan;28:13-22.
6. Mandal A, Kabra SK, Lodha R. Upper Airway Obstruction in Children. *Indian J Pediatr.* 2015 Aug;82:737-44.
7. Bhatt J, Prager JD. Neonatal Stridor: Diagnosis and Management. *Clin Perinatol.* 2018 Dec;45:817-31.
8. Truong MT, Messner AH. Evaluation and Management of the Pediatric Airway. In: Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, et al., editors. *Cummings Otolaryngology Head And Neck Surgery.* 3. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2015. p. 3119-32.
9. Sasidaran K, Bansal A, Singhi S. Acute upper airway obstruction. *Indian J Pediatr.* 2011 Oct;78:1256-61.
10. Lands LC. Dyspnea in Children: What is driving it and how to approach it. *Paediatr Respir Rev.* 2017 Sep;24:29-31.
11. Ida JB, Thompson DM. Pediatric stridor. *Otolaryngol Clin North Am.* 2014 Oct;47:795-819.

12. Olgun Y, Ozay H, Cakir A, Erdag TK. Laryngomalacia: Our Clinical Experience. *Turk Arch Otorhinolaryngol.* 2016 Dec;54:150-3.
13. Smith MM, Ishman SL. Pediatric Nasal Obstruction. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018 Oct;51:971-85.
14. Olgun Y, Erdag TK, Aydin B, et al. Pediatric laryngeal cancer with 5-year follow up: case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013 Jul;77:1215-8.
15. Akyol MU. Çocuklarda Larinksin Değerlendirilmesi. *Turkiye Klinikleri Ear Nose and Throat-Special Topics.* 2009;2:8-12.
16. Alvi S LS. Flexible Nasopharyngoscopy. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing LLC.; 2019.* Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539740/>.
17. Berlucchi M, Pedruzzi B, Sessa M, Nicolai P. Diagnostic and Therapeutic Sinonasal Endoscopy in Pediatric Patients. 2011.
18. Faro A, Wood RE, Schechter MS, et al. Official American Thoracic Society technical standards: flexible airway endoscopy in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015 May 1;191:1066-80.
19. Liu YC, McElwee T, Musso M, Rosenberg TL, Ongkasuwan J. The reliability of flexible nasolaryngoscopy in the identification of vocal fold movement impairment in young infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2017 Sep;100:157-9.
20. Madden LL, Rosen CA. Evaluation of Vocal Fold Motion Abnormalities: Are We All Seeing the Same Thing? *J Voice.* 2017 Jan;31:72-7.
21. Pflieger A, Eber E. Assessment and causes of stridor. *Paediatr Respir Rev.* 2016 Mar;18:64-72.
22. Smith MM, Kuhl G, Carvalho PR, Marostica PJ. Flexible fiber-optic laryngoscopy in the first hours after extubation for the evaluation of laryngeal lesions due to intubation in the pediatric intensive care unit. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007 Sep;71:1423-8.
23. Wilcox LJ, Bergeron M, Reghunathan S, Ishman SL. An updated review of pediatric drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope investigative otolaryngology.* 2017 Dec;2:423-31.
24. Russell KA, Brook CD, Platt MP, Grillone GA, Aliphass A, Noordzij JP. The Benefits and Limitations of Targeted Training in Flexible Transnasal Laryngoscopy Diagnosis. *JAMA otolaryngology--head & neck surgery.* 2017 Jul 1;143:707-11.
25. Tasli H, Birkent H, Karakoc O, Gokgoz MC. Optimal Position for Transnasal Flexible Laryngoscopy. *J Voice.* 2018 Dec 20.
26. Sullivan CB, Peterson J, Hoffman H. Optimal positioning to image the subglottis during transnasal flexible laryngoscopy. *Clin Otolaryngol.* 2018 Jun;43:979-80.
27. Friedman EM. Role of ultrasound in the assessment of vocal cord function in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997 Mar;106:199-209.
28. Erdem E, Gokdemir Y, Unal F, Ersu R, Karadag B, Karakoc F. Flexible bronchoscopy as a valuable tool in the evaluation of infants with stridor. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013 Jan;270:21-5.
29. Ongkasuwan J, Devore D, Hollas S, Yan J. Transoral rigid 70-degree laryngoscopy in a pediatric voice clinic. *Laryngoscope.* 2019 Jul;129:1657-9.
30. Kim EH, Ji SH, Song IK, Lee JH, Kim JT, Kim HS. Simple method for obtaining the optimal laryngoscopic view in children: A prospective observational study. *Am J Emerg Med.* 2017 Jun;35:867-70.
31. Collins SR. Direct and indirect laryngoscopy: equipment and techniques. *Respir Care.* 2014 Jun;59:850-62.
32. Pott LM, Murray WB. Review of video laryngoscopy and rigid fiberoptic laryngoscopy. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008 Dec;21:750-8.
33. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology.* 2013 Feb;118:251-70.
34. Çeliker V, Pamuk AG. Pediatrik Laringoskopide Anestezi. *Turkiye Klinikleri Ear Nose and Throat-Special Topics.* 2009;2:13-20.
35. Monnier P. Pediatric airway surgery: management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Berlin Heidelberg: Springer Science Business Media; 2011.
36. Ketenci İ, Vural, A, Kökoğlu, K, Şahin, M. Pediatrik Üst Solunum Yolunun Rijit Teleskop Video Laringoskopi Yöntemi ile Değerlendirilmesi. *Güncel Pediatri* 2019;17:253-64.
37. Pereira KD, Isaiah A. Oxygen flow during pediatric laryngoscopy: A simple solution. *Laryngoscope.* 2016 Mar;126:755-7.
38. Rodriguez H, Passali GC, Gregori D, et al. Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 May 14;76 Suppl 1:S84-91.

39. Bayir O, Guneri EA, Dilek M, Ozer E, Cakmakci H, Erdag TK. Nasopharyngeal mature teratoma in the newborn. *Turk Pediatri Ars.* 2014 Sep;49:257-60.
40. Wani TM, Rafiq M, Talpur S, Soualmi L, Tobias JD. Pediatric upper airway dimensions using three-dimensional computed tomography imaging. *Paediatr Anaesth.* 2017 Jun;27:604-8.
41. Men S, Ecevit MC, Topcu I, Kabakci N, Erdag TK, Sutay S. Diagnostic contribution of virtual endoscopy in diseases of the upper airways. *J Digit Imaging.* 2007 Mar;20:67-71.
42. Men S, Ikiz AO, Topcu I, Cakmakci H, Ecevit C. CT and virtual endoscopy findings in congenital laryngeal web. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006 Jun;70:1125-7.
43. Wasserzug O, Fishman G, Wengier A, et al. Enhanced visualization of the surgical field in pediatric direct laryngoscopy using a three-dimensional endoscopic system. *Am J Otolaryngol.* 2018 Sep - Oct;39:628-30.
44. Shaath GA, Jijeh A, Alkurdi A, Ismail S, Elbarbary M, Kabbani MS. Ultrasonography assessment of vocal cords mobility in children after cardiac surgery. *J Saudi Heart Assoc.* 2012 Jul;24:187-90.
45. Wang LM, Zhu Q, Ma T, et al. Value of ultrasonography in diagnosis of pediatric vocal fold paralysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011 Sep;75:1186-90.
46. Ongkasuwan J, Ocampo E, Tran B. Laryngeal ultrasound and vocal fold movement in the pediatric cardiovascular intensive care unit. *Laryngoscope.* 2017 Jan;127:167-72.
47. Shadfar S, Drake AF, Vaughn BV, Zdanski CJ. Pediatric airway abnormalities: evaluation and management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2012 Aug;24:325-36.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDİATRİK KBB	P-8	Çocuklarda Siyalore Tedavisi	TT	2

Uzm. Dr. Sabuhi Jafarov, Prof. Dr Erdinç Aydın
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB ve BBC Anabilim Dalı

ÇOCUKLARDA SİYALORE TEDAVİSİ

Siyalore, üretilen tükürüğün ağız içinden istemsiz olarak dışarı akmasıdır. Siyalorede genel olarak iki durum söz konusudur. Birincisi normalden fazla tükürük üretimi (hiperseksiyon), ikincisi ise yutma bozukluğuna bağlı tükürüğün yutulmaması. Yukarıda bahsedilen bu iki duruma sebep olan faktörler ve hastalıklar siyalorenin etiyojisini oluşturmaktadır.

Gelişimsel nedenler: İnfantlarda hafif derecede salya akması normal bir durum olarak kabul edilmektedir ve tedavi gerektirmez. Bu dönemde siyalorenin nedeni yutma kabiliyetlerinin yeteri kadar olmaması, baraj görevi gören ön dişlerin yokluğu ve ağızlarının açık olması gibi gelişimsel durumlardır ve bu durum genelde çocuğun gelişimi ile 2 yaşına kadar kaybolur¹.

Fizyolojik nedenler: Siyalore, çocuklarda dış çıkarmanın belirtilerinden biridir. Dış çıkarma sırasında oluşan erüpsiyonlar tükürük refleksini uyatarak fazla tükürük salgılanmasına neden olur². Fizyolojik bir durumdur ve tedavi gerektirmez.

Merkezi sinir sistemi ve kas hastalıkları: Serebral palsi, fasiyal sinir paralizi, myastenia gravis ve polimiyozit gibi merkezi sinir sistemi ve kas hastalıkları olan çocuklarda siyalore sık görülen bir durumdur. Serebral palsili çocukların %25-30'unda değişik derecelerde siyalore olduğu, bunların da %10'unda ciddi siyalore görüldüğü bildirilmiştir^{3,4}.

Zihinsel gerilik: Zihinsel geriliği olan çocukların yaklaşık %10'unda siyalore görülmektedir. Koordineli yutma eyleminin gelişimindeki gecikme, etkisiz ve seyrek yutma, yutma sırasında yetersiz dudak kapanması, infantil dil itişi gibi faktörler zihinsel problemi olan çocuklarda siyaloreye neden

olabilir⁵⁻⁷.

Orofarengial lezyonlar: Coxsackie virus ve Herpes Simplex Virüslerin sebep oldukları orofarengial lezyonlar hipersalivasyon yaparak, ağır tonsillit tablosu, peritonsiller apse, retrofarengial apse, epiglottit, oral mukozayı zedeleyen kostik yanık ve travmalar gibi orofarengial lezyonlar ise yutmayı zorlaştırdığı için siyaloreye neden olabilir⁸.

Özofageal lezyonlar: Özofageal striktür ve yabancı cisim gibi özofagus obstrüksiyonuna sebep olan durumlar, kostik ve koroziv madde yanıkları çocuklarda siyaloreye sebep olan faktörlerdendir^{9,10}.

Gastro-özofageal reflü: Gastroözofageal reflü hastalığı hipersalivasyon ataklarına ve siyaloreye sebep olabilir. Özofagus mukozasının mide asidi ile stimülasyonunun özofagosalivar refleksi tetiklendiğine inanılmaktadır¹¹.

İlaçlar ve kimyasallar: Morfin, pilokarpin, metakolin, haloperidol ve klozapin içeren ilaçlar hipersalivasyon yapabilir¹². Nitrazepam gibi benzodiyazepinlerin yaptığı siyalorenin nedeni ise ilaca bağlı krikofarengial inkoordinasyonun sebep olduğu yutma bozukluğudur¹³. Hipersalivasyon civa, selenyum ve organofosfat zehirlenmelerinin önemli bir özelliğidir. Kokain veya fensiklidin intoksikasyonunda siyalore görülebilir. Yenidoğan döneminde siyalore olması annenin madde bağımlısı olduğunun bir işareti olabilir^{14,15}.

Familiyal disotonomi (Riley-Day sendromu): Siyalore, ailesel disotonomisi olan çocuklarda yaygındır. Familiyal disotonomili hastalarda siyalore sıklıkla yutma bozukluğuna bağlıdır. Literatürde bu hastalıkta büyük tükürük bezlerinin bazal sek-

resyonunda artış olduğu da rapor edilmiştir¹⁶.

Wilson hastalığı: Wilson hastalığında siyalore yutma bozukluğu (yutmanın oral ve faringeal fazların disfonksiyonu) ile alakalıdır.

Rett sendromu: Kız çocuklarında görülen progresif bir nörolojik hastalıktır. On bin ile on beş bin canlı kadından birinde görülmektedir. Siyalore bu çocuklarda sık görülen bir bulgudur. Siyalorenin nedeni aşırı tükürük salgılanması ve yutma bozukluğudur¹⁷.

Siyalore, cilt enfeksiyonlarından aspirasyon pnömanisine kadar ciddi problemlere yol açan, çocuk ve ailesi için ciddi sosyal sorunlar oluşturan bir durumdur ve bu nedenle, tedavisi oldukça önemlidir. Siyalore tedavisinde, medikal tedavi, botulinium toksin enjeksiyonu, cerrahi tedaviler ve cerrahi dışı yöntemler uygulanabilmektedir.

Siyaloredede Medikal Tedavi

Siyaloresi olan çocuklarda ilk tercih genelde medikal tedavidir. Bu tedavide amaç tükürük salgısının miktarını azaltmaktır. Scopolamin ve glikopirolat gibi antikolinergik ilaçlar bu amaçla yaygın olarak kullanılmaktadır. Glikopirolatın önerilen dozu 40-100 µg/kg'dır ve günde tek doz veya 2 doz şeklinde alınabilir¹⁸. İlaç uzun etkilidir, kan-beyin bariyerini geçmez ve yan etkileri minimaldir¹⁹. Faz 3, randomize, çift kör ve çok merkezli bir çalışmada siyaloresi olan çocuklarda glikopirolatın etkinliği %73.7 olarak rapor edilmiştir²⁰. Scopolamin transdermal olarak uygulanmaktadır. Literatürde etkinliği yüksek, yan etkileri ise minimal olarak bildirilmiştir²¹. Sublingual atropin genelde erişkin popülasyonda kullanılmaktadır. Erişkinlerde, Parkinson gibi nörolojik hastalığı olanlarda siyaloreyi azaltmada başarılı bulunmuş, baş-boyun kanseri ve tedavisi sonrası gelişen siyaloredede ise etkinliğinin düşük olduğu bildirilmiştir^{22,23}. Bazı olgu sunumlarında çocuk hastalarda atropinin siyaloreyi azaltmada başarılı olduğu bildirilse de, çocuklarda kullanımının güvenilirliği ve etkinliğini araştıran daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır²⁴.

Botulinium Toksin Uygulaması

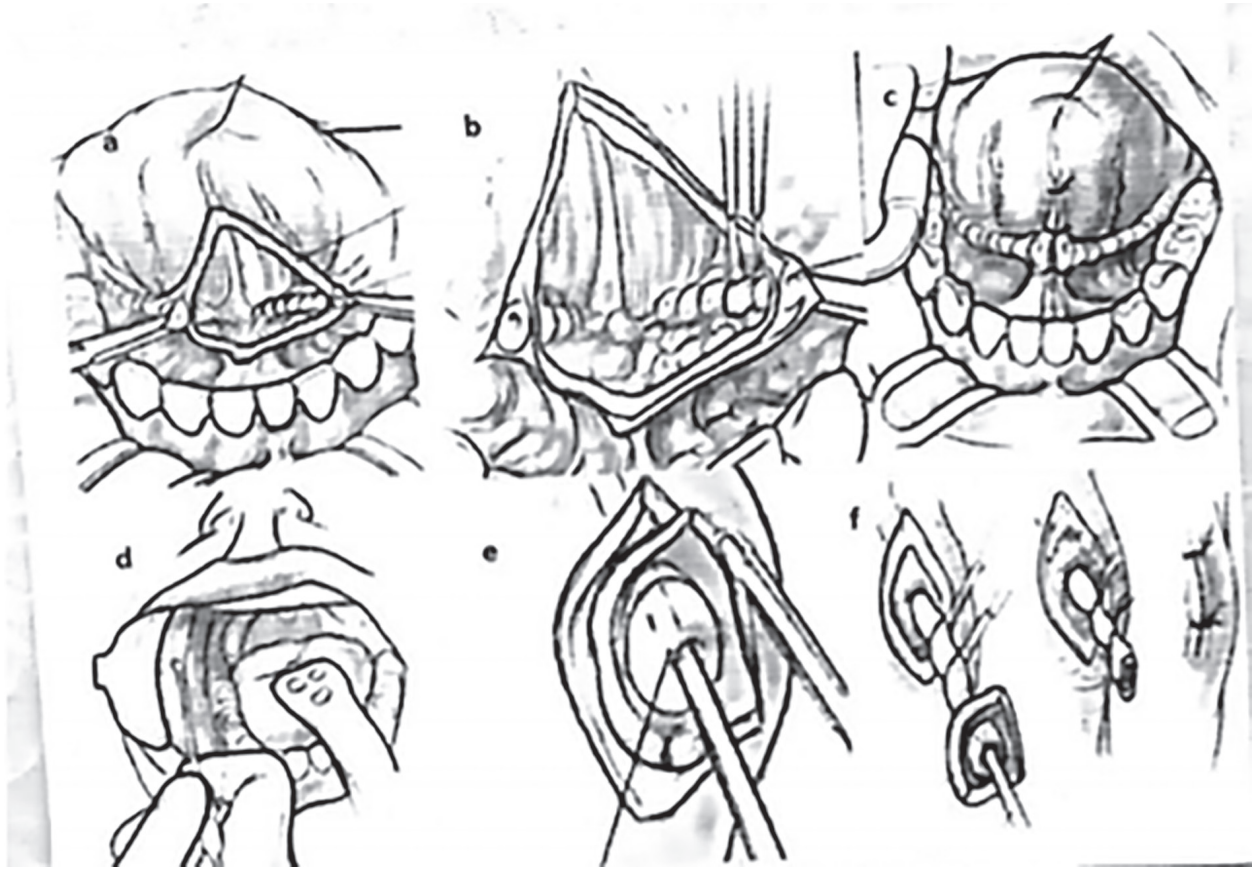
Tükürük bezlerine botulinium toksin A enjeksiyonu 2000 yılından beri siyaloredede yeni bir tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır. Çocuklarda ultrasonografisi eşliğinde tükürük bezlerine botulinium toksin

enjeksiyonu güvenli ve etkili bir yöntemdir²⁵. Literatürde etkinliğinin %30 ile %75 arasında olduğu bildirilmiştir^{26,27}. Çocuklarda her bir submandibüler bez için önerilen maksimum botulinium toksin dozu 20 IU (toplam 40 IU), her bir parotis bez için ise 10 IU'dur (toplam 20 IU). Tükürük bezlerine toplamda uygulanan botulinium toksin dozu 60 IU'yu geçmemelidir. Enjeksiyonlar en az 4 ay arayla, en fazla 3 kez tekrarlanabilir²⁸. Meece ise kiloya göre doz seçimini önermiştir (parotis bezi için 1.4 U/kg, submandibüler bez için ise 0.6 U/kg)²⁹. Açık cerrahi işlemlerden daha az invaziv olmasına rağmen botulinium toksin enjeksiyonu önemli komplikasyonlara sebep olabilir. Boyun ağrısı, kusma, konuşma problemi gibi minör komplikasyonların yanı sıra, aspirasyon pnömonisi ve uzamış disfaji gibi majör komplikasyonlara da neden olabilir^{30,31}. Literatürde botulinium toksin enjeksiyonunda majör komplikasyonların %7-8, minör komplikasyonların ise %26 oranda görüldüğü bildirilmiştir^{30,32}.

Siyaloredede Cerrahi Tedavi

Medikal tedavi ve botulinium toksin ile yakınmaları kontrol altına alınamayan hastalarda cerrahi tedavi gündeme gelir. Siyaloredede çeşitli cerrahi teknikler uygulanmaktadır. Bu cerrahi teknikler tek başına veya kombine cerrahiler şeklinde yapılabilir.

Tükürük kanalı ligasyonu: Parotis ve submandibular kanalların eşzamanlı ligasyonu (4-kanal ligasyonu) literatürde siyalore tedavisi için basit ve minimal invaziv bir birinci basamak cerrahi seçenek olarak tanımlanmıştır. Submandibüler kanal ligasyonunda ilk önce dil, sütür yardımıyla yukarı asılır. Daha sonra her iki papilla arasından frenulum insizyon yapılarak flebler yanlara doğru ekarte edilir (şekil 1,a). Kanallar diseke edilerek ortaya konulur ve her bir kanala 2 adet sütür atılarak bağlanır (şekil 1,b). Daha sonra orta hat insizyonu kapatılır (şekil 1,c). Parotis kanal ligasyonunda ise işleme kanala prob yerleştirme ile başlanır (şekil 1,d). Daha sonra kanal ağzını çevreleyen mukoza ya insizyon yapılır (şekil 1,e). Diseksiyonla kanal ortaya konulduktan sonra 2 adet sütür atılarak bağlanır ve insizyon kapatılır (şekil 1,e). İşlemin basitliği, cilt insizyon skarının olmaması, sinir hasarı riskinin olmaması bu tekniği avantajlı duruma getirir³³. Ancak bu işlemde rekürens oranı yüksektir. Beş cerrahi yöntemi karşılaştıran bir meta-analizde 4-kanal ligasyonunun diğer cerrahi teknikler ara-



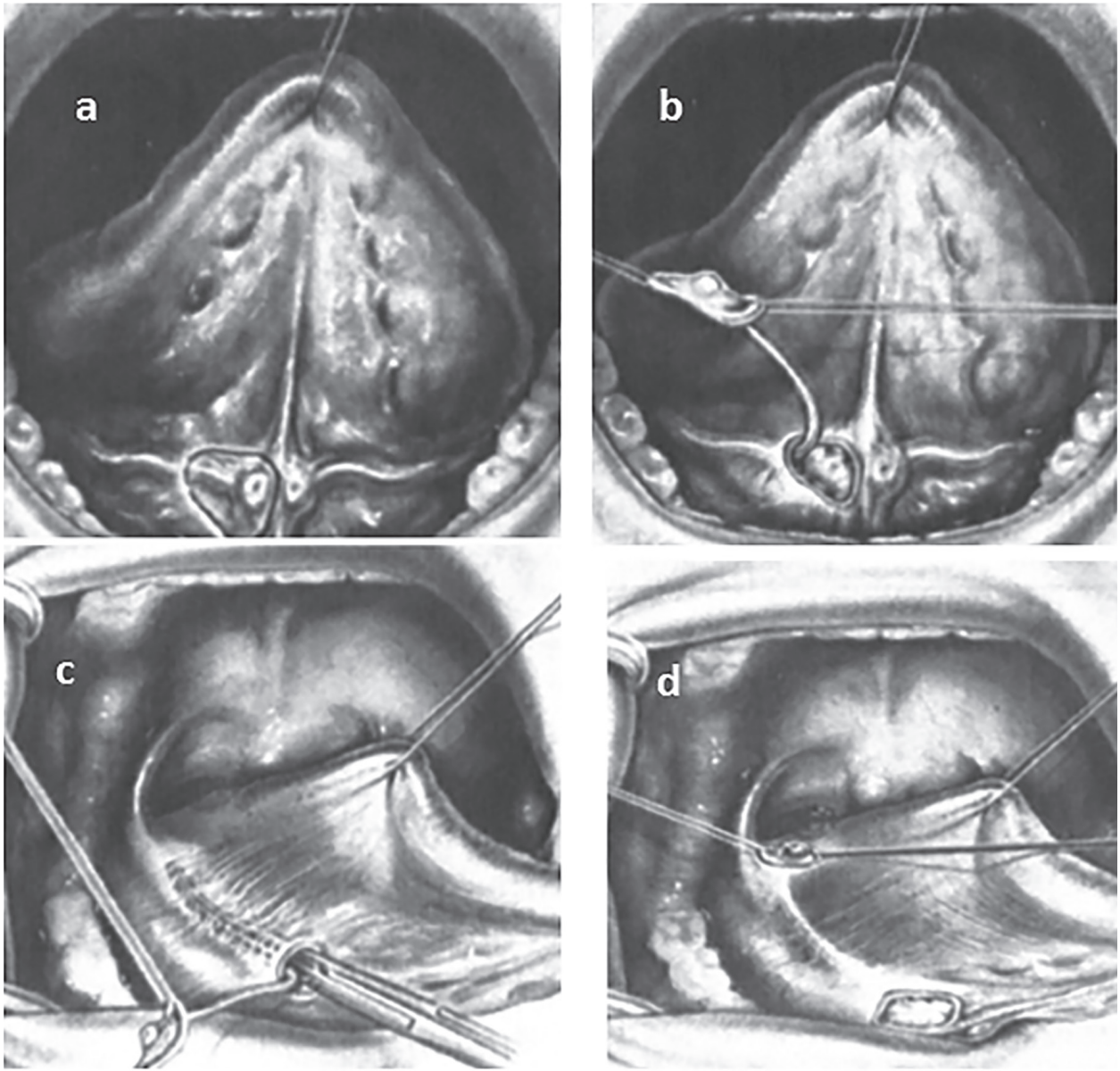
Şekil 1. Dört-kanal ligasyonu

sında başarı oranının en düşük (%64.1) olduğu bildirilmiştir³⁴. Sialore tedavisinde 2 kanal (bilateral submandibüler kanal) ve 3 kanal (bilateral submandibüler kanal + tek taraf parotis kanal) ligasyonu da uygulanmaktadır. Scheffer ve arkadaşları nörolojik hastalığı olan çocuklarda anterior sialoreyi azaltmada 3-kanal ligasyonunun 2-kanal ligasyonuna bir üstünlüğünün olmadığını bildirmişlerdir³⁵. Tükürük bezi kanalı ligasyonu basit ve güvenli bir işlem olarak görünse de ameliyat sonrası şiddetli ağrı, inflamasyon, kızarıklık, sialoadenit, kserostomi, diş çürüğü, fasiyal ödem, ranula gibi komplikasyonlar görülebilmektedir^{36,37}.

Tükürük kanalı relokasyonu: Submandibüler kanal relokasyonu ilk kez 1969 yılında Laage-Hellman tarafından tanımlanmıştır³⁸. Güvenli yutması olan çocukların yaklaşık % 80'inde etkili olduğu gösterilmiştir³⁹⁻⁴¹. Bu işleme papilla etrafında bir miktar mukoza bırakılacak şekilde insizyon yapılarak başlanır (şekil 2,a). Daha sonra submandibüler kanal serbestleştirilir (şekil 2,b). Bu sırada sublingual bez eksize edilir. Daha sonra ağız tabanı ve dil lateralinden künt bir forseps ile tonsiller fosaya

kadar bir tünel açılır (şekil 2,c). Serbestleştirilen kanal bu tünelden geçirilir ve papilla etrafındaki mukoza ön tonsiller plikanın alt ucuna sütüre edilir (şekil 2,d)⁴². Bu cerrahi sadece anterior sialoresi olan ve yutma fonksiyonları normal olan hastalarda endikedir. Aksi takdirde aspirasyonu artırarak daha ciddi problemlere sebep olabilir. Tükürük kanalı relokasyonu sonrası görülen bir diğer problem ise ranuladır. Sublingual bezin eşzamanlı alınması ranula gelişmesini önlemek için genelde önerilmektedir⁴³. Glynn ve O'Dwyer sublingual bez almadan sadece submandibüler kanal relokasyon işleminin sialoreyi azaltmada aynı başarı oranına sahip olduğunu bildirmişlerdir⁴⁴. Literatürde bilateral parotis kanalı relokasyonu da bildirilmiştir. Anterior sialorede subjektif sonuçları iyileştirdiği bildirilse de, genellikle başka bir cerrahi müdahale ile birlikte kombine cerrahi tedavinin bir parçası olarak uygulanmaktadır³⁴.

Tükürük bezi eksizyonu: Tükürük kanalı relokasyonu posterior sialorede kontrendikedir. Dört Kanal ligasyonunun da aspirasyonu azaltmadaki etkinliği tartışmalıdır. Hem posterior hem de anterior siya-



Şekil 2. Submandibüler kanal relokasyonu.

lorede etkili bir diğer cerrahi yöntem ise bilateral submandibüler bez (BSMB) eksizyonudur³³. Siyalorede, BSMB eksizyonunda bezler sağlıklı olduğundan diğer nedenlerle uygulanan submandibüler bez eksizyonlarından çok daha kolay ve kısa sürede uygulanabilmektedir. Tek başına uygulanabilmekle beraber diğer cerrahi yöntemlerle kombine edildiğinde yüksek başarı oranı elde edilmektedir. Reer ve arkadaşları, yaptığı bir meta-analiz çalışmasında çocuklarda siyalorede cerrahinin genel başarısını %81.6 olarak rapor ederken, BSMB eksizyonu + bilateral parotid kanal relokasyonu kombine tedavisinin başarı oranını %87.8, BSMB eksizyonu + 2-kanal ligasyonu kombine tedavisinin başarı ora-

nını ise %85.2 olarak bildirmişlerdir³⁴.

Denervasyon tedavisi: Bu tedavinin amacı tükürük bezlerinin innervasyonunu ortadan kaldırarak tükürük salgısını azaltmaktır. Siyalore tedavisinde yaygın kullanılan bir cerrahi olmasa da, bu amaçla çeşitli cerrahiler yapılmıştır. Bu cerrahilerin mantığını anlamak için tükürük bezinin innervasyonunun iyi bilinmesi gerekir. Tükürük bezlerinin sekretuar fonksiyonu parasempatik sinir sisteminin kontrolü altındadır. Nucleus salivatorius superior'dan ayrılan preganglionik sinir lifleri beyin sapında fasiyal sinire katılarak onunla beraber seyredir. Bu lifler orta kulakta fasiyal sinirden ayrılır ve korda

timpani adını alır. Korda timpani orta kulağı terk ettikten sonra lingual sinire katılır. Daha sonra lingual sinir içinde seyreden preganglionik sinir lifleri submandibüler ganglionla sinaps yapar. Submandibüler gangliondan ayrılan postganglionik lifler submandibüler ve sublingual bezlerin parasempatik innervasyonunu sağlar⁴⁵. Nucleus salivatorius inferior'dan ayrılan preganglionik lifler ise glossofarengial sinir içerisinde beyin sapını terk eder. Lifler daha sonra glossofarengial siniri terk eder ve Jacobson siniri olarak orta kulağa ulaşır. Preganglionik lifler daha sonra karotid sistemden gelen sempatik liflerle birlikte timpanik pleksusu oluşturur. Timpanik pleksus oluşumunda rol alan parasempatik lifler lesser superficial petrosal sinir olarak orta kulağı terk eder ve otik ganglionla sinaps yapar. Otik gangliondan ayrılan postganglionik lifler aurikulotemporal siniri takip ederek parotis bezine ulaşır. Yoel ve Markham⁴⁶, 1963 yılında bilateral aurikulotemporal sinir kesilmesi ve bilateral submandibüler ganglion eksizyonu yaparak parotis ve submandibüler bezin denervasyonunu sağlamıştır. İşlemin iki aşamalı ve zor olması ve fasiyal sinir hasarı riski nedeniyle popülerite kazanmamıştır. Friedman ilk kez 1974'te iki serebral palsili hastada siyaloreyi kontrol etmek için tek taraflı korda timpani kesilmesi işlemini rapor etmiştir⁴⁷. **Trans-timpanik nörektomi:** Transtimpanik nörektomi transkanal timpanotomi insizyonu ile girilerek korda timpani kesilmesi ve timpanik pleksusun harap edilmesi işlemidir. Arnold ve Gross (1977) 30 vakalılık bir araştırmalarında bilateral transtimpanik nörektomi işleminin siyaloreyi kontrol etmedeki başarısını %87 olarak bildirmişlerdir⁴⁸. Timpanik membran perforasyonu gibi komplikasyonun oluşabilmesi, tat alma bozukluğu gibi olumsuzluklar işlemin dezavantajlarıdır.

Siyalorede Cerrahi Dışı Yöntemler

Siyalorede yukarıda bahsedilen cerrahi tedavilerin hepsinin belli oranda başarılı olduğu kanıtlanırsa da her cerrahinin kendine özgü riskleri ve komplikasyonları da bulunmaktadır. Bu nedenle cerrahi dışı yöntemler de tanımlanmıştır.

Çene askısı: Bu yöntemin amacı, alt çeneyi, çeneye takılan fincan benzeri (chin cup) bir protez ile kafa tasına asarak ağzın kapalı durmasını sağlamaktır (şekil 3). Burada kullanılan protez yumuşak, hafif, estetik, kolay temizlenebilir, cilt reaksiyonuna se-



Şekil 3. Siyalore tedavisinde kullanılan çene askısı.

bep olmayan malzemeden hazırlanmalıdır. Çene protezi lastiklerle kafa tasına geçirilen parçaya dört bir yandan tutturulur⁴⁹.

Siyalore eğitimi: Bu eğitimin amacı, çeşitli oyunlarla ve egzersizlerle hastalarda siyalore hakkında farkındalık yaratmak ve dil, dudak ve perioral kasların hareketliliğini ve gücünü artırarak siyaloreyi azaltmaktır. Harris ve Dignam her iki yöntemin siyalore tedavisinde başarılı olduğunu, ancak hem çene askısı hem de siyalore eğitiminin birlikte uygulandığı hastalarda başarı oranının daha yüksek olduğunu bildirmişler⁴⁹.

Multidisipliner Yaklaşım

Hekimler, pediatrik siyalorenin karmaşık durumu nedeniyle, bu bozukluğu olan hastalar için daha kapsamlı bir değerlendirme ve tedavi stratejisinin kullanılması gerektiğini düşünmektedir. Bu nedenle, son yıllarda multidisipliner yaklaşım gündeme gelmiştir. Pediatrik kulak burun boğaz hekimi, konuşma ve dil patoloğu, fiziksel tıp ve rehabilitasyon ve akciğer hastalıkları uzmanı bu ekipte yer alması gereken hekimlerdir⁵⁰. Yapılan bir çalışmada pediatrik siyalorede multidisipliner yaklaşımın daha etkili bir sonuç doğurduğu vurgulanmıştır⁵¹.

KAYNAKLAR

1. Leung AK, Kao CP. Drooling in children. *Paediatr Child Health*. 1999;4(6):406-411.
2. Leung AK. Teething. *Am Fam Physician* 1989;39:131-4.
3. Becmeur F, Horta-Geraud P, Brunot B, Maniere MC, Prulhiere Y, Sauvage P. Diversion of salivary flow to treat patients with cerebral palsy. *J Pediatr Surg* 1996;31:1629-33.
4. Sellars SL. Surgery of sialorrhoea. *J Laryngol Otol* 1985;99:1107-9.
5. Blasco PA, Allaire JH. Drooling in the developmentally disabled: Management practices and recommendations. Consortium on Drooling. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:849-62.
6. Roulet E, Deonna T, Despland PA. Prolonged intermittent drooling and oromotor dyspraxia in benign childhood epilepsy with centrottemporal spikes. *Epilepsia* 1989;30:564-8.
7. McCracken A. Drool control and tongue thrust therapy for the mentally retarded. *Am J Occup Ther* 1978;32:79-85.
8. Friedman NR, Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH. Peritonsillar abscess in early childhood. Presentation and management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:630-2.
9. Swischuk LE. Cough and drooling for two days. *Pediatr Emerg Care* 1995;11:397-8.
10. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984;138:863-5.
11. Mandel L, Tamari K. Sialorrhoea and gastroesophageal reflux. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1537-41.
12. The safety and efficacy of clozapine in severe treatment-resistant schizophrenic patients in the UK. Clozapine Study Group. *Br J Psychiatry* 1993;163:150-4.
13. Wyllie E, Wyllie R, Cruse RP, Rothner AD, Erenberg G. The mechanism of nitrazepam-induced drooling and aspiration. *N Engl J Med* 1986;314:35-8.
14. Mott SH, Packer RJ, Soldin SJ. Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood. *Pediatrics* 1994;93:557-60.
15. Nachlas NE, Johns NE. Regulation of secretion. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, eds. *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1991:396-400.
16. Mass E, Wolff A, Gadoth N. Increased major salivary gland secretion in familial dysautonomia. *Dev Med Child Neurol* 1996;38:133-8.
17. Ribeiro RA, Romano AR, Birman EG, Mayer MP. Oral manifestations in Rett syndrome: A study of 17 cases. *Pediatr Dent* 1997;19:349-52.
18. Stern LM. Preliminary study of glycopyrrolate in the management of drooling. *J Pediatr Child Health* 1997;33:52-4.
19. Blasco PA, Stansbury JC. Glycopyrrolate treatment of chronic drooling. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:932-5.
20. Garnock-Jones KP. Glycopyrrolate oral solution: for chronic, severe drooling in pediatric patients with neurologic conditions. *Paediatr Drugs* 2012;14:263-9.
21. Lewis DW, Fontana C, Mehallick LK, Everett Y. Transdermal scopolamine for reduction of drooling in developmentally delayed children. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:484-6.
22. De Simone GG, Eisenchlas JH, Junin M, Pereyra F, Brizuela R. Atropine drops for drooling: A randomized controlled trial. *Palliat Med*. 2006; 20: 665-671.
23. Hyson HC, Johnson AM, Jog MS. Sublingual atropine for sialorrhoea secondary to parkinsonism: a pilot study. *Mov Disord*. 2002; 17: 1318- 1320.
24. Rapoport A. Sublingual atropine drops for the treatment of pediatric sialorrhoea. *J Pain Symptom Mangmt*. 2010; 40: 783-788.
25. Lungren MP, Halula S, Coyne S, Sidell D, Racadio JM, Patel MN. Ultrasound-Guided Botulinum Toxin Type A Salivary Gland Injection in Children for Refractory Sialorrhoea: 10-Year Experience at a Large Tertiary Children's Hospital. *Pediatr Neurol*. 2016;54:70-75.
26. Reid SM, Johnstone BR, Westbury C, Rawicki B, Reddihough DS. Randomized trial of botulinum toxin injections into the salivary glands to reduce drooling in children with neurological disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50:123-128.
27. Bothwell JE, Clarke K, Dooley JM, et al. Botulinum toxin A as a treatment for excessive drooling in children. *Pediatr Neurol*. 2002; 27:18-22.
28. <https://www.starship.org.nz/guidelines/botox-a-for-use-in-sialorrhoea-drooling/>
29. Meece RW, Fishlock KF, Bayley EW, et al. Ultrasound-guided Botox injections of salivary

- glands in children with drooling. *J Radiol Nurs* 2010;29(1):20–4.
30. Khan UW, Campisi S, Nadaraja YA, et al. Botulinum toxin A for treatment of sialorrhea in children: an effective, minimally invasive approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 137: 339-344.
 31. Vashishta R, Nguyen SA White DR, Glissepie MB. Botulinum toxin for the treatment of sialorrhea: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 148(2): 191-196.
 32. Chan KH, Liang C, Wilson P, Higgins D, Allen GC. Long term safety and efficacy data on Botulinum toxin type a: an injection for sialorrhea. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 139: 134-138.
 33. Lawrence R, Bateman N. Surgical Management of the Drooling Child. *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 2018;6(1):99–106.
 34. Reed J, Mans CK, Brietzke SE. Surgical management of drooling: a meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;135(9):924–931.
 35. Scheffer AR, Bosch KJ, van Hulst K, van den Hoogen FJ. Salivary duct ligation for anterior and posterior drooling: our experience in twenty-one children. *Clin Otolaryngol.* 2013;38(5):425–429. doi: 10.1111/coa.12146.
 36. Khan WU, Islam A, Fu A, Blonski DC, Zaheer S, McCann CA, Joseph MS, Perlin R, Khan R, Campisi P. Four-duct ligation for the treatment of sialorrhea in children. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;142(3):278–283.
 37. Klem C, Mair EA. Four-duct ligation: a simple and effective treatment for chronic aspiration from sialorrhea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125(7):796–800.
 38. Laage-Hellman JE. Retroposition augl submandibularis utforsgong som behandling vid drizzling. *Nord Med.* 1969;82:1522.
 39. Kok SE, van der Burg JJW, van Hulst K, Erasmus CE, van den Hoogen FJA. The impact of submandibular duct relocation on drooling and the well-being of children with neurodevelopmental disabilities. *Int J Ped Otolaryngol.* 2016;88:173–178.
 40. Glynn F, O’Dwyer TP. Does the addition of sublingual gland excision to submandibular duct relocation give better overall results in drooling control? *Clin Otolaryngol.* 2007;32(2):103–107.
 41. De M, Adair R, Golchin K, Cinnamon MJ. Outcomes of submandibular duct relocation: a 15-year experience. *J Laryngol Otol.* 2003;117(10):821–823.
 42. Calim OF, Hassouna HNH, Yildirim YS, Dogan R, Ozturan O. Pediatric Sialorrhea: Submandibular Duct Rerouting and Intraparotid Botulinum Toxin A Injection With Literature Review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2019;128(2):104–112.
 43. Kok SE, van der Burg JJW, van Hulst K, Erasmus CE, van den Hoogen FJA. The impact of submandibular duct relocation on drooling and the well-being of children with neurodevelopmental disabilities. *Int J Ped Otolaryngol.* 2016;88:173–178.
 44. Glynn F, O’Dwyer TP. Does the addition of sublingual gland excision to submandibular duct relocation give better overall results in drooling control? *Clin Otolaryngol.* 2007;32(2):103–107.
 45. Michel RG, Johnson KA, Patterson CN. Parasympathetic nerve section for control of sialorrhea. *Arch Otolaryngol* 1977;103:94-7.
 46. Yoel J, Markham I. The surgical treatment of sialorrhea. *Journal of the International College of Surgeons,* 1963; 39, 261-267.
 47. Friedman WH, Swerdlow RS, Pomerico JM. ‘Tympanic neurectomy: a review and an additional indication for this procedure.’ *Laryngoscope,* 1974;84,568-577.
 48. Arnold HG, Gross CW. Transtympanic neurectomy: a solution to drooling problems. *Dev Med Child Neurol.* 1977;19(4):509–513.
 49. Harris MM, Dignam PF. A non-surgical method of reducing drooling in cerebral-palsied children. *Dev Med Child Neurol.* 1980;22(3):293–299.
 50. Sheyn A, Thompson J. Therapies for Pediatric Sialorrhea: A Review of the literature. *Madridge J Otorhinolaryngol.* 2016; 1(1): 12-14.
 51. Ali SA, Haney J, Payne L, Grischkan JM. Initial experience from a multidisciplinary pediatric salivary gland disorder clinic. *Int J Ped Otorhinolaryngo.* 2015; 79: 1505-1509.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
PEDİATRİK KBB	P-9	Çocukluk Çağı Tükrük Bezi Hastalıkları	TT	2

Osman Halit Çam, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB AD, İstanbul SUAH
Erdinç Aydın, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB AD

ÇOCUKLUK ÇAĞI TÜKRÜK BEZİ HASTALIKLARI

Çocukluk çağı tükrük bezi hastalıkları kulak burun boğaz ve çocuk sağlığı polikliniklerinde başvurular arasında çok sık yer almamaktadır. Çocukluk çağı tükrük bezi hastalıkları akut ya da kronik olarak sınıflandırılabilen gibi etyolojilerine göre enfeksiyöz nedenler, inflamatuvar nedenler, konjenital anomaliler, vasküler malformasyonlar, neoplastik nedenler, travmalar ve sistemik olarak sınıflandırılabilir. (1) Tablo. 1

Anatomi ve Fizyoloji

Tükrük Bezleri boyutlarına ve salgı miktarlarına göre majör ve minör tükrük bezleri olarak iki grupta toplanırlar. Majör tükrük bezleri çift bulunur: Parotis bezleri, Submandibular tükrük bezleri, Sublingual bezlerden oluşurlar. Minör tükrük bezleri oral kavite ve farinks mukozasına gömülü olarak yer alan yüzlerce glanddan oluşurlar.

Tüm tükrük bezleri ektodermden gelişirler. Parotis glandın salgısı daha sıvı ve seröz karakterde iken submandibular glandın salgısı seromüköz karakterde olup daha yoğundur. Sublingual gland ve minör tükrük bezlerinin salgıları ise müköz ağırlıklıdır(2).

Tükrük içeriğinin %99.5'i sudan oluşmaktadır. Geriye kalan %0.5 ise protein, elektrolitler, bikarbonat, lizozim, amilaz, IgA, tiyosiyanat, gibi bakterisidal enzimlerden oluşmaktadır. Bunların yanı sıra nemlendirme fonksiyonu sayesinde konuşma sırasında berraklığına katkıda bulunur ve çiğneme ve yutkunmayı kolaylaştırır(3,4).

Bazik bir pH'a sahip olan tükrük sayesinde gıdaların ve bakterilerin oluşturduğu asidik maddeler tükrüğün bazik içeriği tarafından tamponlanmakta ve diş çürükleri en aza edilmektedir. Benzer me-

kanizmayla bazik içerikli tükrük salgısı olası reflü durumunda mide asidinin asit içeriğini de tamponlayarak üst gastrointestinal sistemi korumaktadır.

Parotis Bezi

Vücuttaki en büyük tükrük bezidir. Parotis bezi intaruterin yedinci gestasyonel haftada gelişmeye başlar. Agenezi ve hipogenezileri nadirdir. Lenfoid sistem geliştikten sonra kapsül formasyonu oluştuğu için içerisinde lenf nodu bulunan tek tükrük bezidir. Bu nedenle lenfoproliferatif hastalıklarda ya da bazı inflamatuvar durumlarda parotis gland tutulumu da eşlik edebilir.

Dış kulak yolu ,ramus mandibula ve mastoid tip arasında uzanır. Infantlarda mastoid tip yoktur ve stylomastoid foramen hemen cilt altında uzanır (5). Nervus facialis tarafında yüzeysel ve derin lob olarak iki hayali bölüme ayrılır. Nervus facialis parotis bezi içerisinden geçer ve erişkinlere kıyasla daha lateralde yer almakla birlikte etraftaki dokulara göre daha büyük görünümündedir (6).

Parotis bezinin kanalı(*Stensen*) 5-6 cm uzunluğunda olup masseter kasını çaprazladıktan sonra öne kıvrılarak buksinatör kası delerek üst ikinci molar diş hizasından ağız vestibülüne açılır (7). Çapı en geniş yerde 1.4mm ve en dar yeri ise ağız mukozasına açıldığı yerde 0.5mm'dir. Salgısı seröz karakterdedir (8).

Submandibular Bez

Vücuttaki en büyük ikinci tükrük bezidir. Hem seröz hem müsünöz içerikli mikst tip salgısı vardır. İstirahat halindeki tükrük içeriğinin büyük oranı submandibular gland tarafından salgılanır.

<p>Inflamatuvar</p> <p>Akut</p> <p>Bakteriyel</p> <p>Süpürüratif siyaloadenit</p> <p>Lenfadenit (Intraparotid)</p> <p>Viral</p> <p>Kabakulak</p> <p>EBV</p> <p>HIV</p> <p>CMV</p> <p>Echovirus</p> <p>Coxakivirus tip A</p> <p>Adenovirus</p> <p>Parainfluenza</p> <p>Kronik</p> <p>Obstrüktif</p> <p>Siyalolitiasis</p> <p>Siyalektazi</p> <p>Mukosel</p> <p>Ranula</p> <p>Granülamatöz</p> <p>Mikobakteri</p> <p>Kedi Tırnağı</p> <p>Sarkoidozis</p> <p>Histoplamiozis</p> <p>Aktinomikozis</p>	<p>Neoplastik</p> <p>Benign</p> <p>Pleomorfik Adenoma</p> <p>Wahrtin tümörü</p> <p>Lipoma</p> <p>Nörofibroma</p> <p>Monomorfik adenoma</p> <p>Malign</p> <p>Primer</p> <p>Mukoepidermoid</p> <p>Karsinom</p> <p>Asinik hücreli</p> <p>karsinom</p> <p>Adenoid kistik</p> <p>karsinom</p> <p>Lipoma</p> <p>Rabdomiyosarkoma</p> <p>Metastatik</p> <p>Vasküler Malformasyonlar</p> <p>Hemanjioma</p> <p>Arteriovenöz anomaliler</p> <p>Lenfatik malformasyonlar</p> <p>Venöz anomaliler</p> <p>Sistemik Otoimmün</p> <p>Sjögren hastalığı</p> <p>Benign lenfoepitelyal hastalık</p> <p>Sarkoidoz</p> <p>Wegener</p>
<p>Konjenital</p> <p>Ageneziler</p> <p>Dermoid kist</p> <p>Brankial yarı kistleri</p> <p>Duktal kistler</p>	<p>Travmatik</p> <p>Künt</p> <p>Pnetran</p> <p>Radyasyon</p>

Tablo. 1 Etyolojilerine Göre Çocukluk Çağı Tükrük Bezi Hastalıklarının Sınıflandırılması

Submandibular gland mandibula korpusunun hemen posteriorinferiorunda hyoglossus kası üzerinde digastrik kasın anterior ve posterior karınları arasında yer almaktadır. Mylohyoid kas glandı bölerek derin ve yüzeysel olarak iki ayrı bölüme

ayrılır. Yüzeysel kısmının hemen üzerini saran derin fasyanın üzerinde n. Fasiyalisin mandibular ve servikal dalları geçer. Derin lobunun superiorundan lingual sinir, inferiorundan ise hypoglossus siniri geçmektedir. Submandibular glandın kanalı

(Wharton)mylohyoid kası geçerek lingual siniri ve ağız tabanını çaprazlayarak sublingual bölgeye açılır. En kalın olduğu yerde 1.5mm en ince olduğu yerde ise 0.5mm çapında olup uzunluğu 4-5 cm'dir (9,10).

Tükrük Bezi Hastalıklarına Yaklaşım

Anamnez, Fizik Muayene ve Laboratuvar İncelemeleri

Anamnez

Tükrük bezi hastalığı nedeni ile başvuran bir çocukta dikkatli ve detaylı bir anamnez tanıya yaklaşmakta oldukça yol göstericidir. Şişliğin ne kadar zamandır olduğu, ne sıklıkla şiştiği, ne kadar hızlı şiştiği, yemeyle olan ilişkisi, ağrılı olup olmadığı, ne kadar sürede indiği ve yüzde mimik ve hareket kısıtlaması yapıp yapmadığı, su tüketimi, ilaç kullanımı, ateş varlığı sorgulanmalıdır. Yavaş yavaş ve ağrısız büyüyen bir şişlik daha çok tümörü düşündürürken ağrılı ve hızla şişen şişlikler inflamatuvar süreçleri düşündürür.

Fizik Muayene

Ranula varlığı fizik muayenede hemen dilaltındaki görünümüyle inspeksiyonda bile kendini belli eder. Öte yandan ağız içinde pürülan akıntı ve şişlik üzerinde kızamık alan olup olmadığı gözlemlenmelidir. Ayrıca ağız açık pozisyonda şişmiş olan glanda hafif bir masaj yapılarak tükrük akımı provoke edilmeli ve kanal ağzından gelen akıntının özellikleri incelenmelidir. Bimanuel muayene ile bir el intraoral bir el de gland lojunda olacak şekilde hem gland hem de kanal palpe edilmelidir. (Resim 1-2) Bunun yanı sıra fasyal sinir muayenesi yapılmalıdır.

Laboratuvar ve Görüntüleme

Tam kan sayımı, sedimantasyon, CRP, amilaz değerleri inflamatuvar ve obstruktif nedenler hakkında fikir verebilir. Ayrıca antinükleer antikor, SS-A, SS-B, anjiyotensin converting enzim düzeyleri de otoimmün nedenleri aydınlatılabilir. Selektif IgA eksikliğinde de rekküren ve kronik siyaloadenitler gözlemlenebilir(11).

IgG3 eksikliğinin ve HLA B27 pozitifliğinin Juvenil Rekküren Parotit ve Juvenil Sjögren teşhisinde yeri olduğu bildirilmiştir (12).

Ultrasonografi (USG) tükrük bezi görüntülenme-



Resim 1. Sağ submandibular gland ve Wharton kanalının bimanuel palpasyonu

sinde ilk yapılması gereken tetkiktir. Küçük ve yüksek frekanslı usg probuyla intraoral yapılan bir USG en net bilgileri verecektir. Gland parankiminin ekojenitesi, boyutu, kanlanması ve apse varlığı hakkında detaylı bilgi verir. İntraparotid lenfadenopati varlığı gösterilebilir. Duktus genişlemesi olup olmadığı ve duktusun yapısı hakkında bilgi verir. Taşa bağlı bir obstrüksiyon varsa hiperekojen taşlar gösterilebilir. Yine görüntüleme sırasında ince iğne aspirasyonu biyopsisi alınabilmesi ya da apse drenajı yapılabilmesi sayesinde oldukça pratik ve avantajlıdır. İki milimetrenin altındaki taşlar kanalda obstrüksiyon yapabiliyor olmasına rağmen USG bu taşları göstermede başarısızdır (13). Yapan kişiye göre bağımlı olması diğer bir dezavantajdır.

Siyaloografi siyaloadenit tanısı koyulmasında etkili yöntemdir. Radioopak maddenin kanal orifisinden verilerek görüntü alınması esasına dayanan bir tetkiktir. Kısmi bir girişim olması, deneyimli girişimsel radyoloji birimine ihtiyaç duyulması ve akut siyaloadenitte kontrendike olması dezavantajlarıdır. Siyalektaziye, duktal striktürler, obstrüksiyonu göstermede oldukça başarılıdır (14).

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans



Resim 2. Sağ parotis gland ve Stensen kanalının bimanuel palpasyonu

görüntüleme (MRG) cerrahi sözkonusu ise cerrahi planlama amacıyla ya da yaygın hastalıklarda (apse, lap) ektraglandüler yayılımı ve çevre dokularla olan ilişkiyi göstermede tercih edilecek tetkikler olup ilk planda düşünülmemelidirler. Kontrastlı BT ve MRG inflamatuvar ya da neoplastik patolojileri kolaylıkla ortaya koyabilir ve birbirinden ayırabilir. BT taşları göstermede ultrasonografi ve MRG'ya göre çok daha üstündür. MR siyalografi konvansiyonel siyalografiye alternatif olarak uygulanabilir fakat sedasyon gerektirmesi nedeni ile pek tercih edilen bir yöntem değildir (15).

BT kemik yapılarıdaki erozyon ve tutulumları daha detaylı gösterirken MRG ise yumuşak dokuları (sinir ve damar tutulumlarını) göstermede daha üstündür. Dolayısıyla glanddaki hadisenin akut ya da kronik olup olmadığını ve kanalın seyrini, kanalın total, parsiyel obstrüksiyonunu MRG çok daha net ortaya koyar. Ayrıca BT'nin iyonizan ışın kullanılarak görüntüleme elde ettiği de unutulmamalıdır.

Siyaloendoskopi

1993'te ilk siyaloendoskopinin tariflenmesiyle siyaloendoskopi sıklıkla başvuru olan diagnostik ve terapötik bir yöntem olarak kullanılmaya başlan-

mıştır (16). 0.8mm kanalsız ve 2.3mm kanallı endoskoplar ve bu ölçülerin ara boyları siyaloendoskopide halihazırda kullanımdadır. Pediatrik kanal çapları ile erişkin kanal çapları arasında farklılık yoktur. Bu nedenle siyaloendoskopide kullanılan cihazlar tüm yaşlarda kullanılabilirler (17).

Siyaloendoskopi kanalın iç yapısını ve dallanmalarını mükemmel bir şekilde gösterebilmekte ve mekanik bir obstrüksiyon varlığında temizlenmesine ya da taşların çıkarılmasına imkan sağlayabilmektedir.

Juvenil Rekküren Parotit (JRP)'de hastalığı anlamak ve reküresi önlemek amacıyla yapılan çalışmalar 2014'de yayınlanan bir meta analizde ele alınmış ve siyaloendoskopi yapılan 125 hasta, 165 gland gözden geçirilmiştir.(18) JRP'de sık karşılaşılan siyaloendoskopik bulgular damarsız mukoza görünümü, stenotik kanallar, dilatasyonlar, mukus tıkaçları ve intraduktal debrislerdir. 36 aya kadar olan takiplerde bu hastaların %73'ünde, glandların ise %81'inde tekrar atak olmamıştır. İkinci defa siyaloendoskopi ve yıkama ihtiyacı olan hastalar ise % 13 olarak bulunmuştur.

Akut siyaloadenit varlığında bu yöntem kontrendike olup işlem sonrasında 1-2 saat süren glandda ödem ve hafif bir inflamasyon olabilmektedir. Diğer komplikasyonları kanal avülsiyonları, kanal yırtığı, geç dönem stenoz, papilla hasarı, ranula oluşumu gibi komplikasyonlardır.

Konjenital Tükrük Bezi Hastalıkları

Tükrük bezi hipoplazi ve agenezileri nadir görülen anomalilerdir. Aplazi söz konusu olduğunda ise 1. brankial kist anomalileri (**Hemifasiyal mikrozo-mi, Treacher Collins**) ile birlikte olmaktadır. Treacher Collins'li hastaların yaklaşık yarısında aplazi ya da displazi bildirilmiştir (19).

Prader Willi Sendromu yapışkan ve mukusumsu tükrükle bilinen 15. kromozom bozukluğundan kaynaklanan multisistem genetik bir hastalıktır.

Lakrimo-aurikulo-dento-dijital sendrom (LADD) gözyaşı kanalları ve tükrük bezleri aplazisi, sağırılık, diş ve kosta anomalileriyle bilinen bir hastalıktır. Eşlik eden sendromik bir anomali yoksa tükrük bezi aplazi ve hipoplazili çocukların aileleri ağız kuruluğu, diş çürükleri, yutma güçlüğü ve aşırı su

tüketimi gibi septomlar ortaya çıkmadan doktora başvuramazlar ve bu nedenle tanıları genellikle gecikir. Erken tanının en önemli faydası dişler üzerine olmaktadır.

Polikistik parotit hastalığı 1981’de tanımlanmıştır (20). Bu hastalıkta rekürens parotit atakları ve siyalektazi ön plandadır. Genetik problemin aktivin, folistin ve TGF-B ‘daki anomalilerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu hastalarda tükrük bezleriyle birlikte böbrek ve pankreasta da tutulum bildirilmiştir (21).

Ranulalar intrauterin hayatta USG ile teşhisi kolaylaşabilen sublingual glandın anormal dilatasyonudur. Konjenital ranulanın mylohyoid kasın güçsüzlüğünden kaynaklandığı iddia edilmiştir (22). Aşırı derecede büyük ve üst solunum yollarına baskı yapan ranulanın yönetiminde doğum sırasında placentaya ayrılmadan, kordon kesilmeden; yani bebek henüz plasental dolaşımda (ex utero intrapartum treatment - EXIT prosedürü) ameliyathanede acil olarak ranulanın rezeksiyonu gerekebilmektedir.

Siyaloblastoma nadir görülen konjenital malign bir tümördür. 2010 yılına kadar 26 vaka bildirilmiştir (23). Çevre dokulara ve hatta kafa tabanına infiltrasyonla seyreder. Tedavisi cerrahi ve kemoterapidir. 26 hastanın 10 tanesinde rekürens görülmüş olsa da 4 yıllık survi %69 olarak bildirilmiştir.

Inflamatuvar Hastalıklar

Viral Siyaloadenitler

Kabakulak

Kabakulak en çok bilinen ve karşılaşılan viral tükrük bezi hastalığıdır. Paramyxovirada ailesinden zarflı RNA virüsüdür. Şu ana kadar 12 alt tipi bildirilmiştir (24).

Zarflı olduğundan dolayı alkole ve dezenfektanlara son derece duyarlıdır. Damlacık yoluyla yayılır. 15- 24 günlük inkübasyon dönemi vardır. Hastalık ortaya çıkmadan 2 gün önce bulaştırıcılık başlar. Hastalık başladıktan sonra dokuz gün boyunca tükrükten virus izole edilebilir.

Hastaların yaklaşık üçte biri hastalığı asemptomatik olarak atlattır. Ateş ve parotis tükrük bezi şişliği en çok karşılaşılan semptomlardır. Yüzde 90

oranında parotis glandların tutulumu bilateralidir. Glandlar yaklaşık 7 gün boyunca ödemli ve şiştir. Hastaların % 10 unda diğer tükrük bezi tutulumları da görülür. Servikal ve supraglottik ödeme neden olabilir. Epididimit, orşit, ooforit, menenjit, ensefalit gibi komplikasyonları vardır. Sağırlığa ve pankreatite neden olabilir. Sağırlık geçici olabildiği gibi kalıcı da olabilir (25).

Yaşla birlikte bu komplikasyonların görülme sıklığı da artar (26). Tanı genellikle anamnez ve fizik muayene ile koyulur. Eliza ile IgM pozitifliği ya da hastalığın ilk günlerinde tükrükten alınan numuneden PCR yöntemiyle viral genomun gösterilmesi ile kesin tanı koyulur. Ayırıcı tanıda adenovirus, herpes, parainfluenza gibi diğer viral nedenler düşünülmelidir.

Hastalık genellikle iyi seyirli ve kendini sınırlayan bir karakterde olduğundan dolayı tedavi destekleyici ve semptomatiktir. Analjezik ve antipiretikler, istirahat ve hidrasyon önerilmelidir. Ensefalit geliştiğinde immunoglobulin uygulaması düşünülmelidir.

Sitomegalovirüs

Herpesviridae ailesindedir. Bulaş genellikle enfekte materyal ile direkt kontakt sonrasında gelişir. Neonatal enfeksiyonlar ve immünkompromize hastalarda çok agresif seyreder. Bazı hastalarda enfeksiyöz mononükleoz ile karışabilir. Hepatit, Gullian Bare, ensefalit, pnömoni ve myokardite neden olabilir. Tanı IgM pozitifliği ya da PCR ile viral antijenin gösterilmesiyle konulur. Enfekte hastaların gebelerle teması muhakkak engellenmelidir (27).

HIV

Insan Immün Yetmezlik (HIV) virüsü de primer olarak tükrük bezlerini tutabilir. Genellikle tek taraflı tutulum meydana gelir ve en çok parotis bezini tutar. USG bulgusu glandın heterojen yapıda oluşu, intraparatid lenfadenopati varlığı ve epitelyal kistlerin oluşumuyla karakterizedir (28).

Tedavide kistlerin aspirasyonu, sklerozan madde enjeksiyonu ilk seçenekler arasındadır. Dirençli vakalarda cerrahi ya da radyoterapi düşünülebilir.

Bakteriyel Siyaloadenit

En sık parotis bezi etkilenir. Parotis lojunda şişlik,

kızarıklık ve ağrı ile karakterizedir. Yüksek ateş genellikle eşlik eder. Kanal ağzından pürülan akıntı varlığı gözlemlenebilir. Genellikle unilateral tutulum vardır. Lökosit ve amilaz yüksekliği görülür. En sık patojen etken *Stafilokokus aureus*'tur. Bazen polimikrobiyal olabilir, bu durumda anaeroblar, gram pozitif koklar ve gram negatif basiller ile tüberküloz diğer etken patojenlerdir. (29)

Mikroorganizmalar asendan yolla Stensen kanalından ya da hematogen yolla glanda ulaşırlar. Risk faktörleri, dehidratasyon, yüksek ısı maruziyeti, nazogastrik tüp varlığı, preterm bebek olarak sıralanabilir. Bunların dışında sistemik komorbid hastalığı olanlarda da (HIV, Lösemi, kistik fibrozis, diyabet, serebral palsi) apse gelişme ihtimali yüksektir. Apsel formasyonu ya da komplikasyon varlığında kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılmalı ve ayırıcı tanıda brankial kleft anomalileri dışlanmalıdır (30).

Tedavide hidrasyon, siyalog gıdalar ve masajın yanı sıra antistafilokokal etkinliği olan antibiyotikler, aminoglikozitler ve üçüncü kuşak sefalosporinler kullanılmalıdır. Tedavi enfeksiyonun şiddetine göre 7-21 gün arasında değişebilir. Hastalar nadiren cerrahi drenaja ihtiyaç duyarlar. Çok nadir de olsa fasiyal sinir paralizi, menenjit, sepsis, mediastinit gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir (31).

Obstrüktif Siyaloadenit

Çocukluk çağında obstrüktif siyaloadenitin en sık nedeni taşlar ya da kıvamlaşan tükrük tıkaçlarıdır. İdiopatik inflamatuvar stenoz ya da radyoterapiye bağlı obstrüksiyonlar çok nadir diğer nedenler arasında sayılabilir. Bunların yanı sıra frenulum lingulae plastiği ya da ranula rezeksiyonu sırasında Wharton kanalının yaralanmasıyla da skatris ve darlıklar oluşabilir(32).

Aşırı derecede brüksizmi olan çocuklarda Stenonun da ısırılmasıyla obstrüktif parotide rastlanabilir. İnflamatuvar darlıklar daha çok parotis kanalını tutarken taşlara bağlı darlıklar ise daha çok submandibular glandı tutar (33).

Tükrük bezi taşlarının çocuklardaki yönetimi erişkinlerdeki gibidir. Öncelikle akut ve alevli durum tedavi edilir. Daha sonrasında diagnostik ve tera-

potik amaçlı siyalendoskopi yapılır. Siyalendoskopi ile çıkarılamayan parotis taşları için ekstrakorpeal şok dalgalı litotripsi (ESWL) en uygun yöntemdir. Lazer litotripsi de siyalendoskopi ile kombine edilebilecek diğer bir tedavi yöntemidir. Nadiren cerrahi rezeksiyon gerekebilir.

Juvenil Reküren Parotit (JRP)

Juvenil Reküren Parotit kabakuluktan sonra çocukluk çağında en sık görülen tükrük bezi hastalığıdır (34).

Reküren akut parotit ya da reküren siyalektatik parotit olarak da bilinir. 3-6 yaş arası çocuklarda tek ya da çift taraflı parotis gland şişliği atakları ile ortaya çıkan bir tükrük bezi hastalığıdır. Daha çok erkekleri tutar. Her bir atak birkaç gün ile birkaç hafta arasında sürebilir. Atak sıklığı 3-4 ayda bir olabileceği gibi bir yılda 10 atak geçiren vakalar da bildirilmiştir (35).

Tek taraflı ya da bilateral olabilir. Genellikle puberteden sonra düzelir. Tanı genellikle ikinci ataktan sonra alınan detaylı anamnez ve fizik muayene ile koyulur. Etyolojisi bilinmemektedir, fakat altta yatan bir immünolojik mekanizma olduğu düşünülmektedir. Hipogamaglobulinemi, IgG3 eksikliği, ve HLA B27 pozitifliği ile ilişkilendirilmiştir. (12,36)

Tedavi destek tedavisi ve analjeziklerden oluşmaktadır. Aşırı derecede ödem ve şişlik olması durumunda steroidler kullanılabilir. Atakları önlemede bilinen herhangi bir profilaksi yoktur. Siyalendoskopinin rekürrens ataklarını azalttığı bildirilmiştir (37).

Juvenil Sjögren

Tükrük bezlerini ve gözyaşı bezlerinin lenfositik hücreler ve plazmositik hücreler tarafından infiltrasyonu ile karakterize sistemik otoimmün bir hastalıktır (38).

Başlıca tanı kriterleri şunlardır:

- Hastalarda oküler semptomların olması,
- Ağız kuruluğu semptomlarının olması,
- Schirmer testinde objektif kuruluk saptanması,
- Histolojik olarak lenfoplazmositik infiltrasyonun gösterilmesi,

Tablo. 2

Primer tümör (T)	
TX	Primer tümör değerlendirilemiyor
T0	Tümör yok
Tis	Karsinoma in situ
T1	En büyük yerinde tümör ≤ 2 cm, extraparenkimal uzanım yok*
T2	En büyük yerinde tümör > 2 cm, > 4 cm extraparenkimal uzanım yok*
T3	Tümör > 4 cm ya da extraparenkimal uzanım var*
T4	Orta ya da ileri derecede yayılmış tümör
T4a	Orta derecede yayılmış tümör Cilt, mandibula, dış kulak yolu ve/veya fasiyal sinir tutulumu var
T4b	İleri derecede yayılmış tümör Kafa tabanı, pterigoid plate invazyonu ya da karotisi saran tümör
<i>*Extraparenkimal uzanım klinik ya da makroskopik olarak yumuşak dokuların tutulumudur. Mikroskopik uzanımlar tek başına ekstrapankimal uzanım olarak sayılmazlar.</i>	

Klinik N (cN)	
NX	Lenf nodları değerlendirilemiyor
N0	Lenf nodu metastazı yok
N1	Aynı tarafta en büyük ölçümünde ≤ 3 cm, tek lenf nodu metastazı ve ENE (-)
N2	En büyük ölçümünde > 3 cm ve < 6 cm tek ipsilateral lenf nodu metastazı ve ENE (-); En büyük ölçümünde < 6 cm multiple ipsilateral lenf nodu metastazı ve ENE (-); En büyük ölçümünde < 6 cm bilateral ya da kontrateral lenf nodu metastazı ve ENE (-)
N2a	En büyük ölçümünde > 3 cm ve < 6 cm tek ipsilateral lenf nodu metastazı ve ENE (-)
N2b	En büyük ölçümünde < 6 cm multiple ipsilateral lenf nodu metastazı ve ENE (-)
N2c	En büyük ölçümünde < 6 cm bilateral ya da kontrateral lenf nodu metastazı ve ENE (-)
N3	En büyük ölçümünde > 6 cm lenf nodu metastazı ve ENE (-); Herhangi bir lenf nodunda klinik olarak ENE (+)
N3a	En büyük ölçümünde > 6 cm lenf nodu metastazı ve ENE (-)
N3b	Herhangi bir lenf nodunda klinik olarak ENE (+)
Uzak Metastaz (M)	
cM0	Metastaz yok
cM1	Metastaz var
pM1	Mikroskopik metastaz var

Evre	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T0–T3	N1	M0
IVA	T4a	N0–N1	M0
	T0–T4a	N2	M0
IVB	Herhangi bir T	N3	M0
T4b		Herhangi bir N	M0
IVC	Herhangi bir T	Herhangi bir N	M1

- Objektif ağız kuruluğu (sintigrafi ya da tükrük stimülasyonu),
- Otoantikörlerin pozitif olması,

Sjögren teşhisi koyulmasındaki kriterlerdir. Bu 6 kriterin 4 'ünün varlığıyla Sjögren Hastalığı tanısı koyulur (39).

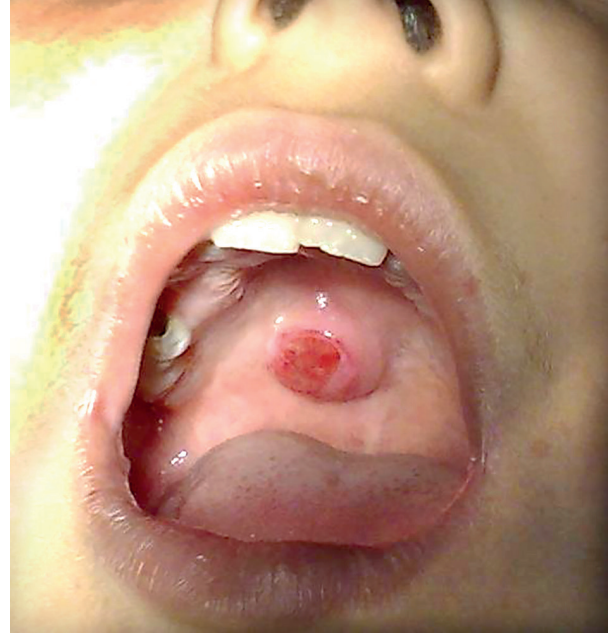
Kızlarda 10 kat daha fazla görülür ve ekzaglandüler manifestasyonlar siktir. Vaskülit, kryoglobülinemi, hepatit, nöropatiler olabilir. Romatoid Faktör pozitifliği, Anti SS-A, Anti SS-B pozitifliği hastaların yarısından fazlasında pozitiftir. Histolojik olarak lenfoplamositerlerin infiltrasyonu erişkinlerde alt dudakta minör tükrük bezlerinde yapılırken çocuklarda parotis glanddan yapılması çok daha diagnostiktir. (40)

Juvenil Sjögrenin kabul görmüş bir tedavisi olmamakla birlikte tedavide kullanılan ilaçlar çoğunlukla erişkin Sjögren hastalarından edinilen tecrübelerle dayanmaktadır (41). Bu ilaçlar: kortikosteroidler, siklosporin A tedavileridir. İlerlemiş sistemik vakalarda rituximab önerilmektedir (42).

Ayrıca bu hastalarda lenfoma ve romatoid artrit gelişme olasılığının normal popülasyondan yüksek olduğu unutulmamalı ve hastalar uzun süreli takibe alınmalıdırlar.

Çocukluk Çağı Tükrük Bezi Tümörleri

Tükrük bezi tümörlerinin %5'inden azı 16 yaşından küçüklerde görülür(43). Bu tümörlerin de %80'i parotis glandı kökenlidirler (44). Tipik prezentasyon büyüyen tükrük bezi kitlesidir. Benign ya da malign olabilirler. Hızlı büyüme ve fasiyal paralizi varlığı malign tümör olasılığını düşündürür.



Resim – 3 8 yaşında kız çocuk. Sert damakta yüzeysel eritemli etraftan kabarık kitle lezyon izlenmektedir. Eksizyon sonrası patolojisi pleomorfik adenoma olarak raporlanmıştır.

Erişkinlerdeki tükrük bezi tümörleri çocuklarda da görülüyor olmasına rağmen insidansları farklılık gösterir. Muenssher ve arkadaşları 549 çocuk hastayı retrospektif olarak taramışlar ve benign tümörler arasında adenomalar ve non epitelial tümörleri ilk iki sırada bildirirken, malign tümörleri ise karsinomalar, metastatik kanserler ve lenfomalar olarak sıralamışlardır (45).

Benign tümörler

Pleomorfik adenoma çocukluk çağında en sık karşılaşılan benign epitelyal tükrük bezi tümürüdür. (Resim – 1) Tüm tükrük bezi benign tümörlerinin %66-71'ini oluştururlar (45,46). Diğer benign tümörler ise; Whartin, onkositoma, bazal hücreli adenoma, inverted duktal papilloma sayılabilir. Genellikle 11-18 yaşlar arasında teşhis koyulur.

Tedavi cerrahi olup parotis için ekstrakapsüler rezeksiyon ya da yüzeysel parotidektomi yapılmalıdır. Submandibular gland kökenli tümörlerde ise submandibular glandın kitle ile total rezeksiyonu yapılmalıdır.

Hemanjiomalar genellikle doğumda bulgu vermezler. Bebekler yaklaşık birkaç haftalık olunca genellikle kitlenin kutanöz komponenti de belirginleşmeye başlar. Bir yaşından sonra küçülmeye başlarlar ve 5 yaşında genellikle büyük oranda ivo-

lüsüyona uğrarlar. En çok vasküler malformasyonlarla karışırlar. Vasküler malformasyonlar hemanjiomaların aksine involüsyona uğramazlar.

Malign tümörler

Malign tümörler kız çocuklarda daha çok görülürler ve genellikle tanı yaşları 13-14 yaş civarındadır. Sırasıyla en çok parotis, submandibular gland, sublingual gland ve minör tükrük bezlerinde görülürler. Sıklık olarak mukoepidermoid kanserler, asinik hücreli kanserler, adenoid kistik kanserler sıralamasıyla görülürler. Bu üç kanser tipi çocukluk çağı tükrük bezi kanserlerinin %90'ını oluşturur (47). Adenokarsinoma, yassı hücreli kanserler ve bazal hücreli kanserler ise çok daha nadir görülen kanserlerdir.

Malign tümörlerde ana tedavi seçeneği cerrahidir. Parotis tümörleri için; yüzeysel parotidektomi, total parotidektomi ve ek olarak selektif boyun diseksiyonudur. Submandibular gland malign tümörlerinin cerrahi tedavisi ise submandibular glandın total rezeksiyonu ve boyun diseksiyonudur.

Boyuna yaklaşım erişkinlerdeki gibidir. Pozitif lenf nodu varlığında terpotik, T3-T4 tümörlerde ve kötü diferansiyasyonlu tümörlerde elektif boyun diseksiyonu yapılmalıdır. Parotis glandının lenfatik drenajı preauriküler, intraparotid, level II ve III'e olmakta, submandibular glandın drenajı ise level I,II, seviyelerine olmaktadır. Dolayısıyla boyun diseksiyonu planlanan vakalar için bu seviyeler incelenmelidir. Tükrük bezi kanserlerinin evrelemesi Tablo -2 'de verilmiştir (Tablo – 2) (48).

Mayo kliniğinde yapılan araştırmada çocukluk çağı mukoepidermoid kanserlerin spesifik cerrahi metodlara göre (enüklasyon, yüzeysel parotidektomi ve total parotidektomi) sonuçlarını rekürens açısından karşılaştırmışlar ve sırasıyla rekürens oranlarını

%48, %31, ve %0 olarak raporlamışlardır (49).

Malign tümörlerde radyoterapinin de yeri vardır. Evre 3, Evre 4 tümörler ile patolojik olarak perinöral invazyon varlığı, pozitif cerrahi sınır durumlarında radyoterapi endikasyonu vardır. Radyoterapi komplikasyonları erişkinlerden biraz daha farklı ve ağır seyredir. Osteoradyonekroz, trismus, diş problemleri, kalvaryel gelişim bozuklukları, radyasyona sekonder gelişen malignite gibi yan etkiler olabilir.

Kemoterapinin yeri sınırlı olmakla birlikte cerrahi ve radyoterapi seçeneklerini tüketmiş ya da radyoterapi alamayan hastalarda düşünülebilir.

Kupferman ve arkadaşları 61 malign tükrük bezi tümörü olan hastaları on yıl boyunca takip etmişler, 5 ve 10 yıllık survileri sırasıyla %93 ve % 84 olarak raporlamışlardır (50). Cockerill ve arkadaşları major tükrük bezi tümörü nedeniyle opere ettikleri 56 çocuk hastayı ortalama 13 yıl takip etmişler ve hastaların bu dönem boyunca sağkalımını % 96 olarak raporlamışlardır (51).

Kötü prognostik faktörler undiferensiyasyonlu tümörü olan hastalar, 14 yaşından büyük hastalar, melez ve siyah ırklar ve perinöral invazyonu olan hastalardır (50)

Sistemik nedenlere bağlı tükrük bezi hastalıkları

Hipotiroidizm, hipofiz yetmezliği, diyabet, gibi sistemik hastalıklarda tükrük bezi şişlikleri izlenebilmektedir. Kistik fibroziste de tükrük bezlerinin şiştiği bilinmektedir. Obezite, malnutrisyon, hiperlipoproteinemi, vitamin eksiklikleri, dehidratasyon da tükrük bezi büyümelerinin sistemik nedenleri arasındadır. Blumia hastalığında da siyaloadenoziye çok benzeyen bilateral parotis bezinde büyüme görülebilir. Fizyopatolojisi net olarak bilinmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Daniel SJ, Al-Sebeih K, Al-Ghamdi SA, et al: Surgical management of nonmalignant parotid masses in the pediatric population: the Montreal Children's Hospital's experience. *J Otolaryngol* 32:51–54, 2003.
2. Iro H, Zenk J, GMS Current Topics in Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery 2014, Vol. 13, ISSN 1865-1011
3. Holmes S. Xerostomia: aetiology and management in cancer patients. *Support Care Cancer*. 1998 Jul;6(4):348-55. DOI: 10.1007/s005200050176
4. Bhalla S, Tandon S, Satyamoorthy K. Salivary proteins and early childhood caries: A gel electrophoretic analysis. *Contemp Clin Dent*. 2010 Jan;1(1):17-22. DOI: 10.4103/0976-237X.62515
5. Carlson, G. W. (2000). THE SALIVARY GLANDS. *Surgical Clinics of North America*, 80(1), 261–273. doi:10.1016/s0039-6109(05)70405-9
6. Shikhani AH, Johns ME. Tumors of the major salivary glands in children. *Head Neck Surg*. 1988 Mar-Apr;10(4):257-63.
7. Holsinger FC, Bui DT. Anatomy, function, and evaluation of the salivary glands. In: Myers EN, Ferris RL, editors. *Salivary gland disorders*. Berlin; Heidelberg (Germany): Springer; 2007. p. 1–16.
8. Zenk J, Zikarsky B, Hosemann WG, Iro H. Die Durchmesser des Stenon- und Wharton-Ganges. Bedeutung für Diagnostik und Therapie [The diameter of the Stenon and Wharton ducts. Significance for diagnosis and therapy]. *HNO*. 1998 Dec;46(12):980-5.
9. Holsinger FC, Bui DT. Anatomy, function, and evaluation of the salivary glands. In: Myers EN, Ferris RL, editors. *Salivary gland disorders*. Berlin; Heidelberg (Germany): Springer; 2007. p. 1–16.
10. Bradley, Paula, and James O'Hara. "Diseases of the salivary glands." *Surgery (Oxford)* 30.11 (2012): 611-616.
11. Fazekas T, Wiesbauer P, Schroth B, et al. Selective IgA deficiency in children with recurrent parotitis of childhood. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24(5):461–2.
12. Nguyen AM, Francis CL, Larsen CG. Salivary endoscopy in a pediatric patient with HLA-B27 seropositivity and recurrent submandibular sialadenitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013;77(6):1045-1047.
13. Faure F, Querin S, Dulguerov P, et al. Pediatric salivary gland obstructive swelling: sialendoscopic approach. *Laryngoscope* 2007;117(8):1364–7.
14. Leerdam CM, Martin HC, Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health* 2005;41(12):631–4.
15. Gadodia A, Seith A, Sharma R, et al. MRI and MR sialography of juvenile recurrent parotitis. *Pediatr Radiol* 2010;40(8):1405–10.
16. Katz P. New treatment method for salivary lithiasis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1993; 114:379–382.
17. Faure F, Querin S, Dulguerov P, et al. Pediatric salivary gland obstructive swelling: sialendoscopic approach. *Laryngoscope* 2007;117:1364–1367
18. Ramakrishna, Jayant, et al. "Sialendoscopy for the management of juvenile recurrent parotitis: A systematic review and meta-analysis." *The Laryngoscope* 125.6 (2015): 1472-1479.
19. Østerhus IN, Skogedal N, Akre H, Johnsen UL, Nordgarden H, Åsten P. Salivary gland pathology as a new finding in Treacher Collins syndrome. *Am J Med Genet A*. 2012 Jun;158A(6):1320- 5. DOI: 10.1002/ajmg.a.35331
20. Seifert G, Thomsen S, Donath K. Bilateral dysgenetic polycystic parotid glands. Morphological analysis and differential diagnosis of a rare disease of the salivary glands. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1981;390(3):273-88. DOI: 10.1007/BF00496559
21. Ritvos O, Tuuri T, Erämaa M, Sainio K, Hildén K, Saxén L, Gilbert SF. Activin disrupts epithelial branching morphogenesis in developing glandular organs of the mouse. *Mech Dev*. 1995 Apr;50(2-3):229-45.
22. Hopp E, Mortensen B, Kolbenstedt A. Mylohyoid herniation of the sublingual gland diagnosed by magnetic resonance imaging. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004 Sep;33(5):351-3. DOI: 10.1259/dmfr/31454077
23. Prigent M, Teissier N, Peuchmaur M, El Maleh-Berges M, Philippe- Chomette P, Cardin P, Orbach D. Sialoblastoma of salivary glands in children: chemotherapy should be discussed as an alternative to mutilating surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010 Aug;74(8):942-5. DOI: 10.1016/j.ijporl.2010.01.026
24. Mühlemann K. The molecular epidemiology of mumps virus. *Infect Genet Evol*. 2004 Sep;4(3):215-

9. DOI: 10.1016/j.meegid.2004.02.003
25. Everberg G. Deafness following mumps. *Acta Otolaryngol.* 1957 Nov-Dec;48(5-6):397-403. DOI: 10.3109/00016485709126900
26. Hviid A, Rubin S, Mühlemann K. Mumps. *Lancet.* 2008 Mar 15;371(9616):932-44. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60419-5
27. Ussmüller J. Virale Speicheldrüsenentzündungen [Viral sialadenitis]. *HNO.* 2010 Mar;58(3):225-8. DOI: 10.1007/s00106-009-2077-y
28. Mayer M, Haddad J Jr. Human immunodeficiency virus infection presenting with lymphoepithelial cysts in a six-year-old child. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996 Mar;105(3):242-4
29. Chatterjee A, Varman M, Quinlan TW. Parotid abscess caused by *Mycobacterium tuberculosis*. *Pediatr Infect Dis J.* 2001 Sep;20(9):912-4. DOI: 10.1097/00006454-200109000-00019
30. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, Rubens C, Menon R, Van Look PF. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ.* 2010 Jan;88(1):31-8. DOI: 10.2471/BLT.08.062554
31. Raad II, Sabbagh MF, Caranasos GJ. Acute bacterial sialadenitis: a study of 29 cases and review. *Rev Infect Dis.* 1990 Jul-Aug;12(4):591-601. DOI: 10.1093/clinids/12.4.591
32. Koch M, Iro H, Künzel J, Psychogios G, Bozzato A, Zenk J. Diagnosis and gland-preserving minimally invasive therapy for Wharton's duct stenoses. *Laryngoscope.* 2012 Mar;122(3):552-8. DOI: 10.1002/lary.22452
33. Jabbour N, Tibesar R, Lander T, et al. Sialendoscopy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74(4):347-350.
34. Canzi, P., et al. "Sialendoscopy in juvenile recurrent parotitis: a review of the literature." *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 33.6 (2013): 367.
35. Leerdam CM, Martin HC, Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health* 2005;41:631-4.
36. Marsman WA, Sukhai RN. Recurrent parotitis and isolated IgG3 subclass deficiency. *Eur J Pediatr.* 1999 Aug;158(8):684. DOI: 10.1007/s004310051177
37. Ogden, Margaret A., Kristina W. Rosbe, and Jolie L. Chang. Pediatric sialendoscopy indications and outcomes. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery* 24, no. 6 (2016): 529-535.
38. Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos HM, Alexander EL, Carsons SE, Daniels TE, Fox PC, Fox RI, Kassan SS, Pillemer SR, Talal N, Weisman MH; European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis.* 2002 Jun;61(6):554-8. DOI: 10.1136/ard.61.6.554
39. Vitali, C. B. S. J., et al. "Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group." *Annals of the rheumatic diseases* 61.6 (2002): 554-558.
40. McGuirt WF Jr, Whang C, Moreland W. The role of parotid biopsy in the diagnosis of pediatric Sjögren syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Nov;128(11):1279-81. DOI: 10.1001/archotol.128.11.1279
41. Lieberman SM. Childhood Sjögren syndrome: insights from adults and animal models. *Curr Opin Rheumatol.* 2013 Sep;25(5):651-7. DOI: 10.1097/BOR.0b013e328363ed23
42. Gottenberg JE, Cinquetti G, Larroche C, Combe B, Hachulla E, Meyer O, Pertuiset E, Kaplanski G, Chiche L, Berthelot JM, Gombert B, Goupille P, Marcelli C, Feuillet S, Leone J, Sibilia J, Zarnitsky C, Carli P, Rist S, Gaudin P, Salliot C, Piperno M, Deplas A, Breban M, Lequerre T, Richette P, Ghiringhelli C, Hamidou M, Ravaud P, Mariette X; Club Rhumatismes et Inflammations and the French Society of Rheumatology. Efficacy of rituximab in systemic manifestations of primary Sjögren's syndrome: results in 78 patients of the AutoImmune and Rituximab registry. *Ann Rheum Dis.* 2013 Jun;72(6):1026-31. DOI: 10.1136/annrheumdis-2012-202293
43. Kaufmann SL, Stout AP. Tumors of the major salivary glands in children. *Cancer* 1963;16:1317-31.
44. Salivary gland Disease in childhood. Peter D. Bull Cgapter 17 pp 159-164
45. Muenscher, A., et al. "Benign and malignant salivary gland diseases in children: A retrospective study of 549 cases from the Salivary Gland Registry, Hamburg." *Auris Nasus Larynx* 36.3 (2009): 326-331.
46. Seifert G, Okabe H, Caselitz J. Epithelial salivary gland tumors in children and adolescents. Analysis of 80 cases (Salivary Gland Register 1965-1984). *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1986;48(3):137-49.
47. Cockerill, Cara C., et al. "Pediatric malignant salivary gland tumors: 60 year follow up." *International*

- journal of pediatric otorhinolaryngology 88 (2016): 1-6.
48. Amin, Mahul B., et al. "The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging." *CA: a cancer journal for clinicians* 67.2 (2017): 93-99.
 49. Orvidas LJ, Kasperbauer JL, Lewis JE, Olsen KD, Lesnick TG. Pediatric parotid masses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000 Feb;126(2):177-84. DOI: 10.1001/archotol.126.2.177
 50. Kupferman ME, de la Garza GO, Santillan AA, Williams MD, Varghese BT, Huh W, Roberts D, Weber RS. Outcomes of pediatric patients with malignancies of the major salivary glands. *Ann Surg Oncol.* 2010 Dec;17(12):3301-7. DOI: 10.1245/s10434-010-1165-2
 51. Cockerill, Cara C., et al. "Pediatric malignant salivary gland tumors: 60 year follow up." *International journal of pediatric otorhinolaryngology* 88 (2016): 1-6.

F

LARENKOLOJİ
FONİATRİ

- SESİN İŞİTSEL-ALGİSAL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
Larengoloji Foniatri	LF-8	Sesin İşitsel-Algısal Olarak Değerlendirilmesi	B	2

Doç. Dr. Çiğdem Tepe Karaca

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa EAH KBB Kliniği

SESİN İŞİTSEL-ALGISAL OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Çıkardığı sesi konuşmaya çevirip iletişim kurması insanı diğer canlılardan ayıran en önemli özelliğidir. Ses hastalıklarının tanı ve tedavi sürecinde birçok öznel ve nesnel verinin bir arada değerlendirilmesini gerektirmektedir, çünkü oluşan birkaç milisaniyelik ses, birçok mekanik, nöral, aerodinamik sistemlerin bir arada kontrollü ve uyumlu çalışması ile oluşmaktadır.

En önemli değerlendirme yöntemi hastanın kendisinin değerlendirmesi veya çevresinden aldığı yordumdur ki hastayı hekime getiren sebep de budur. Bu nedenle kişinin ses hastalığını nasıl hissettiği ve var olan sesini nasıl algıladığı önemlidir.

Konuşma ve ses bozukluklarının tanısı ve nasıl yönetileceğinin kararı genellikle objektif ölçümler ve sübjektif algısal değerlendirmelere dayanır.(1) Ses bozukluklarının tanısında, standart ve objektif değerlendirme kriterlerinin yokluğunda değerlendiriciler kendi deneyimlerine ve ölçütlerine göre hastalığı tanımlamak zorundadır. Sesin karakteri gereği ilk değerlendirilmesi işitsel-algısal olmaktadır.(2)

Algı, farklı duygularımızın çevreden aldığı bilgileri yorumlayabilme durumudur. Bu yorumlama aktif bir süreçtir ve bilişsel süreçlerimize ve daha önceki bilgilerimize bağlıdır. İşitsel algı havada ya da farklı yollarla işitilebilir frekans dalgaları yoluyla kulaklarımızdan ulaşan bilgileri alma ve yorumlama kabiliyeti olarak tanımlanabilir. İşitsel algı çok adımlı bir süreç olup gerçekleşebilmesi için beynin, sesin yoğunluk, ton, tını gibi özelliklerini analiz etmesi gereklidir. İşitsel algı günlük yaptığımız her işte yer aldığı gibi, aynı zamanda sesin ilk değerlendirilme basamağıdır.

Ses kalitesinin algısal değerlendirmesi hekime, sesin genel değerlendirmesinde, ses probleminin boyutunun ortaya konmasında, özel durumların tespitinde yol gösterir. İşitsel algısal değerlendirme, sesin diğer değerlendirme ve muayene yöntemleri ile birlikteliğinde tanı, tedavi ve takip açısından çoğu enstrümantal ölçümden daha kıymetlidir.(3,4) Sesin işitsel algısal değerlendirilmesi girişimsel olmaması, hasta uyumunun kolay olması, düşük maliyetli olması, kolay uygulanabilir olması nedeniyle altın standart olarak kabul edilerek tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır.(4,5) Genellikle sübjektif olarak kabul edilmekte olup değerlendiricinin standartlarından, değerlendirme skalalarından etkilenmektedir.

Ses hastalıkları KBB hekimleri tarafından çeşitli medikal ve cerrahi yöntemlerle tedavi edilmektedir. Tedavi sürecinde de hastalığın takibi açısından elimizde objektif ve sübjektif değerlendirme yöntemleri ile elde ettiğimiz sonuçlar bize yol göstermektedir.(6) Ses çok boyutlu olduğu için çok boyutlu değerlendirilmelidir, değerlendirme yöntemleri valide edilmiş ve evrensel olarak kabul görmelidir.(7)

İşitsel algısal değerlendirme sübjektif bir yöntem olduğu için değerlendiricilerin deneyimi, yöntemin güvenilirliği, kayıtların doğruluğu gereklidir. (4) Buna rağmen çok özellikli akustik, aerodinamik inceleme ve görüntüleme yöntemlerinden bile daha sık tercih edilmektedir.

Ses hastalıkları tanısında, öykünün eksiksiz alınması, larengeal muayenenin tam yapılması, solunumun aerodinamik analizi, ses kalitesinin akustik ve algısal analizi ve sesin yaşam kalitesi üzerine etkisi

de incelenerek çok boyutlu değerlendirme yapılır. (8) Ancak uzmanın bu yöntemlerle ne kadar veri toplayacağı çoğu zaman konuyla ilgili donanımın varlığına bağlıdır. Algısal ses analizi yöntemleri, çeşitli valide edilmiş protokollerle, donanım olmadan da hastanın ses kalitesini tanı ve tedavi sonrası aşamada değerlendirmede yardımcı olmaktadır.

Sesin ve Hastalıklarının Değerlendirilmesi

Ses, addüksiyon durumundaki ses kıvrımlarının pulmoner hava akımı tarafından oluşturulan vibrasyonunun ortaya çıkardığı sesin, dinleyen kişi tarafından algılanmış halidir. Ses fonksiyonunun çeşitli yönlerinin klinik olarak değerlendirmesinde en sık kullanılan dört yaklaşım ses kalitesinin; işitsel–algısal değerlendirmesi, sesli konuşma üretiminin akustik değerlendirmesi, ses çıkarma sırasında subglotik hava basınçlarının ve glotik hava akım hızlarının aerodinamik olarak değerlendirilmesi, ses kıvrımlarının endoskopik görüntülenmesidir.(9)

Ses hastalıklarının tanısında ve tedavisinde laboratuvar değerlendirmeleri gereklidir. Çünkü muayene ile kanser, enfeksiyon gibi primer etiyolojik hastalıklar teşhis edilirken fonksiyonel ses hastalıkları ve ses üretimindeki bozukluklar değerlendirilemez.(10)

Ses değerlendirilirken sorulması gereken sorular; ses patolojik mi, normal mi, normal değilse patoloji ne kadar ciddi, ses üretiminin hangi aşaması ile ilgili, tedavi öncesi ve sonrası farklar nelerdir.

Sesin değerlendirilme yöntemlerini beş ana başlıkta sınıflandırabiliriz.(11)

- 1) Hastanın kendi sesini değerlendirdiği yöntemler
- 2) İşitsel-algısal değerlendirme yöntemleri
- 3) Aerodinamik değerlendirme yöntemleri
- 4) Akustik değerlendirme yöntemleri
- 5) Klinik muayene yöntemleri

Bu beş yöntemden işitsel-algısal analiz veya psikoakustik değerlendirmede sesin; kısıklılık, pürüzlülük, solukluluk düzeyleri yanında perde, şiddet ve rezonans özellikleri algısal olarak değerlendirilir. (12) Algısal analiz için önceden belirlenmiş cümleleri veya standart bir pasajı okuma, sayı sayma ve sohbet konuşması gibi farklı konuşma materyalle-

rine ihtiyaç duyulur. Gerek akustik gerekse algısal analiz için standartlara uygun bir ses kaydı yapılması büyük önem taşımaktadır. Sonrasında bu kayıtlar değerlendirici tarafından dinlenerek seçilen algısal analiz yöntemi ile değerlendirilir.

İşitsel Algısal Analiz Yöntemleri

GRBAS

Grade, Roughness, Breathiness, Astenia, Strain kelimelerinin baş harfleri kullanılarak isimlendirilmiştir. Japon Logopedi ve Fonyatri Derneği tarafından geliştirilmiştir.(13) Sesin algısal yönden değerlendirilmesini standardize etmesi açısından geliştirilen yöntemlerin en eskisidir.

Bilindiği gibi ses kısıklığı en sık görülen ses hastalığı semptomudur. Ses kısıklığının derecesini ve özelliklerini değerlendirmek için bu yöntemde beş algısal parametre kullanılır.(13,14) *Grade* genel ses kısıklığı düzeyini, *Roughness* sesteki kabalaşma, pürüzlülüğü, *Breathiness* sesin soluklu, hava kaçaklı olmasını, *Astenia* sesteki güçsüzlüğü, zayıflığı, *Strain* sesteki zorlanmayı, gerginliği gösterir. Bu parametrelerin her biri normal (0), hafif derece (1), orta derece (2), ileri derecede bozukluk (3) şeklinde dört basamaklı ordinal skala (eşit görünümü aralık) üzerinde gösterilir. Sonuçlar derecelendirildikten sonra G1R1B1A0S0 örneğindeki gibi belirtilmektedir.(15)

Ses kıvrımı hastalıklarında, ses kısıklığı değişen derecelerde görülmekle birlikte; karsinomlarda, poliplerde, kistlerde, Reinke ödeminde, tek taraflı paralizilerde daha sık ve ileri derecede görülür. Nefesli, hava kaçağı olan ses, ses kıvrımlarının konuşma sırasında tam olarak kapanamadığı glotik yetersizliğe neden olan ses kıvrımı paralizilerinde, glotik karsinomlarda, poliplerde, Reinke ödeminde daha sık ortaya çıkar. Sesteki gerilimi ifade eden *Strain* en çok spazmodik disfonide görülürken *Astenia* miyasteni, tek taraflı reküren larengeal sinir paralizileri gibi hastalıklarda görülür.(16)

GRBAS, ses kalitesini değerlendirmek için kolay uygulanabilir, hızlı, güvenilir bir test olarak kabul edilmektedir.(17,18,19) Değerli bir test olmasına rağmen değerlendirme skalası limitli (0-3) olduğu için küçük ses değişimlerinde oran vermenin zor olduğu belirtilmektedir.(20) Yapılan bir çalışmada

primer organik ve primer fonksiyonel ses bozukluğu tanısı olan iki farklı grup arasında GRBAS skorunun farklı olduğu saptanmıştır.(16)

GRBASI(21), GIBAS(22), RASAT(23), RASATI(24), GRBASH(25) bu yöntemin türevleridir.

RBH

Nawka ve ark.(10) tarafından 1994 yılında oluşturulmuştur. Almanca *Rauigkeit (Roughness)*, *Behauchtheit (Breathiness)* ve *Heiserkeit (Hoarseness)* kelimelerinin baş harfleri kullanılarak isimlendirilmiştir. GRBAS sisteminin basitleştirilmiş şeklidir, sadece bu üç parametre değerlendirilerek 4 basamaklı ordinal skala üzerinde işaretlenir. RBH sisteminin kullanılması Avrupa Larengoloji Derneğinin Foniyatri Komitesi tarafından da önerilmektedir. (11)

Gerek GRBAS, gerekse RBH gibi işitsel algısal testlerde her dil için ayrı standardizasyon çalışması anket çalışmalarındaki kadar yaygın değildir. Türkçede bu konuda çalışma bulunmamaktadır. Yapılacak olan yeni çalışmalarla işitsel algısal yöntemlerin, sesin değerlendirilmesindeki kullanımı yaygınlaşacak ve standardizasyon sağlanacaktır.

CAPE-V

Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice ifadesindeki kelimelerin baş harfleri ile isimlendirilmiştir. Sesin işitsel-algısal değerlendirilmesinde uzlaşma olarak dilimize çevrilebilir. American Speech-Language-Hearing Association tarafından 2002 yılında geliştirilmiştir. Sağlık ve eğitimde, ses alanında, yoğun kullanımı bulmaktadır. Uzun a sesi, 6 standart cümleden oluşan okuma pasajı ve en az 20 saniye süren doğal akan konuşma kayıt edilir.(26) Ses örnekleri dinlendikten sonra sesin genel kısıklık düzeyi, kabalaşması, nefesliliği, gerilimi, perde (*pitch*) ve gürlük (*loudness*) olarak altı özelliği algısal değerlendirilerek 100 mm uzunluğundaki görsel analog skala üzerinde işaretlenir. (17,26) Görsel analog skalada, 100 mm uzunluğundaki yatay çizgi üzerinde değerlendiriciler incelenen ses örneğindeki değişimlerin, normalden sapmaların derecelerini işaretleyerek kaydediler. Sol uç yani sıfır noktası normal, sağ uç yani 100 ise en kötü durumu yansıtır. Değerlendiren, her yatay çizgi boyunca, sol uç noktanın sesteki en az

bozulmayı, sağ en uç noktanın da en çok bozulmayı gösterdiğini kabul ederek, dikey işaret koyar. Skor, en soldan işaretin kaçınıcı milimetrede olduğu ölçülerek (/100) şeklinde belirtilir.(20,27)

Değerlendirmeler, hastanın klinisyen tarafından gözlenen performansına göre olup, herhangi bir test sonucu ya da başka kaynaklara dayanmamaktadır. Sesteki küçük değişimlerin fark edilerek derecelendirme yapılabildiği bir yöntemdir. GRBAS Skalasından farklı olarak Asthenia özelliği değerlendirilmez. Buna karşılık perde ve gürlük özellikleri eklenmiştir.

Testin güvenilirliği ve geçerliliği çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur.(28,29) CAPE-V'nin avantajı standart sürekli konuşma örneklerinin değerlendirilmesidir. Bu da ses örneğinin algısal analizinin daha gerçek değerlendirilmesini sağlar. Ancak değerlendirme dilbilimsel, fonetik ve kültürel faktörlerden etkilenmektedir. Bu nedenle çeşitli dillerde ve Türkçe de geçerliliği ve güvenilirliği üzerine çalışmalar yapıлып, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmıştır.(17,30)

VPAS

Vokal Profile Analysis Scheme yani Ses Profil Analizi Şemasının ilk harfleri birleştirilerek isimlendirilmiştir. Laver ve ark.(31) tarafından 1981 yılında yayınlanmıştır. Larengal ve supralarengal parametrelerin yani artikülatör organların da değerlendirildiği fonetik bir tanımlamadır. Değerlendirme ses yolunun değerlendirilmesi, tüm kas geriliminin değerlendirilmesi, fonetik özelliklerin değerlendirilmesi, prozodik özelliklerin değerlendirilmesi, temporal organizasyon ve diğer özellikler şeklinde altı kısımdan oluşmaktadır. Ses yolunun değerlendirilmesi dudakların, çenenin, dil ucunun, dil gövdesinin, farengal, velofarengal ve larengal yüksekliğin değerlendirilmesi ve derecelendirilmesi şeklinde olur. Kas geriliminin değerlendirilmesi vokal ve larengal gerilimin değerlendirilmesi, fonetik değerlendirme ise ses şekli, larengal ısıklık, tremor, prozodik özellikler perde, gürülüğün derecelendirilmesi şeklinde olurken diğer özellikler de solunumsal desteği ve diplofoniyi içerir. Derecelendirme birden altıya kadar olup 1-3 ılımlı, 4-6 ıleri derecede bozukluğu gösterir.(31)

Okuma veya konuşma ses kalitesi, bir bütün olarak,

eğitilmiş bir değerlendirici tarafından tanımlanıp analiz edilerek değerlendirme yapılır.(3)

Buffalo Ses Profil Analizi (BVA)

Yöntem özellikle çocuklarda ses değerlendirilmesi için geliştirilmiş olup bu analiz yönteminde sesin 12 özelliği beş derece ile kategorize edilmektedir. (31) Bunlar sırasıyla; larengeal ton, sesin perdesi, gürlüğü, nazal rezonans, oral rezonans, hava kaynağı, kaslar, sesin kötüye kullanımı, derecesi, ses-teki kaygı, sesin anlaşılabilirliği, tüm sesin genel durumudur. Bu özellikler 1 normalden 5 çok ciddiye kadar değerlendirilir. Bu değerlendirme yönteminin amacı hem ses davranışını hem de ses organlarını değerlendirmektir.(3)

Bilgisayar Yardımlı İşitsel Algısal Değerlendirme Yöntemleri

Sesin özellikleri, işitsel algısal parametreler kullanılarak bilgisayar programları tarafından değerlendirilir. En sık kullanılanlar Dr. Speech Vocal Assessment programında kullanılan Voice Quality Estimates, VoxMetria programında kullanılan Göt-

tingen Ses Kısıklığı Diyagramı, lingWAVES programının Vospector modülüdür.

Dr. Speech Vocal Assessment modülünde Jitter (%), Shimmer (%),SD F0 (Hz) , Normalized Noise Energy (NNE) (dB) parametreleri kullanılarak hesaplanır.

Göttingen Ses Kısıklığı Diyagramı, Göttingen Georg-August Üniversitesinden, Michaelis, Fröhlich ve Strube tarafından geliştirmiştir.(32, 33) Dört farklı parametre kullanılarak ses kalitesiyle ilgili görsel bilgi verir. Jitter, shimmer, mean period correlation (MPC), glottal noise excitation ratio (GNE) ölçülerek görsel oluşturulur. VoxMetria programı tarafından ölçüm ve çizim yapılır.

lingWAVES programının Vospector modülünde ölçülen parametreler *irregularity* (düzensizlik), *noise* (gürültü) ve *overall severity* 'dir (genel bozukluk hali).

* Teşekkür: Katkı ve paylaşımlarından dolayı Sn. Prof. Dr. Mehmet Akif Kılıç'a teşekkürlerimi sunarım.

KAYNAKLAR

1. Blaustein S, Bar A. Reliability of perceptual voice assessment. Journal of Communication Disorders. 1983;16:157-161.
2. Koichi Omori. Diagnosis of Voice Disorders. Japan Medical Association Journal. 2011;54(4):248-54.
3. Carding P, Carlson E, Epstein R, Mathieson L, Shewell C. Formal perceptual evaluation of Voice quality in the United Kingdom. Logoped Phoniatr Vocol. 2000;25:133-138.
4. Oates J. Auditory-perceptual evaluation of disordered voice quality. Folia Phoniatr Logop. 2009;61:49-56.
5. Yanagida S, Nishizawa N, Hashimoto R, Mizoguchi K, Hatakeyama H, Homma A, et al. Reliability and validity of speech evaluation in adductor spasmodic dysphonia. J Voice. 2018 ;32(5):585-591.
6. Lee SH, Hong KH, Kim JS, Hong YT. Perceptual and Acoustic Outcomes of Early-Stage Glottic Cancer After Laser Surgery or Radiotherapy: A Meta-Analysis. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2019;12(3):241-248.
7. Bhuta T, Patrick L, Garnett JD. Perceptual evaluation of voice quality and Its correlation with acoustic measurements. J Voice. 2004;18:299-304.
8. Cohen W, Lloyd S, Wynne DM, Townsley RB. Perceptual Evaluation of Voice Disorder in Children Who Have Had Laryngotracheal Reconstruction Surgery and the Relationship Between Clinician Perceptual Rating of Voice Quality and Parent Proxy/Child Self-Report of Voice-Related Quality of Life. J Voice. 2018;23:1-9.
9. Mehta DD, Hillman RE. Voice assessment: updates on perceptual, acoustic, aerodynamic, and endoscopic imaging methods. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;16(3):211-5.
10. Nawka T, Anders LC, Wendler J. Die auditive Bewertung heiserer Stimmnach dem RBH-System. Sprache Stimme Gehör 1994;18:130-133.
11. Barsties B, De Bodt M. Assessment of voice quality: Current state-of the art. Auris Nasus Larynx 2015;42:183-188.

12. Kılıç MA. Evaluation of the patient with voice problem by objective and subjective methods. *CurrPract ORL*. 2010;6(2):257-264.
13. Hirano M. Objective evaluation of the human voice: clinical aspects. *Folia Phoniatr Logop*. 41;1989:89-144.
14. Yamasaki R, Madazio G, Leão SHS, Padovani M, Azevedo R, Behlau
- M. Auditory-perceptual Evaluation of Normal and Dysphonic Voices Using the Voice Deviation Scale. *J Voice*. 2017;31(1):67-71.
15. De Bodt MS, Wuyts FL, van de Heyning PH, Croux C. Test-retest study of the GRBAS scale: influence of experience and Professional background on Perceptual rating of voice quality. *J Voice*. 1997;11:74-80.
16. Dejonckere PH, Obbens C, de Moor GM, Wieneke GH. Perceptual evaluation of dysphonia: reliability and relevance. *FoliaPhoniatr (Basel)* . 1993;45(2):76-83.
17. Özcebe E, Aydinli FE, Tiğrak TK, İncebay Ö, Yılmaz T. Reliability and Validity of the Turkish Version of the Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice (CAPE-V). *J Voice*. 2019;33(3):382.e1-382.e10.
18. Carding PN, Wilson JA, Mac Kenzie K, Deary IJ. Measuring voice outcomes: state of the science review. *J Laryngol Otol*. 2009;123(8):823-9.
19. Iwarsson J, Bingen-Jakobsen A, Johansen DS, Kølbe IE, Pedersen SG, Thorsen SL, et al. Auditory-Perceptual Evaluation of Dysphonia: A Comparison Between Narrow and Broad Terminology Systems *J Voice*. 2018 ;32(4):428-436.
20. Karnell MP, Melton SD, Childes JM, Coleman TC, Dailey SA, Hoffman HT. Reliability of clinician-based (GRBAS and CAPE-V) and patient-based (V-RQOL and IPVI) documentation of voice disorders. *J Voice*. 2007;21(5):576-90.
21. Stivanin L, Santos FP, Oliveira CC, Santos BD, Ribeiro ST, Scivoletto S. Auditory-perceptual analysis of voice in abused children and adolescents. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015;81(1):71-8.
22. Dejonckere PH(1), Remale M, Fresnel-Elbaz E, Woisard V, Crevier-Buchman L, Millet B. Differentiated perceptual evaluation of pathological voicequality: reliability and correlations with acoustic measurements. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1996;117(3):219-24.
23. SMR Pinho, P Pontes, SM Pinho. Escala de avaliação operceptiva da fonetológica: RASAT. *VoxB-rasilis*. 2002;1:1-4.
24. Pinho SMR, Pontes P. Desvendando ossegredos da voz. *Músculosintrínsecos da laringe e dinâmica-vocal*. vol. 1. Rio de Janeiro: Revinter; 2008.
25. Nemr KN, Lehn C. Voz em câncer de cabeça e pescoço. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Navas ALPGP - *Tratado de fonoaudiologia*. SãoPaulo: ROCA, 2010.
26. Robin A. Samlan. Voice evaluation and therapy .Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Saunders Elsevier 2015.p.845-853.
27. Kempster GB, Gerratt BR, Verdolini Abbott K, Barkmeier-Kraemer J, Hillman
- RE. Consensus auditory-perceptual evaluation of voice: development of a standardized clinical protocol. *Am J Speech Lang Pathol*. 2009;18(2):124-32.
28. Nemr K, Simões-Zenari M, Cordeiro GF, et al. GRBAS and CAPE-V scales:high reliability and consensus when applied at different times. *J Voice*. 2012;26:812,17-22.
29. Nemr K, Simões-Zenari M, de Souza GS, Hachiya A, Tsuji DH. Correlation of the Dysphonia Severity Index (DSI), Consensus Auditory-Perceptual evaluation of voice (CAPE-V), and gender in Brazilians with and without voice disorders. *J Voice*. 2016;30(6):1-5.
30. Núñez-Batalla F, Cartón-Corona N, Vasile G, García-Cabo P, Fernández-Vañes L, Llorente-Pendás JL. Validation of themeasures of cepstral peak prominence as a measure of dysphonia severity in Spanish-speaking subjects. *Acta Otorrinolaryngol Esp*. 2019 ;70(4):222-228.
31. Webb A, Carding P, Deary I, MacKenzie K, Steen N, Wilson J. The reliability of three perceptual Evaluation scales for dysphonia. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2004;261:429-434.
32. Fröhlich M, Michaelis D, Kruse E. Objective description of voice quality using the hoarseness diagram. *HNO*. 1998;46(7):684-9
33. Fröhlich M, Michaelis D, Strube HW, Kruse E. Acoustic voice analysis by means of the hoarseness diagram. *J Speech Lang Hear Res*. 2000;43(3):706-20.

- KLİNİK ABR UYGULAMALARI
- GEÇ LATANSLAR (P1-N1-P2, P300, MMN, ACC)
- AUDITORY STEADY STATE RESPONSE (ASSR)
- FISILTI TESTİ
- DİYAPOZON TESTLERİ
- YETİŞKİNLERDE TEMEL ODYOLOJİK İNCELEMELER
- LEKTROKOKLEOGRAFİ (ECOCHG) VE GÜNCEL UYGULAMALARI
- YENİDOĞAN İŞİTME TARAMA PROGRAMI
- OKUL ÇAĞI İŞİTME TARAMA PROGRAMLARI
- POZİSYONEL TESTLER
- SPONTAN NİSTAGMUS DEĞERLENDİRİLMESİ
- BAKIŞ İLE UYARILMIŞ NİSTAGMUS
- ELEKTRONİSTAGMOGRAFI/VİDEONİSTAGMOGRAFI (ENG/VNG)
- VESTİBÜLER REHABİLİTASYON
- VIDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)
- VESTİBÜLER UYARILMIŞ MİYOJENİK POTANSİYELLER (VEMP)
- İŞİTME CİHAZI UYGULAMASI
- TİNNİTUS REHABİLİTASYONU
- TANISAL OTOAKUSTİK EMİSYON
- PEDIATRİK İŞİTSEL DEĞERLENDİRME
- BAŞ SAVURMA VE BAŞ SALLAMA TESTİ
- DENGİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ
- İŞİTME CİHAZI / KOKLEAR İMPLANTLARDA İŞİTSEL RE/HABİLİTASYON

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-1	Klinik ABR Uygulamaları	B	2

Prof. Dr. Bülent Şerbetçiöğlü¹, Dr. Öğr. Gör. Selhan Gürkan², Öğr. Gör. Kerem Ersin¹

¹Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

²DEÜ Hastanesi KBB AD İşitme-Konuşma-Denge Ünitesi

KLİNİK ABR UYGULAMALARI

EEG dalgalarının bir türevi olan İşitsel Uyarılmış Beyinsapı Potansiyelleri veya KBB ve odyoloji alanında literatürde kullanıldığı şekliyle, Auditory Brainstem Response (ABR) olarak kısaltılan yöntemde, işitsel uyarılma ile koklear sinirden başlayarak beyinsapında ortaya çıkan biyo-elektriksel aktivitelerden dalgalar elde edilmektedir (1).

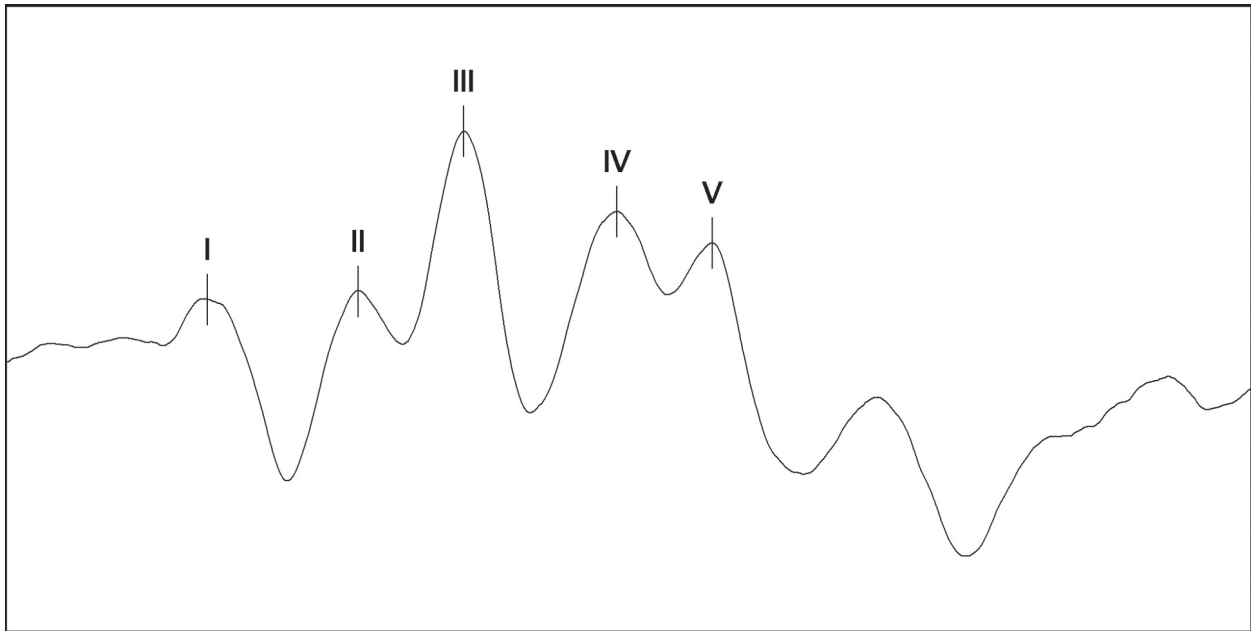
İnsanlarda yediye kadar ABR dalgası elde edilebilmektedir. Bu dalgalar ortaya çıkış zamanlarına göre, I'den VII'ye kadar Roma rakamlarıyla gösterilir. Normal işiten bireylerde hava yolundan yüksek şiddette klik uyarılarla yapılan ölçümlerde I, III ve V. dalgaların elde edilmesi beklenirken II, IV, VI ve VII. dalgalar her bireyde ortaya çıkmaz. I, III ve V. dalgalar aynı zamanda bulunması zorunlu dalgalar olarak da anılır (bkz. Şekil 1). ABR'leri oluşturan dalga üreticileri koklear sinir, beyinsapı dü-

zeyindeki çekirdekler ve kavşak noktalarıdır. ABR dalgalarının ortaya çıkmasında en önemli rolü olan yapılar aşağıda özetlenmiştir (1,2).

- I. dalga : Koklear sinirin distal bölümü (kokleaya yakın bölüm)
- II. dalga : Koklear sinirin proksimal bölümü (beyinsapına yakın bölüm)
- III. dalga: Ventral koklear nukleus (bulbus)
- IV. dalga : Superior olivary kompleks
- V. dalga : Pozitif kısmı lateral lemniskus, negatif kısmı inferior kollikulus.

Tarihçe

Spontan EEG'ler ilk olarak 1929 yılında Berger tarafından tanımlanmıştır. Kaydedilen EEG'lerin kişinin bilinç durumuna göre amplitüd ve frekan-



Şekil 1. ABR dalgaları. 11.1 uyarıcı hızında 90 dB nHL alterne klik uyarılarla 28 yaşında normal işiten genç bir yetişkinden elde edildi.

sında değişkenlik gösteren yarı ritmik bir elektriksel örüntüsünün bulunduğu ve dışarıdan fiziksel bir uyarı verildiğinde örüntüsünde değişiklik meydana geldiği görülmüştü. 1930'ların başından itibaren işitsel bir uyarı ile ortaya çıkan tepkiler tanımlansa da bu tekniğin işitsel sistemin değerlendirilmesi amacıyla rutin klinik uygulamalara girmesi uzun zaman almıştır. Bunun başlıca nedeni elde edilen dalgaların aşırı gürültü barındırması ve bunların gürültüden arındırılmasına olanak tanıyacak teknik alt yapının o yıllarda bulunmayışydı. Bilgisayar teknolojisinin gelişmesi bu sorunun üstesinden gelenebilmesini sağladı. 1971 yılında Jewett'in insanlarda ABR dalgalarını tanımlamasının ardından yapılan çok sayıda araştırmayla beraber ABR test yönteminin işitme sistemiyle ilgili anomalilerin belirlenmesinde etkin bir klinik araç olduğu anlaşıldı ve kısa zamanda işitsel sistemin değerlendirilmesinde rutin klinik uygulamalara giren bir araç haline geldi (3).

ABR'ler Nasıl Elde Edilir?

ABR'ler akustik uyanların başlangıç kısmına belirli bir süre boyunca tepki olarak ortaya çıkan biyo-elektriksel aktivitelerdir. Bu elektriksel aktivitelerin bir kısmı kendilerini üreten nöral yapılardan yayılarak kafa yüzeyine ulaşırlar ve kafanın farklı bölgelerine yerleştirilen elektrodlarla (pozitif ve negatif elektrodlar) toplanır. Elektrodarda toplanan bu aktiviteler ham durumdadır ve voltaj seviyesi çok düşüktür. Elektronik sistemde işlenebilecek düzeye getirilebilmesi için öncelikle preamplifikatörde güçlendirilir. Ardından, içinde barındırdığı ABR dışı elektriksel gürültü, EEG ve EMG kaynaklı diğer biyo-elektriksel aktivitelerden arındırılması için elektrodardan toplanan sinyallerin farkları alınır, filtrelenir ve ardından analog sinyalden dijitale dönüştürülür. Son olarak, özdeş koşullarda elde edilmiş çok sayıda kayıt, zamansal özellikleri korunarak averajlanır ve böylelikle ABR dalgaları elde edilir (4).

ABR'lerin Klinik Kullanımı

ABR testlerinde hastaların teste etkin katılımı gerekmemektedir. Ayrıca test, sedasyondan ve uykudan etkilenmez. Dolayısıyla saf ses odyometri testinin uygulanmadığı ya da güvenilir sonuç alınamayan olguların işitsel duyarlılığın belirlenmesi için oldukça avantajlı bir test yöntemidir (4).

ABR'lerin en yaygın klinik kullanım alanları ara-

sında yenidoğan işitme taraması (tarama ABR), işitme duyarlılığın belirlenmesi (eşik ABR) ve koklear-retrokoklear patolojilerin ayırt edilmesi (tanısal ABR) yer almaktadır (4).

ABR Testinin Sınırlılıkları

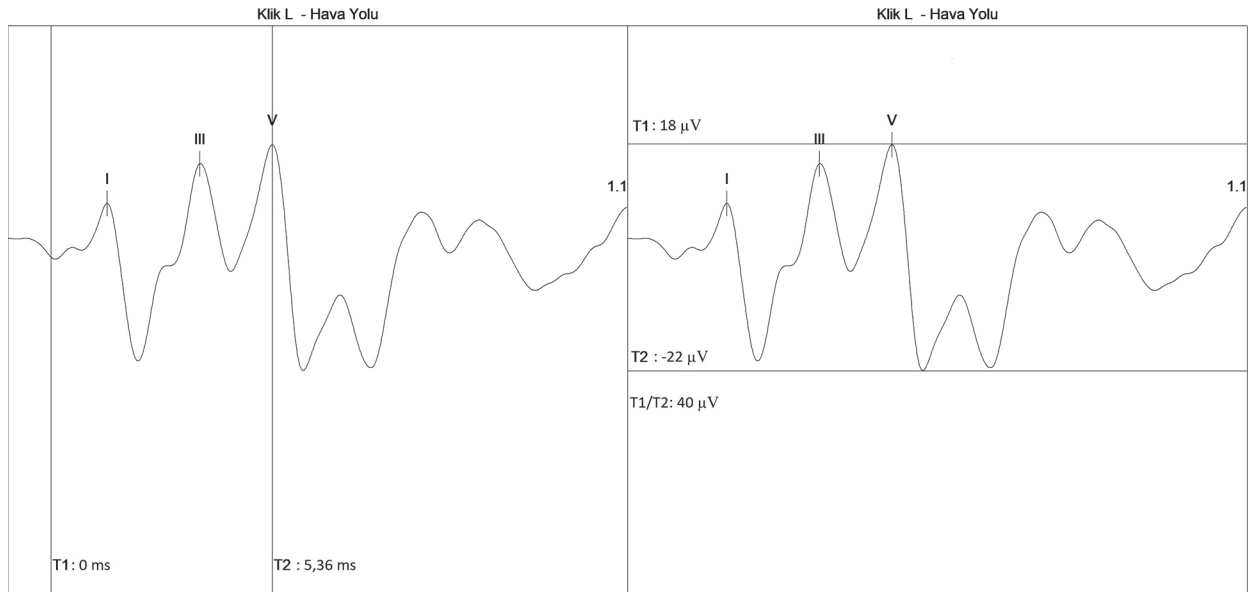
ABR test sonuçlarının daha doğru kullanılabilmesi için bu test yönteminin sınırlılıklarının bilinmesi gerekir. Öncelikle ABR'ler işitmeyi ölçen değil, koklear sinir ve beyinsapı düzeyindeki işitsel yolların aktivitelerini değerlendiren bir yöntemdir. Bu aktiviteler işitme sisteminin tümünde değil, sınırlı bir bölümünde ortaya çıkar, dolayısıyla işitsel sürecin tümünü kapsamaz. Bundan ötürü daha üst merkezleri tutan patolojiler hakkında yanlış negatif sonuçlar verebilir. Bunun dışında, ABR'lerin elde edilebilmesi için işitsel yollardaki nöral ateşlenmelerin senkronize şekilde gerçekleşmesi gerekir. Dolayısıyla nöral senkronizasyon bozukluğuna yol açan bir patolojiye sahip olgularda işitsel duyarlılıklarının belirlenmesinde yanlış pozitif sonuçlar elde edilebilir. Ayrıca, ABR'lerin elde edilebilmesi için işitsel sistemin senkronize ateşlenmesini sağlayan özellikte işitsel uyanların kullanılması gereklidir. Bu uyanlar işitme kayıplı bireylerin işitsel duyarlılıklarının frekansa özgü belirlenmesini sağlamaz. Her ne kadar ton burst gibi frekansa özgünlüğü yüksek olan uyanlar kullanılabilir olsa da ton burst eşiklerin saf ses eşiklerle korelasyonu bire bir değildir. Son olarak işitme kaybı derecesi çok ileri dereceye yaklaşan ya da aşan sensorinöral işitme kayıplılarda ABR dalgaları elde edilemez. Bu olgularda ABR testi işitsel eşiklerden ziyade hangi düzeye kadar işitemediklerinin öngörüsünü verir (5,6).

Klinik Değerlendirmelerde Kullanılan ABR Dalga Parametreleri

ABR dalgaları üç temel parametreyle değerlendirilir. Bunlar dalga latansı, amplitüdü ve morfolojisidir. İşitme kaybının tipi, derecesi, odyogram konfigürasyonu, beyinsapı düzeyindeki nöral bütünlük ve matürasyon oranı bu parametreleri etkiler (1).

Dalga Latansı

Dalga latansı, uyanın sunumunun ardından bir dalganın tepe yaptığı ana kadar geçen süreyi ifade eder (bkz. Şekil 2). ABR dalgalarının ortaya çıkış sıralamasını belirleyen temel faktör, dalga üreticinin yeridir; dalga üretici kokleaya ve bazal kıvrıma daha yakın olanların latansı daha kısa olur (7).



Şekil 2. ABR dalgalarının latans ve amplitüdü. Şeklin sol tarafında V. dalga latansı, sağ tarafında V. dalganın pozitif ve negatif tepe noktaları arasındaki dalga amplitüdü gösterilmektedir.

Dalga latansları üzerinde akustik enerjinin kokleada çözümlendiği bölge üzerinde de etkisi vardır. Kokleanın tonotopik yapısı nedeniyle kodlanması, özellikle kokleanın bazal kıvrımında gerçekleşen yüksek frekanslı uyarıların oluşturduğu dalgaların latansı alçak frekanslı uyarıların ortaya çıkan dalgalara oranla daha kısadır (5).

ABR testinde kullanılan uyarının şiddeti, temporal ve frekans spektrumuna ilişkin özelliklerinin hepsi ABR dalga latanslarını etkiler. Temel etki şu şekildedir: bir uyarın ne kadar ani başlangıçlı ve kısa, yüksek şiddette ve frekans spektrumu geniş ise kokleadaki uyarılma o kadar geniş çaplı, senkronize ve güçlü gerçekleşecektir. Bu nedenle ortaya çıkan ABR dalgasının amplitüdü büyük ve latansı da kısa olacaktır (5).

ABR dalga latanslarına etki eden en önemli bireysel normal değişken, yaştır. Özellikle nöral matürasyonun en hızlı ilerlediği iki yaşa kadarki dönemde dalga latansları kısalmıştır. Özellikle bu erken çocukluk dönemlerinde dalga latansına yönelik değerlendirmelerde bu yaş döneminden alınan normal veriler kullanılmalıdır (8,9).

ABR dalga latanslarını etkileyen patolojik değişkenler ise işitme kaybının tipi, derecesi, odyogram konfigürasyonu, nöral matürasyonu ve senkronize ateşlenmeyi etkileyen patolojilerdir. Tüm bu patolojik değişkenler, etkilerini dalga latansını uzatarak etki gösterir (6).

Dalga Amplitüdü

ABR dalgaları esasında pozitif ve negatif elektrod- lar arasındaki zamana bağlı değişen mikrovolt düzeyindeki voltaj farklarıdır. Bir dalganın amplitüdü, o dalganın başlangıcı ile tepe noktası arasındaki voltaj farkıdır. Dalga amplitüdünü belirleyen en önemli faktör, dalga üreticinde aksiyon potansiyeli oluşturan nöral yapı miktarıdır. Eş zamanlı olarak uyarılmaya katılan nöral yapı miktarı (fibril sayısı) ne kadar fazlaysa, bu yapıların ortaya çıkardığı dalganın amplitüdü o kadar fazladır. Dolayısıyla frekans spektrumu geniş, ani başlangıçlı-kısa süreli ve yüksek şiddette akustik uyarılarınla daha büyük amplitüdü ABR dalgaları elde edilir. Uyarın şiddetinin düşmesine bağlı olarak dalga amplitüdlüğünün azalması beklenir. Normal işiten bireylerde en yüksek amplitüdü elde edilen dalga her zaman V. dalgadır. V. dalganın özellikle III. dalgadan daha düşük amplitüdü elde edilmesi patolojik bir durumun göstergesi olabilir. Uyarın şiddetinin düşürülmesine bağlı olarak en son kaybolan dalga yine V. dalgadır. Bundan ötürü eşik tespiti V. dalganın takibiyle yapılır (10,11).

Dalga Morfolojisi

Bir diğer önemli değerlendirme ölçütü dalga morfolojisidir. Bu değerlendirmenin esası, dalgaların beklenen biçimlerde olup olmamasına dayanır. Daha çok subjektif bir değerlendirme yöntemidir. Dalga latansını ve amplitüdünü etkileyen faktörler dalga morfolojisini de etkiler. Dalga morfolojisinin

bozuk elde edilmesi işitsel sistemi etkileyen bir patolojiyi gösterebilir (12).

ABR Testlerinde Kullanılan Uyarın Tipleri

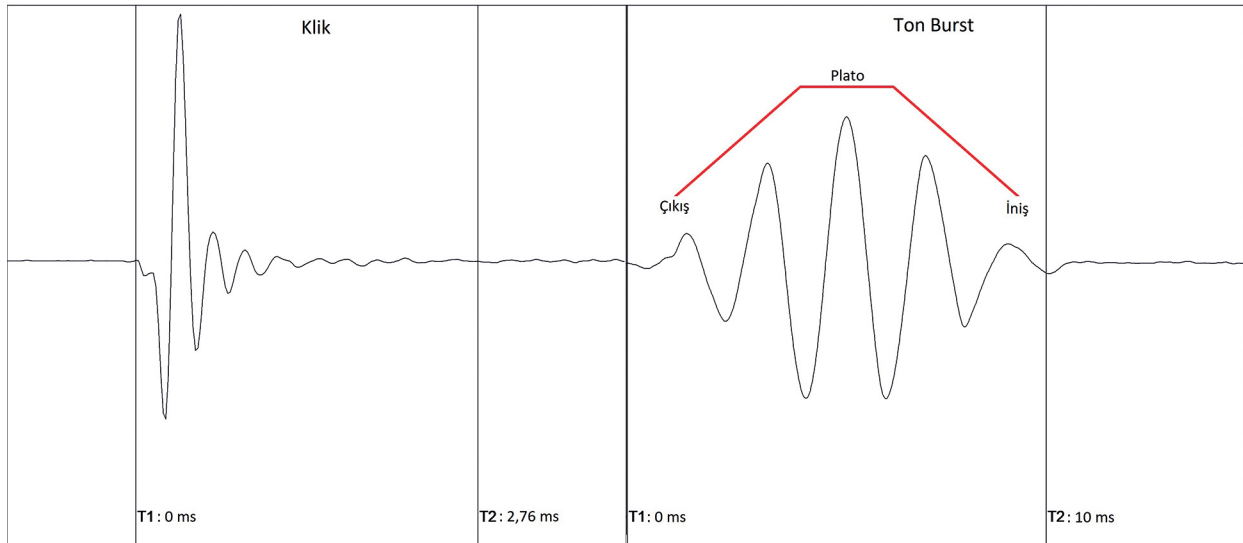
ABR dalgaları akustik uyarınların başlangıç kısmına tepki olarak ortaya çıkan biyo-elektriksel potansiyellerden elde edilir. ABR dalgaları, en iyi şekilde ani başlangıç ve geniş frekans spektrumu olan çok kısa süreli uyarınlarla elde edilir. Bu tip uyarınlara anlık (transient) uyarın denir (12,13).

Klinik uygulamalarda en yaygın kullanılan uyarın tipleri, klik ve ton burst'tur (bkz. Şekil 3). Klik, 100 mikrosaniye süreli elektriksel kare dalgayla üretilen, frekansı geniş bir uyarındır. Klik uyarının kulak içinde frekans tepkisini belirleyen önemli bir faktör, dış kulak kanalı ve orta kulağın rezonansıdır. Dolayısıyla odyogram konfigürasyonu düz olan bireylerde klik ABR eşığı 2-4 kHz saf ses eşiklerle daha yüksek korelasyon gösterir. Klik uyarının 2-4 kHz eşikleri gösterdiği düşüncesi yanlış olur. Çünkü klik, geniş bant bir uyarın olması açısından kokleanın büyük bölümünü uyarması kapasitesine sahiptir. Odyogram konfigürasyonu düz olmayan işitme kayıplılarda klik eşığının hangi frekanslardan kaynaklandığını öngörmek güçtür. Klığın kokleayı uyarmasını tonotopik yerleşimden dolayı bazaldan apikale doğru olduğundan uyarılan bölgeler arasında zamansal fark ortaya çıkar. Dalga morfolojisinin, latanslarının ve şiddet latans fonksiyonunun değerlendirilmesiyle odyogram konfigürasyonu hakkında sınırlı da olsa öngörülebilir. Ancak frekansa özgü eşiklerin daha güvenilir bir

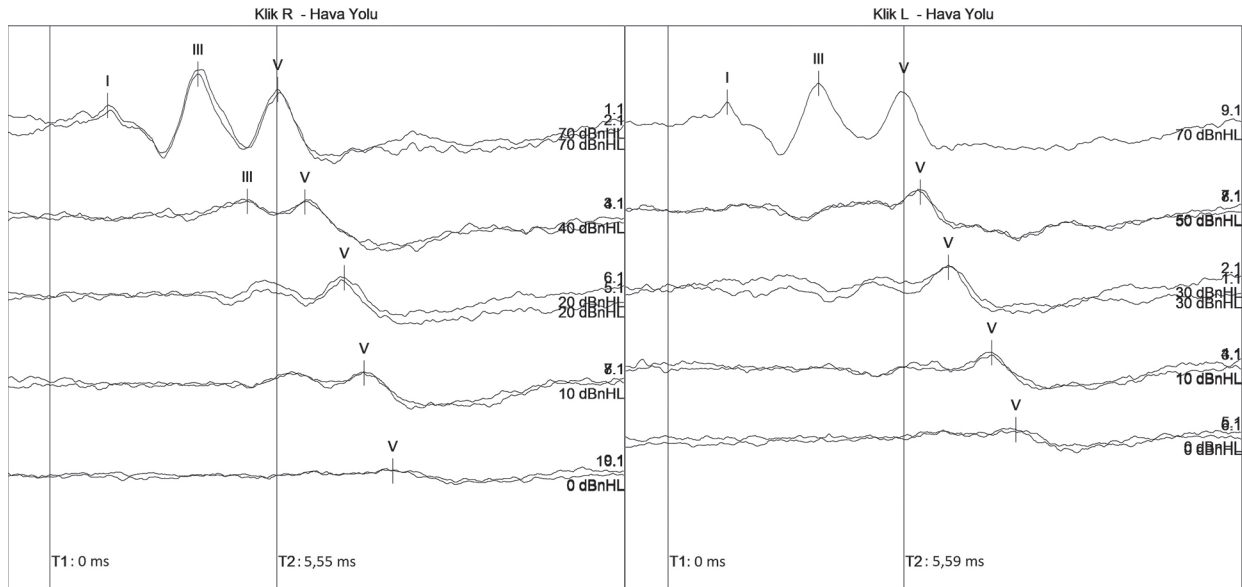
biçimde öngörülebilmesi için ton burst uyarınlar tercih edilmelidir (14,15).

Ton burstler esasında enerjisi merkez frekansta yoğunlaşmış çok kısa süreli saf seslerdir. Sinüs dalgasının ani bir şekilde başlaması ya da sonlanması, frekans spektrumunda yayılma etkisine yol açar ve saf ses olmaktan çıkar. Bu da uyarının komşu frekanslarındaki enerjisini artırır ve tek bir frekansla sınırlı uyarın olma özelliğini kaybettirir. Yayılma etkisinin azaltılabilmesi için uyarının dalga formunun başlangıç ve bitiş fazlarındaki amplitüdü elektronik zarflarla zayıflatılır. Her ne kadar yayılma etkisi tümüyle engellenemese de ton burst uyarınlarla işitme kayıplı bireylerin frekansa özgü işitme eşikleri güçlü bir şekilde öngörülebilir (13).

Ticari olarak satılan ABR cihazlarının çoğunda yer almasa da son yıllarda kullanımı giderek yaygınlaşan başka bir geniş bant uyarın tipi chirp uyarındır. Konunun başında da belirtildiği üzere klik uyarın, enerji bandındaki frekansları kokleayı bazaldan apikale doğru, yüksek frekanslardan alçak frekanslara doğru eşzamanlı değil, peş peşe uyarır. Standart klik uyarının, kokleanın alçak frekans bölgelerini uyarmadığı ve ses dalgasının o bölgede maksimum amplitüde ulaşmadığı ve etkin bir nöral senkronizasyon sağlayamadığı düşünülmektedir. Bu yüzden klik uyarının bu zayıf noktası, chirp uyarının çıkış noktası olmuştur. Dolayısıyla klik uyarının alçak ve yüksek frekanslı akustik enerjilerinin ortaya çıkardığı biyo-elektriksel tepkiler arasında zamansal bir fark ortaya çıkar. Chirp, frekansı alçaktan yükseğe doğru ilerleyen, dolayısıyla



Şekil 1. ABR dalgaları. 11.1 uyarın hızında 90 dB nHL alterne klik uyarınlarla 28 yaşında normal işiten genç bir yetişkinden elde edildi.



Şekil 4. Şiddet-latans fonksiyonu. Şekildeki dalgalar 21,1 uyarın hızında alterne polaritede klik uyarılarla normal işiten 3,5 yaşında bir olgudan kaydedildi. Sol taraftaki dalgalar olgunun sağ kulağına, sağ taraftakiler sol kulağına ait. 70 dB nHL'de yapılan kayıtlamada bulunması zorunlu dalgaların tümü (I, III ve V. dalgalar) görülebilmektedir. Uyarın şiddetinin düşmesine bağlı olarak dalgaların latansları uzamakta, amplitüdüleri düşmektedir. 0 dB nHL'de yapılan kayıtlamada sadece V. dalganın negatif kısmı ortaya çıkmıştır.

kokleayı eş zamanlı uyarmaya potansiyeli daha yüksek çok kısa süreli bir uyarın türüdür. Chirp ile, klik uyarına oranla, çok daha yüksek amplitüdü ABR dalgalarının elde edilmesi olanaklıdır. Bu da biyolojik gürültünün yüksek olduğu anlarda ABR dalgalarının elde edilmesini kolaylaştırır (16,17).

Uyarın Şiddeti ve Şiddet-Latans Fonksiyonu

ABR testlerinde kullanılan anlık uyarınların şiddet birimi dB nHL'dir (normalised Hearing Level). 0 dB nHL davranışsal olarak algılanan en düşük ses seviyesi ortalamasıdır. dB nHL standardı oluşmadan önce bu uyarınların şiddet birimi olarak dB SPL kullanılmaktaydı. Artık ticari olarak satılan cihazların büyük çoğunluğu uyarın şiddetini sadece dB nHL olarak göstermektedir. Buna karşın, ülkemizde güncellenmemiş bazı yönetmeliklere dayanılarak bireylerin işitme eşikleri dB SPL olarak istenebilmektedir. Bu durumda eşik değerin dB nHL'den dB SPL'ye çevrilmesi gerekir. Çevirme işlemi için kullanılacak değerler uyarın tipine ve kullanılan transdüsere göre değişmekle birlikte klik uyarın için 0 dB nHL yaklaşık olarak 35 dB SPL'ye karşılık gelmektedir. Örnek verecek olursak; 40 dB nHL, 75 dB SPL'ye (40 +35) karşılık gelir.

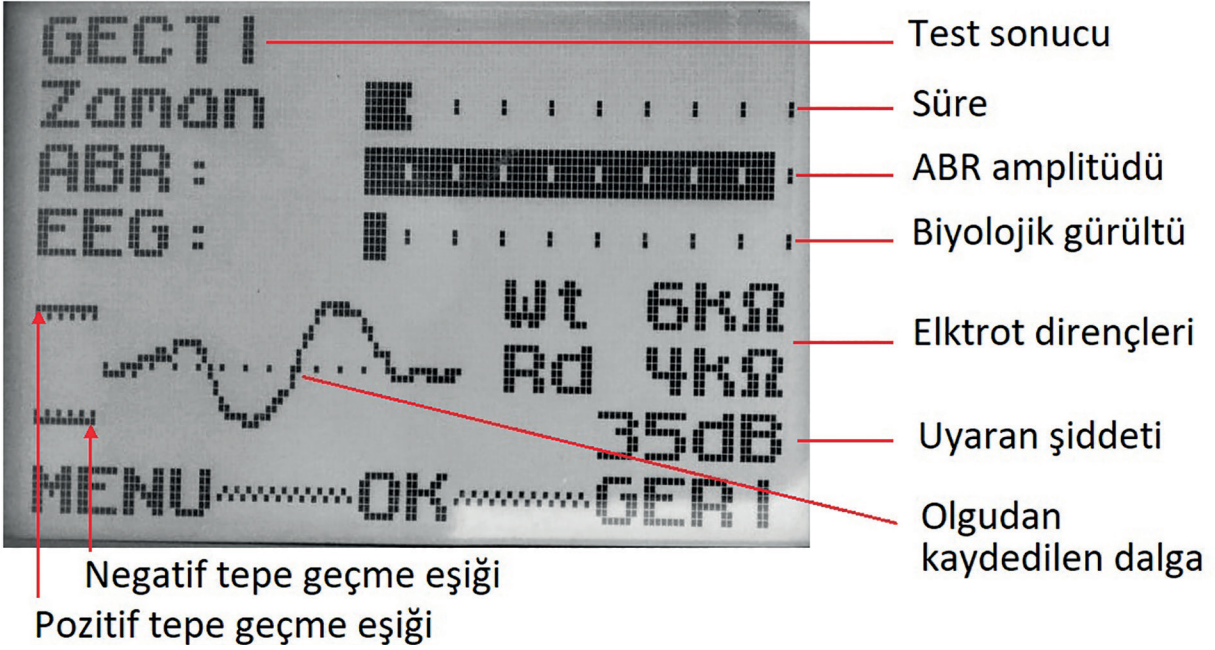
Uyarın şiddeti dalga latans, amplitüd ve morfolojisi üzerinde etkilidir. ABR dalgalar en güçlü şekilde yüksek şiddetlerde elde edilir. Uyarın şiddeti düşürüldüğünde dalgaların amplitüdüleri azalır ve

latansları uzar. Bu olgu şiddet-latans fonksiyonu olarak tanımlanır (bkz. Şekil 4). Şiddet latans fonksiyonu daha çok klikle yapılan eşik ölçümlerinde kullanılır. Şiddet latans fonksiyonunun izlenmesi, dalgaların doğru bir şekilde tanımlandığının doğrulanmasında, işitme kaybının tipinin ile odyogram konfigürasyonunun öngörülmesinde yarar sağlar.

Tarama ABR

Tarama ABR, 0-6 arası bebeklerin işitme taraması için özelleştirilmiş, elektrod ve kulaklığın yerleştirilmesi dışındaki tüm işlemlerin otomatikleştirildiği ve sonuçların geçti ya da kaldı şeklinde alındığı bir test yöntemidir (18). Ülkemizde, T.C. Sağlık Bakanlığı'nın hazırladığı protokole göre uygulanan Ulusal Yenidoğan İşitme Taraması Programında kullanılan tek test yöntemidir. Doğumdan itibaren tarama işlemlerinin ne şekilde gerçekleştirileceği bu protokole belirtilmiştir.

Tarama ABR cihazları, klinik ABR cihazlarından farklı olarak uyarın ve kayıt parametreleri dışardan değiştirilemez. Cihazın, küçük bebeklerin yaşlarına uygun olarak beklenen süre aralığında V. dalgayı otomatik olarak tespit eden bir yazılımı bulunur. 35 dB nHL şiddetinde klik uyarın kullanılır ve tespit edilen V. dalganın amplitüdü (dalganın taban hattı ile tepe noktası arasındaki voltaj farkı) belirli bir düzeye ulaşması durumunda ilgili kulak o testten geçer. Aksi durumda kalır (bkz. Şekil 5) (19).



Şekil 5. Yenidoğan işitme taramasından geçen yenidoğan bir olguya ait otomatik ABR ekranı.

Güvenilir bir test sonucu için cihazın sağlam, kulağa yerleştirilen prob ve içindeki filtrelerin temiz ve işlevsel olması gereklidir. Diğer koşullar ise bebeğin durumudur. Bebeğin dış kulak kanalını tıkayacak düzeyde amnion sıvısı ya da başka bir dış madde bulunmamalıdır. Ayrıca test süresince bebeğin sakin olması gereklidir. Aşırı yüksek EEG ve EMG aktivitelerinden kaynaklı biyolojik gürültü ABR dalgalarının ortaya çıkmasını engeller ve yanlış pozitif sonuca yol açar. Bu cihazlarda biyolojik gürültünün izlenebildiği gösterge bulunur. Yüksek biyolojik gürültü eşliğinde yapılan testlerde “kaldı” sonucu güvenilir değildir ve bebeğin sakinleşmesi ya da uyuması beklenerek test tekrarlanmalıdır (18,19).

Yenidoğan işitme taraması sadece T. C. Sağlık Bakanlığı'nın açtığı sertifika programını tamamlayan ebe, hemşire, odyometrist, odyolog ya da hekim tarafından uygulanabilir. Burada önemli nokta, testin doğru bir şekilde uygulanması kadar uygulamaların ilgili protokole göre yapılıp yapılmasının gerektiğidir. Tüm sonuçlar T.C. Sağlık Bakanlığı'nın internet sitesinde yer alan portala girilir. Kalan bebekler ve geçen riskli bebekler portala girilen bilgiler ışığında takibi yapılır.

Özel olarak tasarlanmış bir aletle uygulanmış tarama ABR testinin tanı amaçlı kullanılması düşünülemez. Sonuçların yorumlanması hakkında bilgi vermez. Ayrıca 1 yaşın üzerindeki bireylerde özel-

likle işitme kaybına yönelik bir kuşkunun olması durumunda tarama amaçlı kullanılması da uygun değildir. Böyle bir amaç için duyarlılığı ve özgünlüğü düşüktür (18).

Eşik ABR

İşitsel duyarlılığın frekansa özgü belirlendiği yegâne yöntem saf ses odyometri testidir. Saf ses odyometri testinde işitsel eşikler davranışsal olarak belirlenir Ancak bu yöntemin uygulanması bireyin kendisine sunulan seslere davranışsal olarak güvenilir tepki vermesine dayanır. Ancak ve bu testin uygulanması her koşulda olanaklı değildir. Bu durumlarda işitsel duyarlılık, eşik ABR yöntemiyle belirlenebilir. Üç yaş altı çocuklarda ve ileri yaşlarda olup saf ses odyometri testine uyum sağlanmasını engelleyen mental retardasyon, demans ve benzeri durumlarda işitsel duyarlılık, ABR testiyle belirlenebilir. Bunun dışında fonksiyonel işitme kaybından kuşkulandığı ya da saf ses odyometri testinin objektif bir yöntemle doğrulanmasının gerektiği durumlarda da eşik ABR testi kullanılabilir (20).

Test Öncesi Hazırlıklar

- Bireyin hazırlanması

ABR'ler, aynı bölgede ortaya çıkan EEG ve EMG kaynaklı biyolojik gürültülere oranla çok zayıftır. Biyolojik gürültü yüksek düzeydeyken ABR'leri baskılayan artefaktlar ortaya çıkabilir ve bu durum-

da hassas bir eşik değerlendirmesi yapmak olanaklı değildir. Bireyin test sırasında oldukça sakin ve hareketsiz olması gereklidir. Bu nedenle küçük yaş bireylerin testleri uykuda gerçekleştirilmelidir. Bebek ya da küçük çocuğun test öncesinde uykusuz bırakılması uyumasını kolaylaştırır. Hareketsiz duran yetişkinlerde bile EEG kaynaklı biyolojik gürültü düzeyi yüksek olabilir. Bu durumda diazepam gibi sedatif ilaçlardan yararlanılabilir (20).

- Elektrod montajı

ABR ölçümleri için temelde üç elektrod kullanılır; pozitif (aktif), negatif (referans) ve toprak (ground) elektrod. Kafa yüzeyindeki biyo-elektriksel aktiviteler pozitif ve negatif elektrod larla toplanır. Toprak elektrod ise devreyi tamamlayarak voltaj ölçümü için referans değeri sağlar. Daha yüksek amplitüdü dalga elde edilebilmesi açısından pozitif elektrod un montaj yeri için önerilen bölge vertex olsa da küçük bebeklerde fontanelden ötürü vertexe yerleştirmek güçtür. Bunun yerine alnın saçlı derinin başladığı üst-orta kısmı tercih edilebilir. Bu durumda negatif elektrod test edilen kulağın mastoidine ya da kulak lobülüne, toprak elektrod ise iki kaş arasına (nasion) yerleştirilir (21). Cilt üzerindeki ölü deri, kir ya da yağ dokusu elektrod direncini arttırarak biyo-elektriksel aktivitenin toplanmasını engelleyebilir ve gürültüye yol açabilir. Elektrod lar yerleştirilmeden önce cilt özel temizleyicilerle temizlenmeli, ABR cihazı direnç ölçüm moduna getirilerek her bir elektrod un durumu kontrol edilmelidir. İdeal bir ölçüm için elektrod ların direnci 2 kOhm'u geçmemelidir. Ancak 4 kOhm'a kadar ölçüm yapılabilir. Son olarak, elektrod lar test sırasında mümkün olduğunca bitişik durmalıdır. Test ortamında bulunan elektromanyetik dalgalar elektrod larla toplanarak elektriksel gürültüye yol açabilir. Bu gürültü, preamplifikatörde gerçekleşen ortak gürültünün baskılanması işlemiyle (common mod rejection) zayıflatılabilir (20).

- Test Değişkenlerinin Ayarlanması

Bu değişkenler uyaran ve kayıtlama özelliklerine ilişkindir ve her birinin ABR dalga latans, amplitüd ve morfolojisinde etkisi bulunur. Seçilen parametrik değerler testin amacına uygun olmalıdır. Her durum için geçerli tek bir protokol bulunmamaktadır. Bu açıdan testi uygulayan klinisyen her bir değişkenin etkisini iyi bilmelidir. Başlıca test değişkenleri aşağıda özetlenmiştir (20).

- Filtre ayarları

Biyo-elektriksel aktiviteler olan ABR'lerin frekans spektrumu 30 Hz ile 3000 Hz aralığındadır. Bu aralığın dışındaki sinyaller büyük oranda EEG ya da elektriksel kaynaklı gürültülerdir. Bant geçiren filtreyle belirli bir kesme frekansının altındaki ve üstündeki sinyaller süzülür. Bu kesme frekansları kullanıcı kontrolüyle ayarlanır ve alt kesme frekansı 100 Hz, üst kesme frekansı 3000 Hz olarak ayarlanabilir. Alçak frekanslı ton burst uyaranlarla yapılan kayıtlamalarda alt kesme frekansı 50 Hz tercih edilmelidir (21, 22).

- Kayıtlama süresi

ABR'ler akustik uyarının sunumunun ardından uyarının fiziksel parametrelerine ve bireysel değişkenlere göre ortaya çıkma süresi yaklaşık 6 ms'den 20 ms'ye kadar değişebilir. İşitme kaybının özellikleri de bu değişkenlerden biridir. Kayıtlamanın başlangıcı akustik uyarının dış kulak kanalına ulaştığı ana göre ayarlanmıştır. Bitişi ise kayıtlama süresiyle belirlenir. Klikle yapılan eşik ölçümlerinde 15 ms kayıtlama süresi yeterliken özellikle alçak frekanslı ton burst uyaranlarda 20 ms'ye çıkmak gereklidir (20).

- Averajlama sayısı

Bir ABR dalgası akustik uyarının tekrarlı olarak sunumunun ardından kayıtlanan çok sayıda tepkinin averajlanmasıyla elde edilir. Averajlama ile rasgele zamanda ve amplitüde ortaya çıkan biyolojik gürültünün amplitüdü sıfıra yaklaşır. Bu sayede ABR'lere oranla çok daha yüksek amplitüdü olan EEG ve EMG kaynaklı biyolojik gürültü bastırılabilir. Biyolojik gürültünün düşük olduğu ya da yüksek şiddette uyaranla yapılan ölçümlerde 400-500 arası averajlama sayısı yeterliken tersi durumlarda daha fazla sayıda averajlama gereklidir (20).

- Artefakt rejeksiyon

Test edilen bireyin sakin olduğu durumlarda averajlamaya alınan biyo-elektriksel aktivitenin amplitüdü yaklaşık 10-15 mikrovolt düzeyindedir. Averajlama sonunda elde edilen ABR dalgalarının amplitüdünü çoğunlukla 1 mikrovolt civarında ya da altındadır. EEG ya da EMG aktivitesinin artmasına bağlı olarak orta çıkan çok yüksek voltajlı kayıtlar averajlamayla giderilemeyecek artefaktlara yol açabilir. Artefakt rejeksiyon ile belirlenen bir düzeyin üzerinde voltajlı kayıtlar averajlama dışı

bırakılır (20).

- Uyarı tipi

Uyarı tipi ile test için hangi uyarının kullanılacağı belirlenir. Bunlar klik, ton burst ya da chirp olabilir. Ton burst seçildiğinde bu uyarının frekans seçenekleri ve yayılım etkisinin azaltılması için kullanılan elektronik zarf (envelope) ayarları karşımıza çıkar. Zarf ayarı ile kullanılacak zarfın biçimi seçilir ve uyarının başlangıç-plato-bitiş fazları devir ya da süre olarak belirlenir (20).

- Uyarı Sıklığı (Uyarı Hızı)

Test uyarısının ne kadar sıklıkla verileceği uyarı hızıyla (repetition rate) belirlenir. Düşük hızlar (7.1/s-11/s) daha senkronize ateşlenme ortaya çıkarırken test süresinin uzamasına yol açar. Eşik amaçlı değerlendirmelerde test süresinin kısaltılması için 31.1/s gibi daha yüksek hızlar kullanılabilir (20).

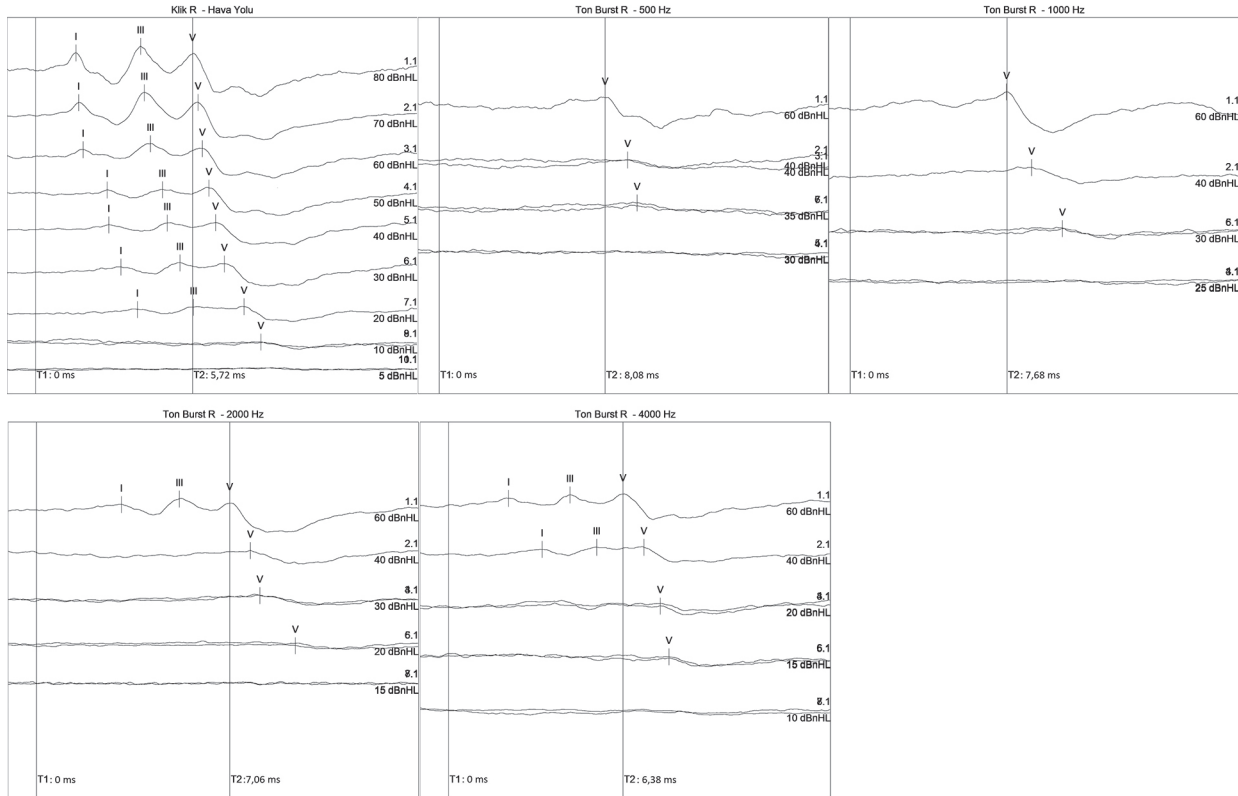
- Uyarı polaritesi

Ses dalgaları iki fazda yayılır; gevşeme fazı (rarefaksiyon) ve sıkışma fazı (kondensasyon). Uyarı

polaritesi ile test uyarısının başlangıç fazının ne olacağı belirlenir. Rarefaksiyon (negatif) ve kondensasyon (pozitif) polaritenin dışında, sırayla her ikisinin sunulduğu alterne polarite seçeneği de bulunur. Özellikle ileri işitme kayıplılarda eşik amaçlı olarak yüksek şiddette uyarı kullanıldığında belirginleşen elektro-manyetik artefaktın azaltılması ya da koklear mikrofoniklerin bastırılması için alterne polarite tercih edilir (20) (bkz. Şekil 6).

- Kulaklık seçimi

Hava yolu eşiklerinin tespiti için insert ya da supra-aural kulaklık, kemik yolu eşikleri için de kemik vibratör kullanılır. İnsert kulaklığın bebek ve küçük çocuklarda kullanımı daha pratiktir. Supra-aural kulaklıkların kulağa tam oturtulması güç olduğu gibi ton burst uyarılarıyla yapılan ölçümlerde elektriksel artefakta yol açabilir. Ancak dış kulak kanalına prob yerleştirilmesi güç olan ya da prob yerleştirildiğinde aşırı hassasiyetleri nedeniyle uyanan bebeklerde supra-aural kulaklıklar iyi bir çözümdür. Küçük bebeklerde kemik vibratörün yerleştirilmesi güçtür. Kemik vibratörün metal bant çapları bebekler için uygun olmadığı gibi yatar pozisyon-



Şekil 6. Hava yolu klik ve ton burst ABR dalgaları. Dalgalar normal işiten 19 aylık bir olgudan kaydedildi. Alterne polariteli uyarılarıyla yapılan kayıtlarda klik için 21,1; ton burst için 31,1 uyarı hızı kullanıldı.

da mastoid üzerinde tutmak da güçtür. Metal bant yerine kafayı saran ve boyu ayarlanabilen kumaş türevi kafa bantları kullanılabilir. Ancak standart bir ölçüm için kemik vibratörün kafaya yaklaşık 400-500 gramlık bir baskı uygulaması gereklidir. Doğru baskı değerine ulaşmak için el kantarı kullanılmalıdır (20).

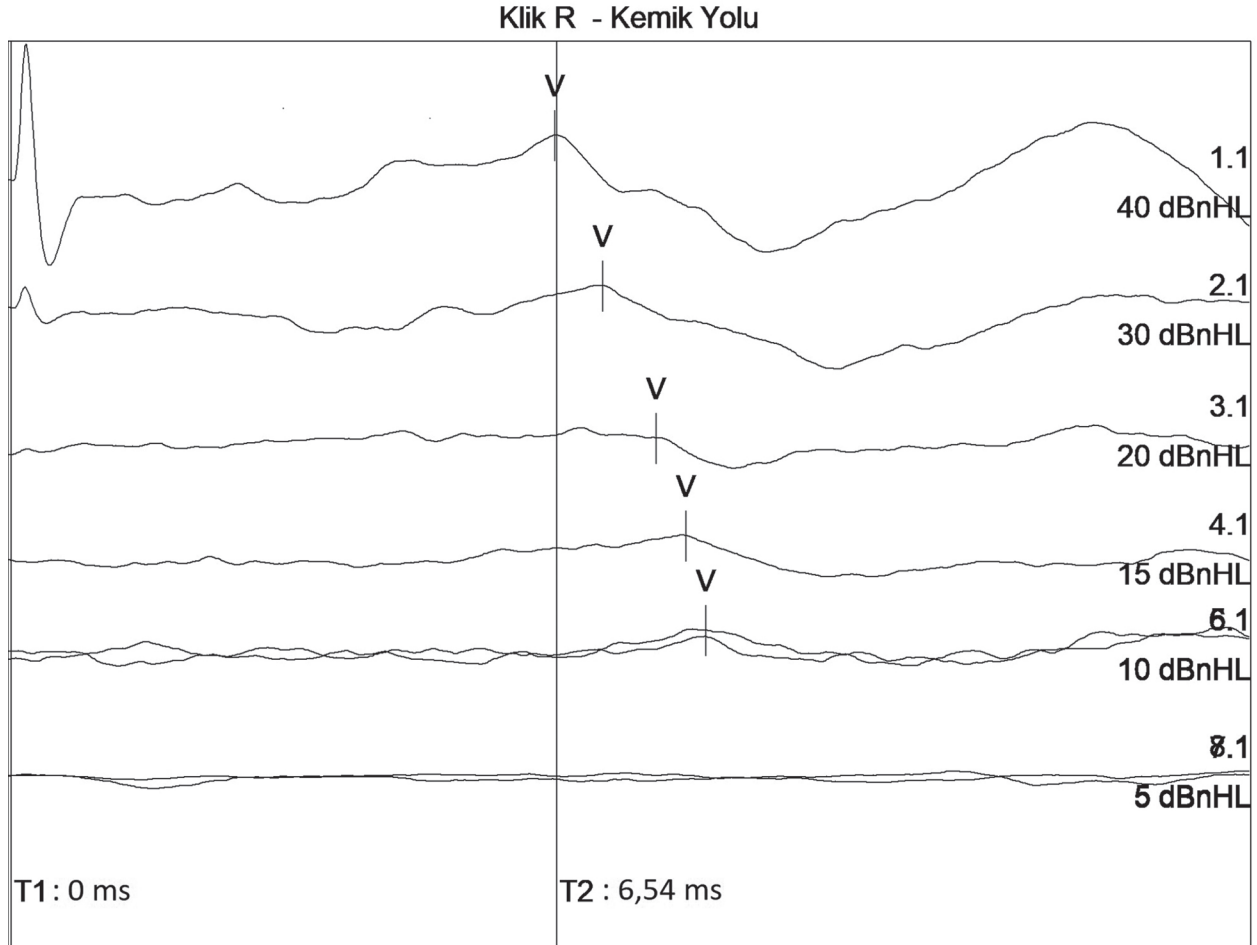
Test Aşaması

Eşik ABR testleriyle test yapılan bireye ilişkin şu sorulara yanıt aranır: İlki, işitme kaybı var mı? İkincisi, işitme kaybı var ise tipi, derecesi nedir? ABR bulguları bu sorulara güvenilir bir yanıt bulma açısından tek başına yeterli değildir. ABR bulgularının otoakustik emisyon ve akustik immittansmetri gibi tamamlayıcı testlerle birlikte değerlendirilmesi gereklidir. Eşik ABR testlerinin büyük çoğunluğu bebek ve küçük çocuklarda yapıldığı göz önünde bulundurulduğunda zamanın çok iyi kullanılması çok önemlidir. Bu yaş grubunda test

uykuda gerçekleştirilir. Çoğu zaman uyku süreleri bu sorulara güvenilir bir yanıt bulma açısından yeterli değildir. Tüm bu sorulara tek bir vizitte yanıt bulmaya çalışmaktansa değerlendirmeyi zamansal olarak sınırlandırılmış bir sürece yayarak doğru tanıya ulaştıracak güvenilir bulgulara ulaşmak daha önemlidir (20).

Hava Yolu Klik ABR

Test edilen bireyin işitme kaybının olup olmadığı sorusuna hava yolundan yapılan klik ABR testiyle yanıt aranır. Klik, frekans yanıtı 500-6000 Hz frekans bandında görece olarak düz olan geniş bantlı akustik bir uyaran türüdür. Dış ve orta kulak rezonansının da etkisiyle normal işiten bireylerde daha çok kokleanın 2-4 kHz frekans bandına duyarlı olan bölümünü uyarma kapasitesine sahip olsa da işitme kayıplarında klik eşikleri işitsel duyarlılığın en fazla olduğu bölgelerin yanıtını gösterir. Bu açıdan klik eşik değerleri tek başına frekansa özgü bilgi ver-



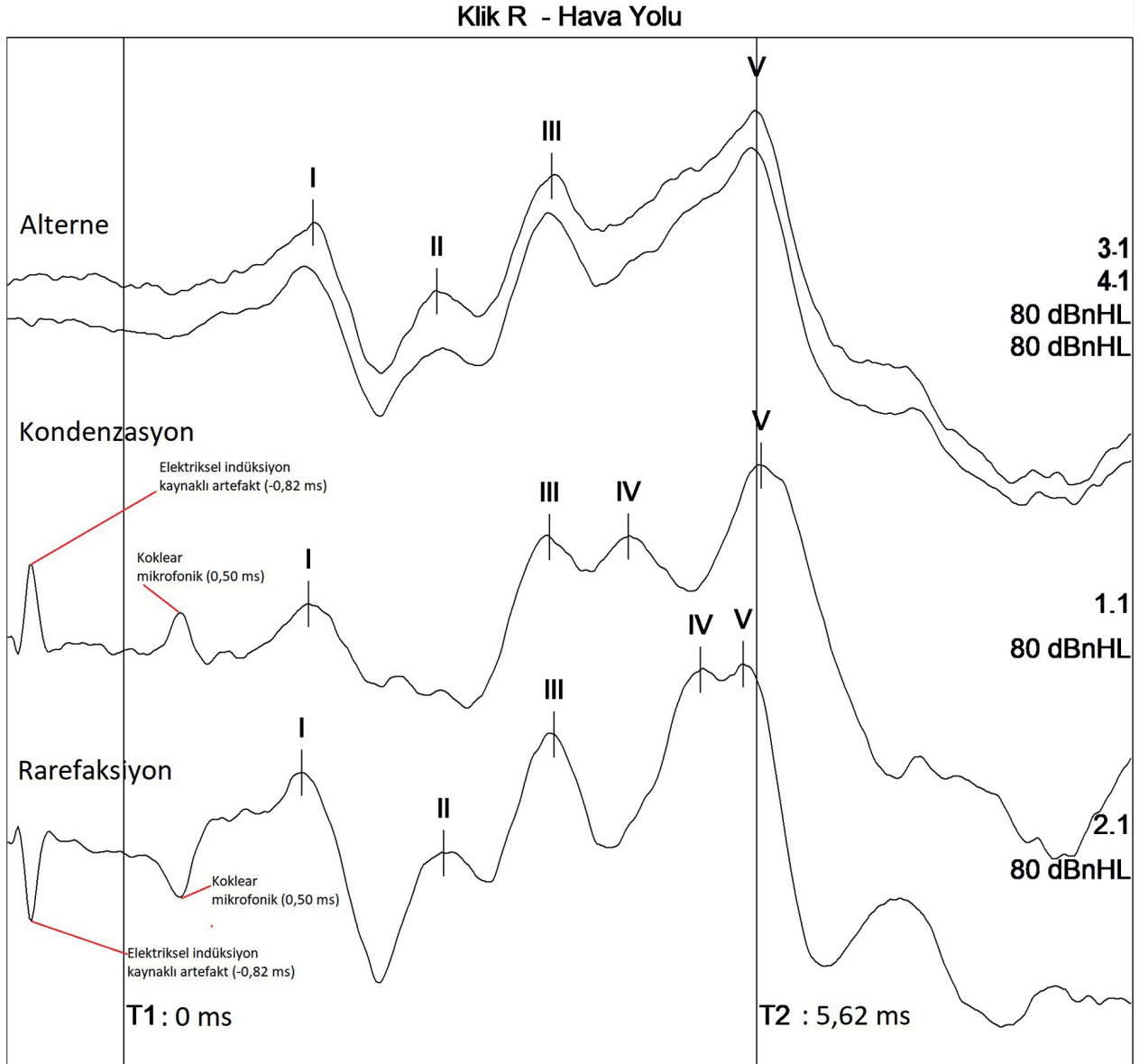
Şekil 7. Kemik yolu klik ABR dalgaları. Dalgalar normal işiten 4 yaşında bir olgudan kaydedildi. Alterne polariteli uyaranlarla yapılan kayıtlarda 7,1 uyaran hızı kullanıldı.

mezler. Bunun dışında şiddet-latans fonksiyonunun ve dalga morfolojilerinin değerlendirilmesiyle sınırlı da olsa odyogram konfigürasyonu hakkında öngörü oluşturabilir (bkz. Şekil 7).

ABR testinde başlangıç olarak hava yolu klik eşikleri saptanır. Teste bulunması zorunlu olan I, III ve V. dalgaları ortaya çıkaracak 60-65 dB nHL gibi bir şiddet düzeyinden başlanır. Daha yüksek bir ses düzeyi test edilen bireyi uyandırabilir. Daha düşük

düzeyleerde ise bulunması zorunlu dalgalar net olarak tanımlanamayabilir. Teste başlanan şiddette bu dalgalar net olarak tanımlanamıyorsa daha yüksek bir ses düzeyine çıkılmalıdır. Özellikle I veya hem I hem de III. dalgaların ortaya çıkmaması, retrokoklear bir patoloji değilse, tizlere doğru giderek düşen sensorinöral işitme kaybının göstergesi olabilir (1).

ABR testinin nasıl sürdürüleceğine klik eşik değerlerine göre karar verilir. Klik ABR'nin eşik değeri,



Şekil 8. Farklı polaritelerde elde edilmiş ABR dalgaları. Dalgalar normal işiten 24 yaşında bir olgudan 11,1 uyarın hızında klik uyarılarıyla elde edildi. Şekilde de görüleceği üzere uyarın polaritesinin değişimine bağlı olarak dalga latans ve morfolojilerinde değişim meydana gelmektedir. Alterne polaritede yapılan kayıtlamalarda I, II, III ve V. dalgalar ortaya çıkarken, kondensasyon polaritede II dalga kaybolmuş, IV. dalga belirmiştir. V. dalga latansı da biraz uzamıştır. Rarefaksiyon polaritede ise I'den V'e kadar tüm dalgalar belirgin, V. dalga latansı alterne elde edilen kayda göre daha kısadır. Kondensasyon ve rarefaksiyon polariteli kayıtlarda -2. ve 0.5. ms'lerde klik uyarının dalga formuna benzeyen dalgalar görülmektedir. Bunlardan ilki elektriksel indüksiyon kaynaklı artefakt, ikincisi koklear mikrofoniklerdir. Alterne polaritede bir rarefaksiyon, bir kondensasyon kayıtlamanın toplamı alındığından dolayı, bu son tanımlanan dalgaların her ikisi de yok olmaktadır.

V. dalganın elde edildiği en düşük şiddet düzeyidir. Ses şiddeti düşürüldükçe dalga amplitüdüleri azalır ve latansları uzar. İlk olarak I. dalga, daha sonra III. dalga kaybolur. V. dalga, ardı ardına gelen pozitif ve negatif tepelerden oluşur. Eşik düzeyine yakın dalganın pozitif kısmı kaybolur ve geriye dalganın negatif kısmı kalır. Ses seviyesinin düşürülmesi 20 dB'lik basamaklarla yapılabilir. Daha düşük basamaklar testin uzamasına yol açarken daha yüksek basamaklar dalgaların tanımlanmasını güçleştirebilir. Dalga amplitüdüleri belirgin biçimde azaldığında daha düşük basamaklara geçilebilir (1).

Hava Yolu Ton Burst ABR

Frekansa özgü işitsel duyarlılığın belirlenmesi için hava yolu ton burst ABR testi yapılabilir. Ton burst uyarının frekans spektrumunun kokleanın spesifik bir bölümünü uyarabilme kapasitesi nedeniyle elde edilen dalgaların latans, amplitüd ve morfolojileri klikten elde edilen dalgalara göre farklıdır. Ton burst ile elde edilen dalgalarda klik ile elde edilmiş dalgalara kadar belirgin değildir ve biyolojik gürültüden daha çok etkilenir. Ton burst uyarının frekansı düşürüldükçe elde edilen dalgaların latansları uzar, I. ve III. dalgalar belirsizleşir ve V. dalga genişleyerek tepesi basıklaşır. Değerlendirmeler 500 Hz'den 8 kHz'e kadar kadar yapılabilir. Ancak eşik belirlenecek frekans sayısı fazlalaştıkça testin tamamlanması için gereken süre artacaktır. Öncelik, her iki kulağın 500 ve 2000 Hz ton burst eşiklerinin saptanmasına verilmelidir. Süre yetiyorsa daha sonrasında 1 ve 4 kHz eşikler saptanabilir (23) (bkz. Şekil 7).

Ton burst uyarınlarla saf ses eşiklerine ilişkin öngörü oluşturulabilmesi için düzeltme faktörleri önerilmektedir. Literatürde konu hakkında farklı önerilere rastlansa da en yaygın karşılaşılanı şu şekildedir: Ton burst eşiklerden 500 Hz'de 20 dB, 1000 Hz'de 15 dB, 2000 Hz'de 10 dB ve 4000 Hz'de 5 dB çıkartılır. Elde edilen değerler "eHL" (estimated hearing level) olarak adlandırılır. Ancak bu düzeltme faktörleri istatistiksel ortalamaları yansıtmaktadır. Buna göre gerçek işitme eşiği yaklaşık olarak +/- 10 dB aralığında değişkenlik gösterebilir (24).

Kemik ABR

Olası bir ortakulak patolojisine bağlı olarak kayda değer bir hava-kemik aralığının olup olmadığının belirlenmesi için kemik ABR testi yapılır. Ancak bu test için kullanılan kemik yolu transduserin etra-

fa yaydığı elektromanyetik indüksiyon dalgalarından kaynaklı elektriksel gürültü meydana gelir ve ton burst uyarılarda gürültü düzeyi klik uyarana göre çok daha fazladır. Dolayısıyla kemik ABR testinde uyarın tipi olarak genelde klik kullanılır (bkz. Şekil 8). Hava- -kemik yolu klik eşikleri arası fark, klik uyarının geniş bant frekans spektrumu nedeniyle, yüksek frekanslardaki en düşük hava-kemik aralığını gösterir (20).

Hava yolundan gönderilen klik uyarın ile kemik yolundan gönderilen klik uyarının kokleayı uyarma örüntüsü farklı olduğundan, ortaya çıkan dalgaların morfolojileri de birbirinden farklıdır. Kemik yolundan elde edilen dalgaların tanınması daha güç olduğu gibi bireysel ve uygulamaya ilişkin test sonucunu etkileyen değişkenlerin fazlalığından dolayı ortakulak patolojisi olmayan olgularda dahi 15 dB'e ulaşan hava-kemik farkları elde edilebilir. Bu nedenle hava-kemik farkları değerlendirilirken KBB muayene bulguları ve akustik immittansmetri sonuçları göz önünde bulundurulmalıdır (20,25,26).

Biyolojik Gürültü Sorunu

Eşik ABR test sonuçlarının güvenilirliğini düşüren en önemli etken, olguların test sırasında EEG ve EMG aktivitelerinden kaynaklanan biyolojik gürültüleridir. Belirli bir düzeyin üzerindeki yüksek gürültülerin elektronik ya da dijital teknolojilerle bastırılma olanağı yoktur. Bu gürültüler dalga benzeri artefakta yol açabileceği gibi ortaya çıkması gereken ABR dalgalarını baskılayabilir. Tüm bunların sonucunda eşik değerler hatalı saptanabilir (20).

Kayıtlar yüksek gürültüye rağmen değil, gürültü düzeyini gösteren monitör izlenerek gürültünün azaldığı zamanlarda gerçekleştirilmelidir. Özellikle bebelerin ve küçük çocukların derin uykuya geçmeleri beklenmelidir. Tekrarlı kayıtlar yapılarak gürültünün dalgalar üzerindeki etkisi incelenmelidir. Buna göre özdeş parametrelerde elde edilmiş iki dalga arasındaki fark ne kadar fazla ise gürültünün etkisi o kadar fazladır. Eşik düzeyine yaklaştıkça gürültünün ABR'ler üzerindeki etkisi artacağından tekrarlı kayıtların önemi artar. Amplitüdü ABR dalgalarını aşan artefaktlı kayıtlar güvenilir kabul edilmemelidir. Özellikle eşik düzeyinin altında alınmış dalgamsı tepe ya da çukurlar barındıran bir kayıt gürültünün yüksek olduğunu ve kaydın güvenilir olmadığını gösterir (20).

Klinik Protokoller

Aşağıda hava yolu klik eşik değerlerine göre çeşitli senaryolar ve protokol önerileri verilmiştir.

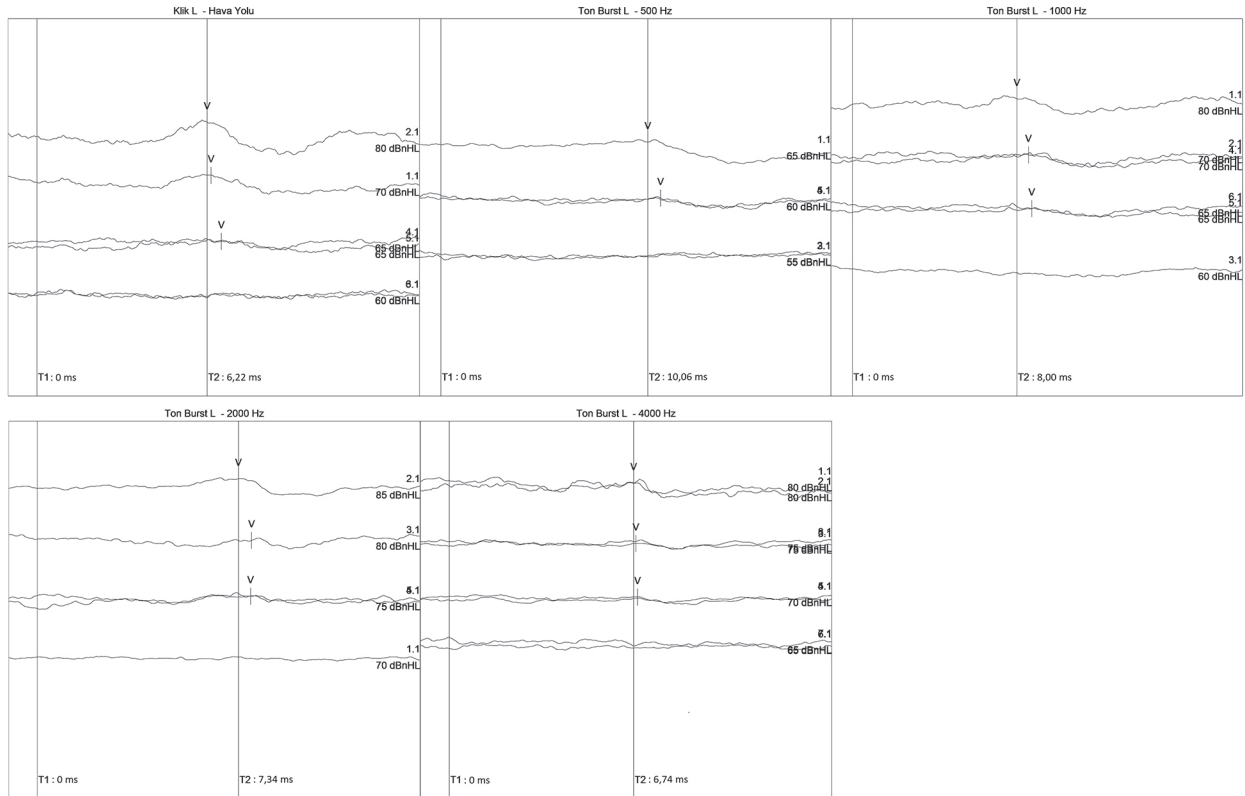
-15 dB nHL ve altı

Hava yolu klik eşikler 10 dB nHL ve altında elde ediliyorsa hastanın işitmesi normal işitme ile uyumlu kabul edilir. Bu durumda hava yolu ton burst ya da kemik yolu klik eşiklerin saptanmasına gerek duyulmaz. Tamamlayıcı test olarak akustik immitansmetri ve anlık uyarılmış otoakustik emisyon testleri yapılır. Bu testlerde tepe veren bir timpanogramın (birey 12 ayın altında bir yaştaysa yüksek frekansla bakılmalı), akustik reflekslerin ve anlık uyarılmış otoakustik emisyonların elde edilmesi beklenir. ABR bulgularının tümüyle normale uyumlu kabul edilebilmesi için I, III ve V. dalgaların normal morfolojide elde edilmiş olması, dalga latanslarının yaş normlarında yer alması ve şiddet latans eğrisinin gözlenmiş olması gerekir. Düz ya da yaygın tepeli bir timpanogramın ortaya çıkması ve akustik reflekslerle anlık uyarılmış otoakustik emisyonların elde edilememesi durumunda

ortakulağı tutan bir patoloji akla gelmelidir. Böyle bir tabloda bireyin KBB muayenesi dikkatlice yeniden yapılmalı, takip ya da tedavinin ardından otoakustik emisyon ve akustik immitansmetri testleri tekrarlanmalıdır. Birkaç ayı aşmayan takip ya da tedavinin ardından akustik immitansmetri ve otoakustik emisyon bulgularının normale dönmemesi durumunda ABR, akustik immitansmetri ve otoakustik emisyon testleri tekrarlanmalıdır (20,27).

-20 ile 35 dB nHL arası

Hava yolu klik eşikleri 15 ile 35 dB nHL aralığında elde edilmiş olgularda büyük oranda efüzyonlu otitis media kaynaklı iletim patolojileri ve az bir oranda sensorinöral patolojilere rastlanabilir. Bu iki patolojinin ayırıcı tanısına akustik immitansmetri bulgularıyla ulaşılabilir. Bu olguların anlık uyarılmış otoakustik emisyonları çoğunlukla hiç elde edilmez ya da kabul edilme ölçütlerinin altında kısmi ya da çok düşük amplitüdüde elde edilir. Bu bulgular hem iletim hem de sensorinöral patolojilerde elde edilebildiğinden ayırıcı tanıya katkısı düşüktür. Sensorinöral bir patoloji olması durumunda



Şekil 9. 20 aylık bir orta-ileri derecede sensorinöral işitme kayıplı bir olgunun sol kulağına ait klik ve ton burst ABR dalgaları. Ton burst ABR eşiklerine göre olgunun 500-4000 Hz frekans aralığı işitme cihazıyla kompanse edilebilecek düzeydedir. İşitme eşikleri iki kulakta da simetrik elde edilen olgu her iki kulağında da işitme cihazı kullanmaktadır.

tepe veren bir timpanogram, ipsilateralde 80-85 dB HL seviyelerinde elde edilebilen ve uyaran şiddeti arttırıldığında amplitüdü belirgin biçimde yükselen akustik refleksler ortaya çıkar. Böyle bir durumda bireyin hava yolu ton burst ABR eşikleri saptanarak işitme cihazı kullanmaya gerek duyup duymadığı, diğer kulağın da işitsel duyarlılığı göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir. Hava yolu klik eşik değerleri bireyin saf ses ortalaması gibi düşünülmemelidir. Bu grupta tizlere doğru ani düşen, çentikli, çanak ya da ters çanak tip odyogram konfigürasyonu bulunan bazı olgularda hava yolu saf ses ortalaması 30 dB HL'nin üzerinde olabilir. Tabloyu doğru biçimde ortaya koyabilmek için başta 500 ve 2000 Hz olmak üzere 1000 ve 4000 Hz ton burst ABR eşikler saptanmalıdır. Hava yolu klik eşikleri 10 dB nHL ve altında olan gruptaki gibi akustik immitansmetri bulguları bir ortakulak patolojisini işaret ediyorsa ek bir ABR yöntemine gerek duyulmaz. Takip ve tedavinin ardından akustik immitansmetri ve anlık uyarılmış otoakustik emisyon test bulgularının normale dönüp dönmediğine bakılmalıdır. Bulgular normale dönmüyorsa ABR, akustik immitansmetri ve otoakustik emisyon testleri tekrarlanmalıdır (20,27).

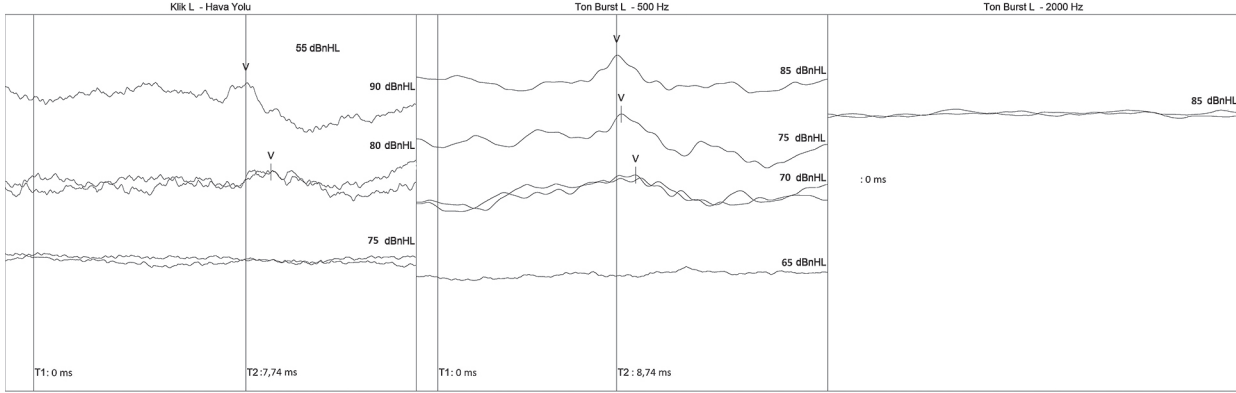
-40 ile 55 dB nHL arası

Bu grup iletim ve sensorinöral patolojilerin yanı sıra mikst tip işitme kayıplılardan oluşur. Özellikle her iki kulağın hava yolu klik eşik değerleri 40 dB nHL ve üzeri olan olgular işitme cihazı kullanmaya aday olarak kabul edilir. Bu grupta odyolojik değerlendirmedeki amaç ağırlıklı olarak işitme kaybının ne kadarının geçici (iletim tipi işitme kaybı) ve ne kadarının kalıcı (sensorinöral kayıp) olduğunun anlaşılmasıdır. İşitme cihazı önerisine işitme kaybının sensorinöral ögesine göre karar vermek doğru olsa da orta vadede tedaviye yanıt vermeyen iletim ögeli patolojilerde işitsel yoksunluk oluşturmama adına işitme cihazına uygulamasına geçilebilir. Teste ilişkin bir ölçüm hatası bulunmadığı sürece bu eşik değerlerine sahip olgularda hiçbir şekilde anlık uyarılmış otoakustik emisyonlar ortaya çıkmaz. Akustik immitansmetri testi ile orta kulağı tutan bir patolojinin olup olmadığına yönelik bulgulara ulaşılabilsen de olası bir ortakulak patolojisinin ne kadar işitme kaybına yol açacağı bilinemeyeceğinden kemik yolu klik eşikleri saptanarak sensorinöral, iletim ve mikst tip patolojiler arasındaki ayrım yapılmalıdır. Kemik yolu klik eşiklerinin 15 dB nHL ve daha küçük değerlerde elde edilmesi iletim tipi

işitme kaybını, kemik yolu klik eşiklerinin daha yüksek değerlerde ve hava-kemik yolu klik eşikler arasında 15 dB ve üzeri bir fark çıkması da mikst tip işitme kaybını gösterir. Kemik yolundan yapılan ölçümlerde hata payı olabileceği göz önünde tutulmalı, değerlendirmeler KBB muayenesi ve akustik immitansmetri bulgularıyla birlikte yapılmalıdır. Hava yolu klik eşikleri özellikle her iki kulakta 40 dB nHL ve üzeri olan olgular işitme cihazı kullanmaya aday olarak kabul edilir. İşitme cihazı önerilecek olguların gerek işitme cihazı seçimi gerekse işitme cihazının fittingi için hava yolu ton burst eşiklere gereksinim duyulur. Ancak mikst tip işitme kayıplı olgularda işitme cihazına başlangıç konusunda acele edilmemelidir. Bu olgularda ortakulak patolojisinin takip ve tedavi sonrasında işitmenin daha iyi hale gelme olasılığı bulunduğundan işitme cihazı önerilip önerilmeyeceğine sürecin sonunda elde edilen hava yolu ton burst eşiklere göre karar verilmelidir (20,27).

-60 ile 80 dB nHL arası

Aural atreziler dışında, orta kulak patolojileri, tek başına 60-80 dB nHL düzeyinde işitme kaybına yol açmayacağından bu grubu sensorinöral ve mikst tip işitme kayıplıların oluşturduğunu varsaymak mümkündür. Bu düzeylerde bilateral işitme kaybı belirlenen olguların zaman kaybetmeden işitme cihazı kullanmaları gerekeceğinden değerlendirmenin önceliği işitme cihazı fittingi için yararlanılacak olan hava yolu ton burst eşiklerin belirlenmesine verilmelidir. İşitme cihazları, işitme kaybının telafisi açısından bu grupta yer alan sensorinöral patolojili olguların büyük çoğunluğu için yeterli olacaktır. Ancak, konuşmanın öğrenilmesi açısından kritik öneme sahip 500-4000 Hz frekans bandında, işitme cihazların yeterli kazanç sağlayamayacağı düzeyde işitsel eşikleri olan ileri-çok ileri derecede işitme kayıplı olgularda da hava yolu klik eşikler bu düzeylerde elde edilebilir. Koklear implantasyon açısından değerlendirilmesi gereken bu olguların en yüksek şiddette yapılan hava yolu klik ölçümlerinde ABR dalga latans ve morfolojilerinde anormallik gözlenebilir. I. ve III. dalgaların elde edilemeyeşi, yaygın tepeli, latansı uzamış ya da çok düşük amplitüdü V. dalga elde edilmesi böyle bir durumun göstergesi olabilir. Ancak en önemli veri, hava yolu ton burst ölçümlerinden elde edilir. En yüksek şiddet düzeyinde 1000 ya da 2000 Hz'lerde ton burst eşiklerin elde edilememesi olgunun işitme cihazlı rehabilitasyondan yeterli yarar sağlayamayacağını



Şekil 10. 10 yaşında mental retardasyon olan bir olgunun sol kulağına ait klik ve ton burst ABR dalgaları. Yüksek şiddette 2 kHz ton burst uyararla bilateral dalga elde edilemediğinden, olgu koklear implant adayı olarak değerlendirilmeye alındı.

düşündürür (20,27) (bkz. Şekil 9 ve Şekil 10).

-85 dB nHL ve yukarısı

Hava yolu klik eşikleri 85 dB nHL ve yukarısında elde edilen olguların odyolojik değerlendirmesinde amaç işitsel rehabilitasyon açısından konvansiyonel işitme cihazlarından mı yoksa koklear implantasyondan mı yarar göreceğinin belirlenmesidir. Hava yolu klik ABR'de I ve III. dalgaların elde edilememesi, V. dalganın latans açısından uzamış ya da morfolojik olarak bozuk elde edilmesi, hava yolu ton burst ABR'de 1000-2000 Hz'lerde ve kemik yolu klik ABR'de hiç dalga elde edilememesi olgu için koklear implantasyonun daha uygun bir seçenek olabileceğini düşündürür. KBB muayenesinde ya da akustik immittansmetri bulgularında ortakulak patolojisine yönelik bulgu var ise olgu, tedavi sürecinin ardından odyolojik testleri tekrarlanarak koklear implantasyon açısından yeniden değerlendirilmelidir (20,27).

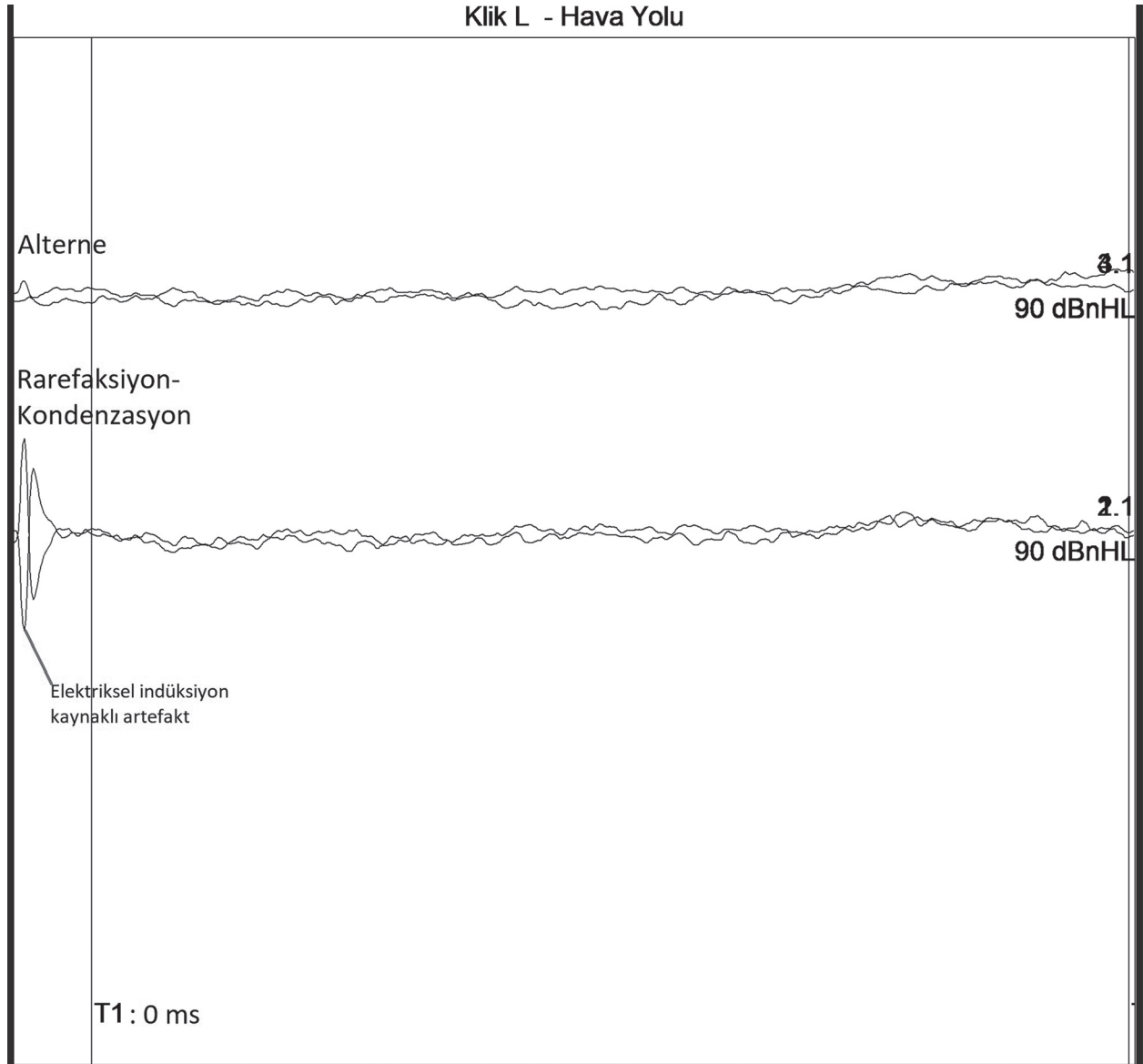
-90 dB nHL'de hiçbir ABR dalgasının elde edilememesi

İşitme kaybı derecesi çok ileri dereceye yaklaşan ve aşan sensorinöral işitme kayıplı olgularda ABR dalgalarının elde edilmesi beklenmez. Bu açıdan 90 dB nHL'de ABR dalgaları elde edilemeyen bir olguda ortakulak patolojisine yönelik bir bulgu yoksa dil gelişimi açısından işitme cihazlarının yetersiz kalacağı ve koklear implantasyon açısından değerlendirilmesinin gerektiği düşünülür (bkz. Şekil 11). Bu olgularda tepe veren bir timpanogramın elde edilmesi durumunda da akustik refleksler gözlenmez. ABR dalgalarının hiç elde edilemediği ve tepe veren bir timpanogramının olmasına karşın akustik reflekslerin gözlenmediği başka bir grup,

işitsel nöropati spektrum bozukluğu olan olgulardır. İşitsel nöropati spektrum bozukluğu olan olgularda ortakulağı tutan bir patoloji yoksa otoakustik emisyonların kısmi ya da tam olarak elde edilmesi beklenir. Bu olguların ABR ile ayırıcı tanısı için 80-90 dB nHL'de ters polariteli klik uyarılarla (rarefaksiyon ve kondensasyon) kayıt alınarak koklear mikrofoniklerin olup olmadığına bakılabilir. Koklear mikrofonikler ileri-çok ileri derecede işitme kayıplılılarda elde edilmezken işitsel nöropatili olgularda elde edilebilir, ayrıca ortakulak patolojilerinden otoakustik emisyonlar gibi etkilenmezler. Koklear mikrofonikler akustik uyarının dalga formunda elde edilen koklea kaynaklı potansiyellerdir. Dolayısıyla akustik uyarının polaritesinden etkilenir; ters polaritede uyarılarla elde edilmiş koklear mikrofonikler yaklaştırıldığında birbirlerinin ayna aksi gibi bir görüntü oluştururlar ve alterne polariteli uyarılarla elde edilemezler. Yüksek şiddette bir klik uyarının akustik dalga formunun yaklaşık 2 ms'ye ulaştığı varsayıldığında koklear mikrofoniklerin bu süreye kadar elde edilmesi beklenir (20,27) (bkz. Şekil 12).

ABR Test Yönteminde Maskeleme

Kulağa özgü yapılan ABR testlerinde test edilen kulaktan verilen uyarının çapraz işitme sonucunda karşı kulağın ABR'lerini ortaya çıkarma riski vardır. Sağ ve sol hava yolu eşikleri arasındaki farkın 50 dB'ye ulaşması durumunda karşı kulağın tepkilerinin ortadan kaldırılması için sabit 60 dB SPL beyaz gürültü verilmelidir. Kemik yolu ölçümlerinde, interaural atenüasyonun çok daha düşük değerlerde olmasından dolayı, maske gürültüsü test edilen kulağa verilen uyarın şiddetinin 10 dB üzerinde tutulmalıdır.



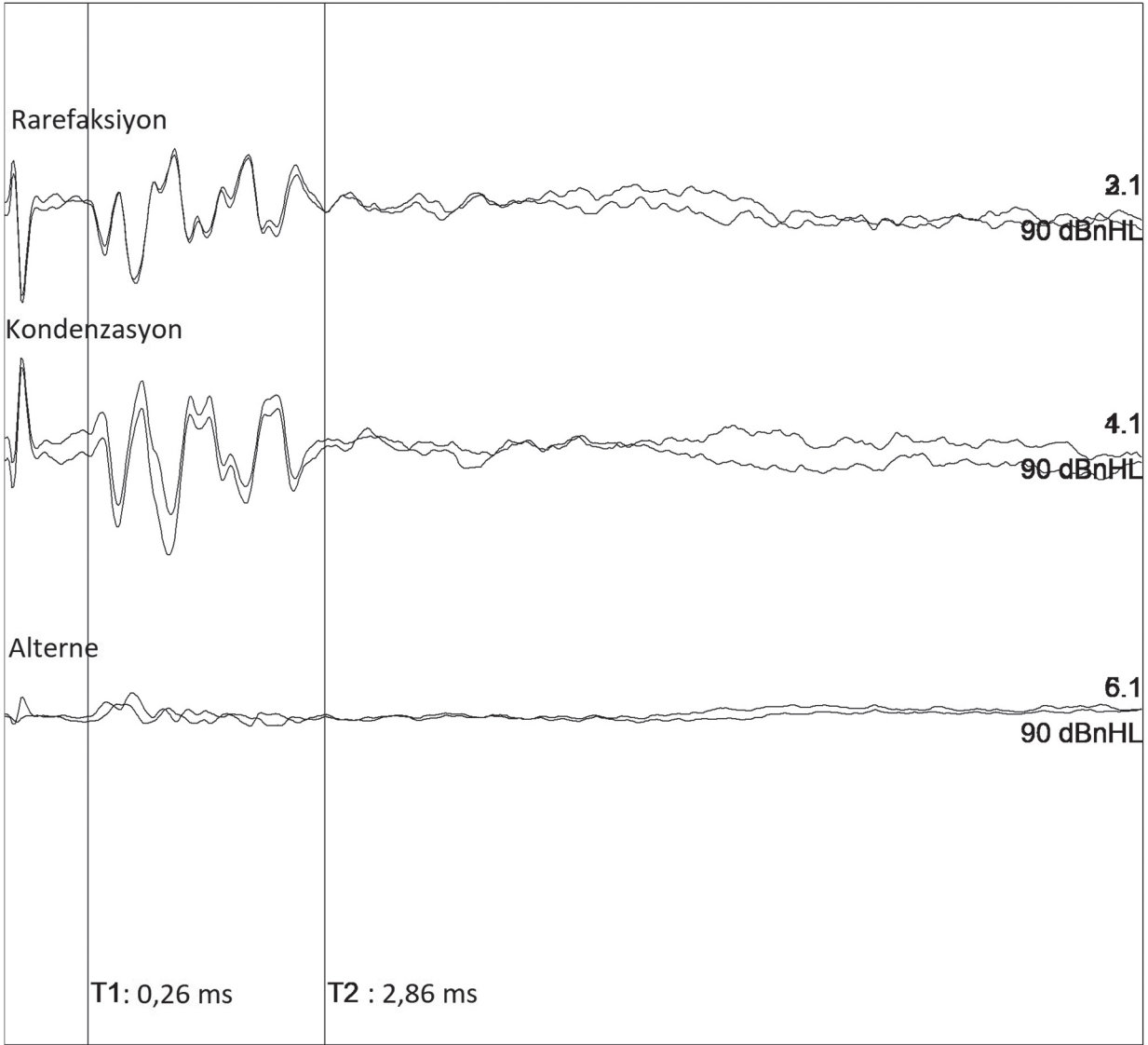
Şekil 11. 4 aylık bilateral çok ileri derecede sensorinöral işitme kayıplı bir olgunun sol kulağına ait ABR kayıtları. Şekilde de görüleceği üzere, 90 dB nHL şiddetinde alterne polariteli klik uyararla ABR dalgaları elde edilmemiş, rarefaksiyon ve kondensasyon polaritelere koklear mikrofonikler gözlenmemiştir. Rarefaksiyon ve kondensasyon polariteli kayıtlarda -80 ms'de gözlenen koklear mikrofoniklere benzeyen dalgalar bulunmaktadır. Şekil 8'de de açıklandığı üzere bunlar uyarar kaynaklı elektriksel artefaktır. Olgunun otoakustik emisyonları ve akustik refleksi elde edilmemiş 1000 Hz prob tonla normal basınç alanında tepe veren timpanogram kaydı elde edilmiştir. Olgunun her iki kulağına işitme cihazı önerilirken koklear implant adayı olarak takibe alınmıştır.

Tanısal ABR

Tanısal ABR'de asıl amaç, işitsel uyarının iletiminin yani işitsel yolların sağlam olup olmadığını kontrol etmektir. Tanısal ABR tipik olarak yüksek şiddette (bebekler için 75 dB nHL ve yetişkinler için 80 ila 90 dB nHL) bazen daha hızlı tekrarlama oranıyla gerçekleştirilir. Burada dalgaların genel morfolojisi ve dalgalararası aralıklar değerlendirilir. Tanısal ABR uygulamalarında iki temel yönetime başvurulur. Bunlardan birisi, kullanılan

ABR cihazının normal işitenlerdeki latans değerlerinin +1, + 2, +3, +4 standart sapmaları belirlenir. Rretrokoklear patoloji yönünden incelenecek olan hastanın I. III. ve V. dalga latans değerlerinin (ve interpeak interval değerleri), normallardan kaç standart sapma uzun olduğu belirlenir. (Bu konuda bkz Şekil 14 C). İkinci yöntem ise hastanın retrokoklear patolojiden kuşkulanan taraftaki latans değerlerinin hastanın karşı kulak değerleriyle karşılaştırılır (hastanın sağ-sol V. dalga interaural latans farkı). House Ear Enstitüsü, interaural latans

Klik L - Hava Yolu



Şekil 12. 18 aylık bilateral işitsel nöropatili bir olgunun sol kulağına ait ABR kayıtları. 90 dB nHL alterne polariteli klik uyararla hiçbir dalga elde edilmezken rarefaksiyon ve kondensasyon polaritelerde 0,26 ile 2,86 ms aralığında ayna aksi örüntülü dalgalar izlenmektedir. Klik uyarının elektriksel formu 100 mikro saniye iken koklear mikrofoniklerin uzama nedeni, elektriksel uyarı sonucunda hoparlör diyaframındaki oluşan salınımın, dolayısıyla sesin bir süre daha devam etmesidir. Olguda otoakustik emisyonları elde edilirken akustik refleksler gözlenmedi. Olgunun her iki kulağına işitme cihazı önerilirken koklear implant adayı olarak takibe alındı.

farkı 0.2 ms'den büyük olan durumları patolojik kabul etmektedir. Bununla birlikte, 4000 Hz'de 50 dB'nin üzerindeki her 10 dB işitme kaybı için 0,1 ms'lik bir düzeltme yaparlar. Yani, eğer hasta 4000 Hz'de 60 dB eşik değerine sahipse, mutlak latans-tan 0.1 ms çıkarılır ve ardından interaural latans farkına bakılır.

Yaklaşık 2 milisaniye aralıklarla olması gereken I-III ve III-V'nin dalga arası aralıkları analiz etmek de önemlidir. Normallerde I-V aralığı yaklaşık 4

milisaniye kadardır. Bu sürenin üzerine çıktığı durumlarda retrokoklear patoloji açısından anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Uyaran tekrar hızı da tanısal ABR'de önemli bir yere sahiptir. Uyaran tekrar hızı arttığında V.dalga latansında gecikme olacaktır. Burada, işitsel sinir sisteminin yüksek hızdaki akustik uyarıları iletme becerisi test edilmektedir. Yani tekrar sayısı arttıkça işitsel sinir sistemi gelen sinyalleri iletme zorlanacaktır. Normal bir kulakta saniyede 77,1

sol ve sağ kulak latansları hem iki kulak arası, hem de normal işitenlerinkinin değerleriyle karşılaştırılmıştır (C). Böylece hastanın V. dalga latans değerinin normal işitenlerinkinin +7 standart sapma kadar üzerinde olduğu gözlenmektedir (C). Beyin magnetik rezonans görüntülemesinde 27 X 13 mm çapında sisternal evrede vestibuler schwannoma gözlemlendi (D). Anamnez ve klinik bulguların tümör olasılığını çağırıştırmadığı bu olguda, tizlere doğru giderek artan sensorinöral işitme kaybı ile konuşmayı ayırdetme skoru düşük bulunan sol kulakta V. dalga latansının 7.2 ms kadar uzaması, tümör varlığını düşündürmektedir.

Akustik Olmayan Serebellopontin Açı Tümörleri

Tümörü olan hastaların %75'inde V. dalga latansında gecikme görülür veya hiçbir dalga kaydedilmez. Eğer tümör koklear sinire bası yapmazsa ABR kayıtları normal çıkabilir.

Yanlış negatif ve yanlış pozitif yanıtlar hem akustik, hem de akustik olmayan tümörlerde ortaya çıkabilir. Yanlış negatif yanıtlar yaygın görülmezken yanlış pozitif sonuçlar daha yaygındır (27).

Vasküler Loop Sendromu

Vasküler Loop sendromu, kraniyal sinirlerin bir kan damarı tarafından sıkıştırıldığı ve en sık etkilenen damarın, Anterior Inferior Cerebellar Arter (AICA) olduğu bir durumdur (29). Bu tablo, sinirdeki sıkışma yerine ve miktarına bağlı olarak bireyler arasında farklı işitsel, vestibüler veya yüz semptomlarına neden olabilir. Koklear sinir etkilendiğinde, ABR sonuçları genellikle anormaldir (27).

Etkilenen taraftaki I – II ve / veya I – III dalgalararası gecikmelerinin uzantıları tipiktir ve bu bulguların cerrahi müdahale ile iyileşme olasılığı yüksektir. Vasküler Loop sendromundan kaynaklanan ABR bulguları, Vestibüler Schwannoma için tarif edilenlerden farklı olmayabilir; ancak, her iki durumda da ABR, sekizinci sinir tutulumu ile tutarlı anormallikler gösterecektir (30).

Çeşitli Organik Beyin Sapı Lezyonları

Boşluk oluşturarak kayıtları etkileyen lezyonlar, beyin sapı yanıtlarını ortadan kaldırabilir. Peşpeşe gelen beyin sapı yanıtlarının yokluğuna veya varlığına göre kütlelin düzeyi belirlenebilir (31).

Tutarsız bulgular ve/veya dalgaların saptanmaması multipl sklerozun veya entrensek beyin sapı tümörlerinin erken belirtisi olabilir (32).

Multipl Skleroz

Multipl Skleroz (MS), duysal ve motor sinirlerde oluşan demyelinizasyon hastalığı olarak adlandırılır. Hastalığın semptomları, tutulum yerine bağlıdır. Demyelinizasyon süreci, koklear siniri etkilemişse, subjektif yakınmalar ortaya çıkabilir.

ABR I-III, III-V ve I-V dalgalar arası aralıklarda uzama gözlenebilmektedir. Etkilenme durumuna göre dalgalar tamamen yok olabilir (27).

Kafa Travması

Kafa travmasının fizyopatolojisinde, kafatasının sınırları içinde beynin aniden hızlanması ve yavaşlaması vardır. Bu, beyinde sinir ve damar hasarına (hemoraji, iskemi, hipoksi, ödem ve kafa içi basınç artışı) yol açabilmektedir. Etkilendiği bölgedeki hasarın sonucunda etkilenme olacaktır. Ancak kafa travması genellikle beyin sapı yollarında hasara neden olmadığı takdirde kafa travması geçiren birçok hastada normal ABR elde edilir (27).

İşitme Kaybı Türü ve Konfigürasyonu

İşitme kaybının türüne ve konfigürasyonuna bağlı olarak ABR dalgaları etkilenmektedir. İşitme kaybının periferik kökenli olduğu iletim ve koklear işitme kayıplarında dalgalararası aralık çok fazla değişmez, oluşan sorunlarda genel bir latans uzaması görülür. Retrokoklear patolojilerde ise etkilenecek yerine göre dalgalararası latans uzamaları gözlenebilmektedir.

Alçak frekanslara doğru düşüş gösteren sensörinöral işitme kaybına sahip kişilerde klik ile yapılan ABR ölçümlerinde sonuçlar normale yakın çıkmaktadır. Orta ila yüksek frekanslı bir işitme kaybında, V.dalga uzaması 60 dB HL'ye kadar daha sabitken 4 kHz ve üzerine işitme kaybı arttıkça uzama artar. Nispeten düz veya hafif eğimli, hafif ila orta şiddette işitme kaybı durumlarında, işitme kaybının ABR üzerindeki etkileri yüksek uyaran seviyesinde (örn., 80 dB nHL) çok azdır veya yoktur. Yüksek frekanslara doğru ani düşüş gösteren ileri derecede sensörinöral işitme kaybında, dalgaların amplitüdünde azalma (ya da yok olma) veya latanslarında uzama gözlenebilir (27).

KAYNAKÇA

1. Picton TW. Auditory brainstem responses: Peaks along the way. In: *Human Auditory Evoked Potentials*. Plural Publishing, Inc; 2011. p. 213–246.
2. McPherson DL, Hirasugi Y, Starr A. Auditory brain stem potentials recorded at different scalp locations in neonates and adults. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1985;94(3):236–43.
3. Jewett DL, Williston JS. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain*. 1971 Jan 1;94(4):681–96.
4. Arnold SA. The auditory brainstem response. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, editors. *Audiology Diagnosis*. 2nd ed. New York: Thieme; 2007.
5. Møller AR. *Hearing: Anatomy, physiology, and disorders of the auditory system*. 2nd ed. Elsevier; 2006.
6. Musiek FE, Charette L, Morse D, Baran JA. Central deafness associated with a midbrain lesion. Vol. 15, *J Am Acad Audiol*. 2004.
7. Jacobson JT. Neural generators of the auditory brainstem response. In: *The auditory brainstem response*. San Diego: CA: College-Hill Press; 1985. p. 13–31.
8. Jacobson JT, Morehouse CR, Johnson MJ. Strategies for infant auditory brain stem response assessment. *Ear Hear*. 1982;3(5):263–70.
9. Salmay A, McKean CM, Buda FB. Maturation changes in auditory transmission as reflected in human brain stem potentials. *Brain Res*. 1975 Oct 17;96(2):361–6.
10. Musiek FE, Shinn JB, Jirsa RE. The auditory brainstem response in auditory nerve and brainstem dysfunction. In: Burkard R, Don M, Eggermont J, editors. *Auditory Evoked Potentials: Basic Principles and Clinical Application*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 291–312.
11. Stockard JJ, Stockard JE, Sharbrough FW. Nonpathologic factors influencing brainstem auditory evoked potentials. *Am J EEG Technol*. 1978;18(4):177–209.
12. Tecoulesco L, Skoe E, Naigles LR. Phonetic discrimination mediates the relationship between auditory brainstem response stability and syntactic performance. *Brain Lang*. 2020;208(August 2019):104810.
13. Skoe E, Kraus N. Auditory brain stem response to complex sounds: A tutorial. Vol. 31, *Ear and Hearing*. NIH Public Access; 2010. p. 302–324.
14. Li A, Gao G, Fu T, Pang W, Zhang X, Qin Z, et al. Continued development of auditory ability in autism spectrum disorder children: A clinical study on click-evoked auditory brainstem response. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;138(August):110305.
15. Talge NM, Tudor BM, Kileny PR. Click-evoked auditory brainstem responses and autism spectrum disorder: A meta-analytic review. *Autism Res*. 2018 Jun 1;11(6):916–27.
16. Mourtzouchos K, Riga M, Cebulla M, Daniellides V, Naxakis S. Comparison of click auditory brainstem response and chirp auditory steady-state response thresholds in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;112(June):91–6.
17. Morimoto T, Fujisaka YI, Okamoto Y, Irino T. Rising-frequency chirp stimulus to effectively enhance wave-I amplitude of auditory brainstem response. *Hear Res*. 2019;377:104–8.
18. Ong KMC, Rivera AS, Chan AL, Chiong CM. Determining concordance and cost impact of otoacoustic emission and automated auditory brainstem response in newborn hearing screening in a tertiary hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020 Jan 1;128.
19. World Health Organization. *Newborn and infant hearing screening: Current issues and guiding principles for action*. Geneva; 2010.
20. Hood L. Auditory Brainstem Response: Estimation of hearing sensitivity. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, editors. *Handbook of Clinical Audiology*. 2015. p. 249–266.
21. Slinger YS. Filtering and spectral characteristics of averaged auditory brain-stem response

- and background noise in infants. *J Acoust Soc Am.* 1995;98(4):2048–55.
22. Spivak LG. Spectral composition of infant auditory brainstem responses: Implications for filtering. *Int J Audiol.* 1993;32(3):185–94.
 23. Gorga MP, Kaminski JR, Beauchaine KA, Jesteadt W. Auditory brainstem responses to tone bursts in normally hearing subjects. *J Speech Hear Res.* 1988;31(1):87–97.
 24. Orlando MS, Folsom RC. The effects of reversing the polarity of frequency-limited single-cycle stimuli on the human auditory brain stem response. *Ear Hear.* 1995;16(3):311–20.
 25. Seo YJ, Kwak C, Kim S, Ah Park Y, Park KH, Han W. Update on bone-conduction auditory brainstem responses: A review. *J Audiol Otol.* 2018;22(2):53–8.
 26. Reynard P, Montero M, Alhamwi A, Neagu A, Veuillet E, Thai-Van H. Contribution of bone conduction click-evoked auditory brainstem responses to diagnosis of hearing loss in infants in France. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2020 Oct 10;
 27. Frank E, Musiek, Jennifer E, Gonzalez and JAB. Auditory brainstem response: differential diagnosis. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, editors. *Handbook of Clinical Audiology.* p. 231–248.
 28. Sivera R, Cavalle L, Vilchez JJ, Espinós C, Pérez-Garrigues H, Sevilla T. Audiological findings in Charcot–Marie–Tooth disease type 4C. *J Int Adv Otol.* 2017;13(1):93–9.
 29. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1967;26(1).
 30. Møller AR. *Hearing: Its Physiology and Pathophysiology: Ear and Hearing.* New York: Academic Press; 2000.
 31. Starr A, Achor LJ. Auditory Brain Stem Responses in Neurological Disease. *Arch Neurol.* 1975;32(11):761–8.
 32. Stockard JJ, Stockard JE, Sharbrough FW. Detection and localization of occult lesions with brainstem auditory responses. *Mayo Clin Proc.* 1977 Dec;52(12):761–9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-2	Geç Latanslar	B	

Prof. Dr. Meral Didem Türkyılmaz
Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

GEÇ LATANSLAR (P1-N1-P2, P300, MMN, ACC)

İşitsel uyarılmış potansiyel, işitsel sistemde işitsel/akustik uyarıcı ile üretilen kafatası yüzeyinden kayıt edilen bioelektriksel aktivitedir. Kayıt dalga formları işitme sinir, beyinsapı ve korteksteki uyarıcıya ilişkin voltaj değişimlerini yansıtır. Sinir sisteminin düzeyi, uyarıcının özelliği ve cevabın üretildiği lokalizasyona göre, işitsel uyarılmış potansiyellerin süresi 1-2 msn'den yüzlerce milisaniyeye kadar çıkabilir.

Bir akustik olay ile uyarılan bu potansiyeller bir ses ile uyarılır ve işitsel korteks yada bu alana yakın alanlarda işlenirse işitsel geç latans olarak isimlendirilir. İşitsel geç latanslar ayrıca kortikal işitsel uyarılmış potansiyeller olarak da adlandırılır. İşitsel geç latans potansiyeller, işitsel sistemin çeşitli seviyelerinde nöral fonksiyonu, dalganın amplitüd, latans ve aktivasyon örüntüleri doğrultusunda incelemeyi sağlayan objektif ve invaziv olmayan yöntemlerdir. Geç latanslar duyuşsal, algısal ve bilişsel işlemlerle bağlantılı aktiviteleri içerir ve uyarıcının başlangıcından yüzlerce msn sonra ortaya çıkar (1).

İşitsel geç latanslar, eşik ve eşiküstü işlemlerde kullanılabilir (2). Çünkü işitsel geç latansların sesin nöral olarak farkedilmesi ve ayırtedilmesini yansıttığı kabul edilmektedir. Bu nedenle işitsel geç latanslar, normal ve anormal işitsel sistemlerde işitsel işlemlerin değerlendirilmesinde klinik ve araştırma amaçlı olarak kullanılabilir.

İŞİTSEL GEÇ LATANSLARIN TANIMLANMASI VE SINIFLANDIRILMASI

Beyin cevapları, duyuşsal uyarıcı ile oluşmuş aktiviteden daha fazlasını anlatmaktadır, bu nedenle bu cevapların bütününe 'olaya bağlı potansiyeller' (OBP) (Event Related Potentials-ERP) denil-

mektedir. OBP, zamana bağlı özel bir olaya karşı oluşan beyin cevaplarıdır. Burada 'olay' olarak tanımlanan, sadece bir işitsel tonal uyarıcı ya da bir uyarıcının dizimindeki değişiklik veya kaybolan bir uyarıcı (missing stimulus) olabilir. İşitsel uyarılmış potansiyeller, olaya bağlı uyarılmış potansiyellerin alt kümesi olarak düşünülebilir (3).

OBP, işitsel olaya bağlı olarak oluşan cevaplar olarak kaydedilebilir. Bu cevaplar duyuşsal/işitsel uyarılmış potansiyeller (sensory/auditory potentials) (obligatör potansiyeller) ve işlemeyle ilgili potansiyeller (processing-contingent potentials) (bilişsel-kognitif potansiyeller) olarak iki grupta incelenebilir (3)

Obligatör potansiyellerin varlığına, latans ve amplitüd değerlerine uyarıcının akustik özellikleri ve işitsel yolun bütünlüğü ile karar verilir. Obligatör işitsel potansiyeller primer işitsel korteks ve işitsel assosiasyon alanlarında üretilir ve klik, toneburst yada konuşma uyarıcısı ile uyarılabilir ve güvenilir olarak bebek, çocuk ve yetişkin bireylerde kaydedilebilirler. Obligatör işitsel potansiyeller eksojen (exogenous) potansiyel olarak da isimlendirilir. Çünkü cevap özellikleri dinleyiciye eksojen olan uyarıcı parametreleri ile karar verilir dikkat, hafıza gibi işitsel olmayan faktörlerden etkilenmeyen zorunlu (obligatory) cevaplardır (1).

Endojen/endogenous yada bilişsel geç latanslar, duyuşsal uyarıcısının ileri işlenmesi ile oluşan potansiyellerdir ve bilişsel göreve bağlı olarak dinleyicinin dikkat yada performans özellikleri ile değişiklik gösterir. Dinleyici yada deneğin görevi hedef sesi farketmek yada ayırt edebilmektir. Bu şekilde kaydedilen potansiyellerin latans, amplitüd

Tablo 1. İşitsel Uyarılmış Potansiyellerin Sınıflandırılması

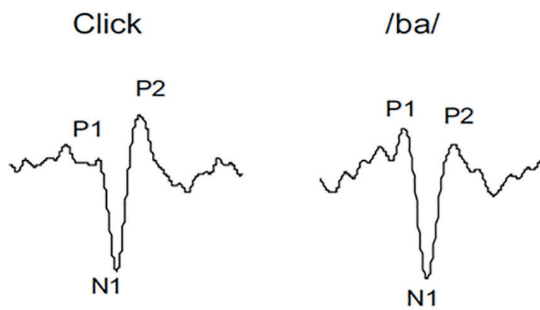
FUNCTION	ANATOMY	LATENCY	RELATIONSHIP TO STIMULUS		
			TRANSIENT	STEADY STATE	SUSTAINED
Sensory	Cochlear, eighth nerve	First (0–5 ms)	Eighth nerve, CAP, ABR waves I, II	Cochlear microphonic	Summating potential
	Brainstem	Fast (2–20 ms)	ABR (waves III, IV, V)	FFR, >60 Hz ASSR	Pedestal of FFR
	Early cortical	Middle (10–100 ms)	MLR (Na, Pa, Nb)	40 Hz ASSR	
	Cortical	Slow (50–300 ms)	Slow "vertex" potential (P1, N1, P2, N2)	<20 Hz ASSR	Cortical sustained potential
			Acoustic change complex		
Processing potential contingent	Cortical	Late (150–1000 ms)	MMN Nd N2b P3a, P3b N400, P600		CNV

veya morfolojisi denek parametrelerinden, dikkat, performans ve bilişsel özelliklerden etkilenir (3,4).

Geç latans işitsel potansiyelleri eksojen yada endojen olarak sınıflamak zorlaşmaktadır. Literatürde de bu şekilde bir sınıflamanın yapay olabileceği bildirilmiştir. Geleneksel görüş ise P1-N1-P2 potansiyelinin eksojen, MMN, P300 ve ACC potansiyellerinin bir bilişsel işlemeyi değerlendirdiği için eksojen olduğunu belirtmişlerdir. Tablo 1’de klasik bir sınıflama örneği gösterilmektedir (3).

P1-N1-P2 KOMPLEKSİ

İşitsel geç latans potansiyellerden P1-N1-P2 kompleksi, sesin işitsel korteks tarafından fark edildiğini gösteren potansiyellerdir (5). Bu potansiyel varlığı ile sesin korteks seviyesine ulaştığı ve işleme-ye hazır olduğu kabul edilir. P1-N1-P2 kompleksi klik, saf ses, tone burst ya da konuşma heceleri gibi kısa süreli uyarılar ile oluşan eksojen işitsel uyarılmış potansiyellerdir ve pasif dinleme durumunda kaydedilebilir. Şekil 1’de P1-N1-P2 kompleksi örneği gösterilmektedir (2). P1-N1-P2 kompleksi,



Şekil 1. Klik ve /ba/ konuşma sesi ile uyarılmış P1-N1-P2 kompleksi örneği

uyarının işitsel kortekse ulaştığını ve kortikal düzeyde sesin işleme girdiğinin, bir başka deyişle uyarının işitsel korteks düzeyinde farkedildiğini gösterir. Ancak bu kompleks sesin ayırt edilmesi fonksiyonuna ait bir bilgiyi vermez.

P1-N1-P2 ayrı ayrı yada bir kompleks olarak kaydedilirler. Her birinin latansı ve amplitüdü vardır. Bu özellikler uyarının özelliklerine ve bağlı olarak değişiklik gösterir.

P1-N1-P2 kompleksi, üç komponentten oluşur. İlk komponent P1 dalgasıdır. P1 dalgası uyarı başlangıcından sonra ortalama 50 ms’de oluşur. P1 dalgasını, 80-100 ms arasında oluşan N1 dalgası izler. N1, bazen N100 olarak da adlandırılır. N1 dalgasını ise P2 dalgası izler. P2 ortalama 180-200 ms arasında oluşur ve bazen P200 olarak adlandırılmaktadır (2). P2’yi bazen küçük negatif bir dalga olan N2 izler. Kompleksin nöral jeneratörlerinin talamokortikal yollarda, primer ve sekonder işitsel kortekste olduğu düşünülmektedir. Kompleksin her bir komponentinin maturasyon zamanına bağlı olarak farklı yerlerden köken alabileceği bildirilmiştir (2).

P1-N1-P2 kompleksi yetişkinlerde güvenle elde edilebildiği gibi küçük bebeklerde ve çocuklarda da kaydedilebilmektedir. Ancak, bebeklikten geç adölesanlığa doğru maturasyonel gelişim ile birlikte latans, amplitüd ve topografik cevapların özellikleri etkilenmektedir (6-9).

Geç latansların ilk dalgası olan P1 dalgası uyarıdan 50 ms. sonra ortaya çıkan pozitif yönlü bir dalgadır. P1 dalgasının nöral jeneratörleri primer

işitsel korteks (Heschl's gyrus), hippocampus, planum temporale, lateral temporal alanlar ve bazı subkortikal alanlar olarak kabul edilmektedir (6). Normal işiten bebeklerde ve küçük çocuklarda P1 dalgası, kompleksin ayırt edilebilir tek komponentidir. (10). P1 cevabı çocuklarda işitsel korteksin maturasyonel göstergesi olarak kabul edilmektedir (11). P1 amplitüdü genellikle küçük çocuklarda büyüktür, yetişkinlerde ise amplitüdü küçüktür ve N1-P2 dalgası tarafından baskılanır. Literatürde birçok çalışmada, P1 latansı ile yaş arasında ters yönlü bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir (11).

N1 cevabı ses başlangıcından 100ms sonra gerçekleşen negatif tepe noktası ile karakterizedir. N1' in primer ve sekonder işitsel kortekste çok sayıda nöral jeneratörleri olduğu düşünülmektedir. N1, korteks seviyesinde nöral kodlamanın başladığını gösterdiğine inanıldığı için çoğu zaman 'onset' cevabı olarak adlandırılmaktadır (8). N1 dalgasının da küçük çocuklarda gelişmemiş olabileceği ve maturasyonel etkilerin görüldüğü bildirilmiştir.

P2 dalgası, N1' i takip eden, uyaran başlangıcından yaklaşık 180 msn sonra oluşan pozitif yönlü bir dalgadır. Nöral jeneratörlerinin primer işitsel korteks çevresinde olduğu düşünülmektedir (12,13). P2' nin Hechl's gyrus merkez olmak üzere etrafında bulunan çok sayıdaki kaynaktan köken aldığı ileri sürülmüştür (14). P2' nin morfolojisi N1' in latansı ve amplitüdü ile beraber değişmektedir ve N1 ile P2' nin aynı nöral mekanizmayı yansıttığı

düşünülmektedir. Yetişkinlerde P2 amplitüd genişdir, ancak küçük çocuklarda gözlenmeyebilir. P2 dalgasından sonra, dikkat ve ayırt etmeye hassas olduğu düşünülen, N2 dalgası gözlenebilir. N2' nin nöral jeneratörlerinin geniş bir frontosentral dağılımının olduğu ve bunun maturasyon ile birlikte değişim gösterdiği düşünülmektedir (11,15).

Tablo 2' de P1-N1-P2 Kompleksi için önerilen genel uyaran ve kayıt parametreleri gösterilmektedir (4).

İşitsel uyarılmış potansiyellerden Akustik Değişim Kompleksi (ADK) (Acoustic Change Complex-ACC), Eşleşmeyen Negativite (EMN) (Mismatch Negativity-MMN) ve P300 cevaplarının sesin korteks seviyesinde fizyolojik olarak ayırt etmeyi gösterdiği düşünülmektedir (1,2,4).

AKUSTİK DEĞİŞİM KOMPLEKSİ (ADK) (Acoustic Change Complex - ACC)

Devam eden bir uyarının akustik karakterinde yapılan bir değişikliğe karşın oluşan P1-N1-P2 kompleks cevapları ADK olarak adlandırılmaktadır. Yapılan araştırma sonuçlarına göre ADK' nin işitsel korteks düzeyindeki ayırt etmeyi gösterdiği ve beynin konuşmanın akustik özelliklerini işleme kapasitesi hakkında bakış açısı sunduğu düşünülmektedir (16,17).

P1-N1-P2 kompleksi klik, saf ses ya da kısa durasyonlu konuşma hecelerine cevaben kaydedilen işitsel potansiyellerdir ve yalnızca başlangıç cewa-

Tablo 2. P1-N1-P2 Kompleksi için önerilen genel uyaran ve kayıt parametre özellikleri

Uyaran Özellikleri	Tone burst, klik, konuşma (sesli, sessiz, kompleks)
Şiddet	60-80 dB peSPL
Göz durumu	Açık
Denek durumu	Uyanık ve sessiz; bebek/çocuk/yetişkin
Kayıt Parametreleri	
Elektrot	16-32 kanal yada daha fazla
Referans elektrot	Burun ucu; kulak memesi
Artifact rejection	$\pm 100 \mu v$
EEG filtre	0.15-100 Hz/ 1-30 Hz
Amplifikasyon	10.000-30.000x
Analiz zaman	Prestimulus -100 msn; poststimulus 700 msn ya da daha fazla
Deneme sayısı	50-300
Tekrarlanabilirlik	En az iki

bı oluşmaktadır, yani P1-N1-P2 kompleksi tek bir patern olarak meydana gelmektedir. Ancak, akustik karakterinde değişiklik meydana gelen uzun süreli devamlı bir uyarın söz konusu olduğunda, aynı trase içinde üst üste gelen çok sayıda P1-N1-P2 kompleks cevabı oluşmaktadır. Üst üste meydana gelen P1-N1-P2 cevapları uyarın başlangıcına (onset), uyarındaki değişime (change) ve uyarın bitişine (offset) cevaben oluşmaktadır (2, 16). Bu cevapların ortalaması alınarak ADK elde edilmektedir. Uyarındaki değişim ile birlikte meydana gelen ikinci P1-N1-P2 kompleksi ADK olarak tanımlanmaktadır (2). ADK' nin uyarındaki akustik değişim oluştuktan 50-300 msn meydana gelmesi beklenmektedir (123). ADK cevapları dikkat komponentinden etkilenmeyen eksojen cevaplardır.

ADK' nin, P1-N1-P2 ile aynı nöral jeneratörleri paylaşıp paylaşmadığı konusunda kesinlik yoktur denilebilir. Ancak, benzer morfolojiye sahip oldukları düşünülmesine rağmen, bu potansiyelleri meydana getiren komponentlerin farklı bir işlemeyle temsil ettiği ve farklı jeneratörleri olabileceği düşünülmektedir.

Literatüre bakıldığında, ADK kaydı sırasında çeşitli uyarınlar kullanılabileceği görülmüştür. Örneğin devam eden uyarında şiddet, frekans ve faz modülasyonu yapılması durumunda ADK kaydedilmiştir (96, 126-128). Ek olarak, konuşma yapıları ya da konuşma benzeri olmayan uyarınlar ile ADK kaydedilebilmektedir (16,17).

Şekil 2' de bir ADK örneği verilmiştir (2). Gözlenen ilk P1-N1-P2 kompleksi başlangıç cevabı olarak kabul edilmiştir. Akustik değişim uyarın baş-

langıcından 400 msn sonra ikinci formant frekansta (F2'de) yapılmıştır ve bu değişim 20 msn sürmüştür. İkinci olarak oluşan P1-N1-P2 kompleksi ise bu değişime karşı oluşan ADK cevabıdır. Uyarındaki değişimin son bulması ile 900 msn civarında bitiş cevabı meydana gelmiştir (2).

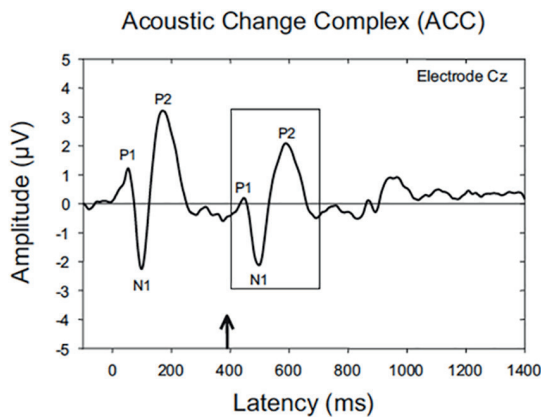
ADK' nin test-tekrar test güvenilirliği çocuklarda ve yetişkinlerde gösterilmiştir (18,19). ADK normal işiten bireylerde elde edilebildiği gibi işitme kayıplı bireyler, işitme cihazı ve koklear implant kullanıcılarında, küçük bebeklerde ve işitsel nöropatili bireylerde kaydedilebilmektedir (4,20).

EŞLEŞMEYEN NEGATİVİTE (EMN) (Mismatch Negativity – MMN)

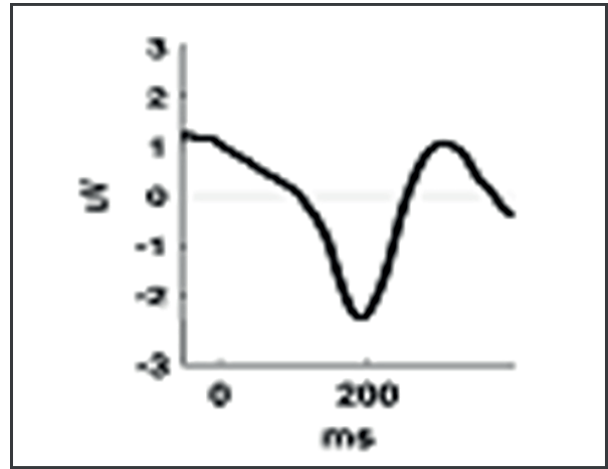
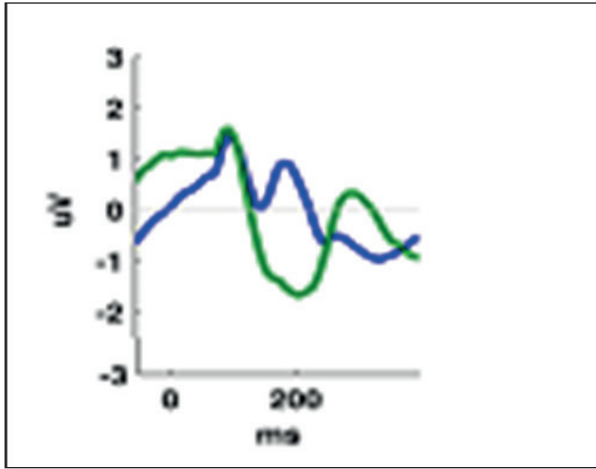
İlk defa Naatenn (21) tarafından 1978 yılında tanımlanan EMN, Oddball paradigması kullanılarak elde edilen otomatik nöral cevaplardır. Oddball paradigması; seyrek uyarın sık uyarın serisi içine yerleştirilmesi ve böylece farklı iki sesin art arda sunulması şeklinde oluşturulan bir paradigmadır. Rastlantısal biçimde bir sunum ile EMN cevabı elde edilebilirken, düzenli sunum ile cevap elde edilememektedir (3,4). EMN, seyrek uyarın olarak adlandırılan aykırı uyarın ile sık uyarın olarak adlandırılan standart uyarın cevaplarının birbirinden çıkarılması ile elde edilen nöral cevaplardır (4).

EMN dikkat öncesi sesin kortikal olarak işlenmesi ve ayırtedilmesine ait bilgiyi veren, işitsel uyarındaki beklenmedik bir değişikliğe karşı, dinleyicinin dikkatinden bağımsız olarak ortaya çıkan otomatik, endojen/eksojen bir kortikal cevaptır. İşitsel sensör hafızada uyarına ilişkin ölçülebilen fizyolojik korelasyonları sağlayan görevden bağımsız ve objektif bir indeks olup, santral işitme fonksiyonu alanında çalışmalarla işleme, gelişim ve farklı patolojilerin anlaşılmasında önemli role sahiptir.

EMN, aykırı uyarın sunumundan 100-250 msn sora meydana gelen negatif yönlü cevaplardır (22). EMN ile zorunlu P1-N1-P2 cevapları oluşur. Çünkü aykırı uyarın ayırt edilmesi için öncelikle fark edilmesi gerekmektedir. EMN cevabı en iyi Fz elektrottan kayıt alınabilmektedir. Nöral jeneratörlerinin primer ve sekonder işitsel kortekste olduğu kabul edilmekle birlikte frontal korteksten de köken alabileceği düşünülmektedir (22,23).



Şekil 2. ADK cevap örneği



Şekil 3. EMN cevap örneği

Standart ve aykırı uyarın olarak, tonal uyarınlar kullanıldığı gibi, sesli harfler, heceler ya da kaydedilmiş kelimeler gibi konuşma uyarınları da kullanılabilir. Standart uyarın %80 oranında sürekli verilirken, aykırı uyarın ise %20 oranında düzensiz (rastlantısal) ve standart uyarınlar arasına yerleştirilmiş olarak verilir. EMN cevap dalgasını belirlemek ve incelemek için standart ve aykırı uyarın ayrı ayrı averajlanır ve bir fark dalgası olarak elde edilir. Oddball paradigmasındaki standart uyarın-

dan elde edilen dalga, aykırı uyarından elde edilen dalgadan çıkarılır.Şekil 3' de sol tarafta standart ve aykırı uyarın olarak kaydedilen EMN; sağ tarafta ise fark dalgası olarak hesaplanan EMN cevabı gösterilmiştir.

EMN, farklı akustik özellikteki uyarınlar ile kaydedilebilmektedir. Literatürdeki çeşitli çalışmalarda; frekans , şiddet , zaman, yön ve uyarın paterni özellikleri açısından değişkenlik gösteren durumlarda kaydedildiği bildirilmiştir (24,25). Tablo

Tablo 3. EMN için önerilen genel uyarın ve kayıt parametre özellikleri

Uyarın Özellikleri	Tone burst, klik, konuşma (sesli, sessiz, kompleks)
Şiddet	60-80 dB peSPL
Uyarın durasyonu	50-300msn
Sunum	Oddball paradigma
Aykırı uyarın olasılığı	0.05-0.20
Aykırı uyarın sayısı	En az 200
Sunum sunumu	Aykırı ve standart uyarınları ayrı set olarak sunulması
Göz durumu	Açık
Denek durumu	Uyanık ve sessiz; bebek/çocuk/yetişkin/ uyarına dikkat edilmeyecek
Kayıt Parametreleri	
Elektrot	16-32 kanal yada daha fazla
Referans elektrot	Burun ucu; kulak memesi
Artifact rejection	±100 µv
EEG filtre	0.15-100 Hz/ 1-30 Hz
Amplifikasyon	10.000-30.000x
Analiz zaman	Prestimulus -50 msn; poststimulus 400 msn yada daha fazla
Deneme sayısı	50-300
Tekrarlanabilirlik	En az iki; en az 200 aykırı uyarın sunumu

3'de EMN için önerilen genel uyaran ve kayıt parametreleri gösterilmektedir (4).

EMN dikkat öncesi düzeyde meydana gelen kortikal cevap olduğu için, dikkat öncesi işitsel ayırt etme indeksi olarak kullanılabilceği düşünülmektedir (3,4). EMN kaydedilirken bireyin uyarana dikkat etmesi şart değildir. Yapılan çalışmalarda, EMN cevapları ile davranışsal ayırt etme cevapları birbiri ile uyumlu bulunmuştur (24,26).

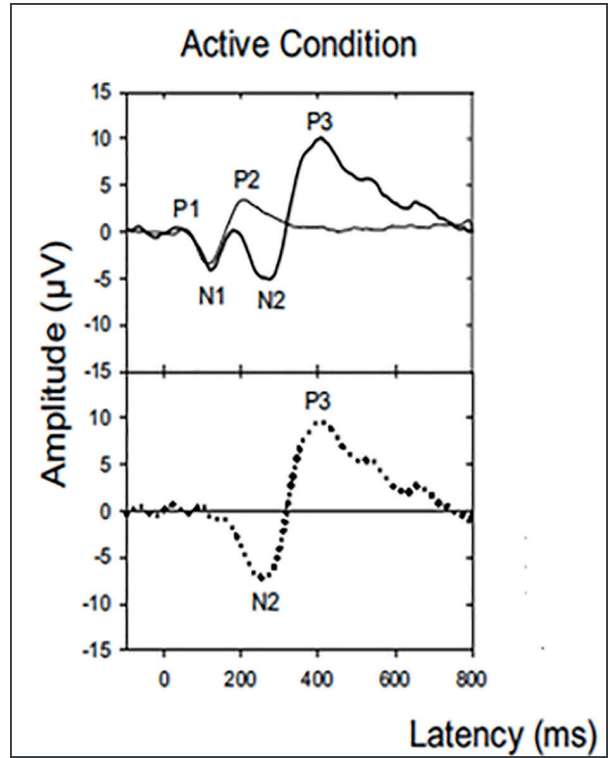
EMN'nin, dezavantajlarına rağmen, teste katılım gerektirmemesi sebebi ile klinikte davranışsal testleri yapamayacak durumda olan hastalarda kullanımı açısından popüler hale geldiği söylenebilir. Özellikle bilişsel bozuklukları olan yetişkin hastalarda ve öğrenme güçlüğü olan çocuk hastalarda kullanılmaktadır (27).

P3 CEVABI (P300)

İlk defa Sutton (28) tarafından 1965 yılında tanımlanan P300 cevabı, işitsel ayırt etme cevabı olarak kabul edilmektedir. P3 ya da P300 olarak adlandırılan potansiyel, kaydedilirken rastlantısal Oddball paradigması kullanılmaktadır. Bu potansiyelin, dikkat komponentinden etkilenen endojen cevap olduğu belirtilmektedir. P300 üretim alanlarının işitsel korteks, hipokampus, santral-pariyetal korteks ve frontal korteks olduğu belirtilmektedir(3).

P3 cevaplarının iki türü vardır. Bunlar P3a ve P3b cevaplarıdır. P3a, daha çok frontal kökenli olan ve dikkat komponentinden daha az etkilenen cevaptır. P3b ise parietal kökenli olan ve dikkat komponentine bağlı olan cevaptır (29). Normal işiten yetişkinlerde, aykırı uyarının sunumundan ortalama 300 ms sonra meydana gelen, geniş centroparietal pozitivitenin görüldüğü bir cevaptır. Pz elektrot gibi centroparietal yerleşimli elektrotlardan en iyi kayıt yapılmaktadır. Şekil 4'te P300 cevap örneği gösterilmiştir (2).

P3 cevabının en iyi elde edildiği durum, test edilen bireye aynı anda davranışsal ayırt etme görevinin verildiği aktif dinleme durumudur. Örneğin bireye



Şekil 4. P300 cevap örneği

sık uyaran içerisinde yerleştirilmiş olan aykırı uyarı işittiğinde butona basması görevi verilebilir. Ayırt etme görevi birey için kolay ise daha büyük amplitüdü; zor ise düşük amplitüdü olarak elde edilmektedir. Benzer şekilde, kolay ayırt etme görevinde latans kısalmışken, zor görev de uzamaktadır (29,30). Yapılan birçok çalışmada, P3 cevabının davranışsal olarak verilen cevapların reaksiyon zamanından daha geç latansta meydana geldiği görülmüştür. Bu bulgular, P3'ün seslerin bilinç düzeyinde ayırt edilmesini gösteren ileri düzey bir işlemeleme cevabı olabileceğini düşündürmüştür (29). Buna ek olarak, P3 latansının uyarının sınıflandırılma ve değerlendirilmesi açısından (ayırt etme, tanıma ve sınıflandırma süreçleri dahil) zaman indeksi olarak kabul edilebileceği bildirilmiştir (29,30).

P3 cevaplarının ekipman problemi, normatif data eksikliği ve cevabın yaş, demans, alkolizm gibi işitsel olmayan faktörlerden etkilenmesi sebebi ile kliniklerde sık olarak kullanılmadığı söylenebilir.

KAYNAKÇA

1. Picton TW. Human auditory evoked potentials. United Kingdom: Plural Publishing; 2011.
2. Martin BA, Tremblay KL, Korczak P. Speech evoked potentials: from the laboratory to the clinic. *Ear and hearing* 2008;29(3):285-313.
3. Katz J, Chasin M, English KM, Hood LJ, Tillery KL. *Handbook of clinical audiology*. 1978.
4. Martin BA, Tremblay KL, Staells DR . Principles and applications of cortical auditory evoked potentials. Burkard RF, Don M & Eggermont JJ, editors. *Basic Principles and Clinical Application*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007.p.482-507.
5. Stapells DR. Cortical event-related potentials to auditory stimuli. Katz J. *Handbook of Clinical Audiology*. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2002.p. 378-406.
6. Ponton C, Eggermont JJ, Khosla D, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity: separating auditory evoked potentials by dipole source modeling. *Clinical Neurophysiology* 2002;113(3):407-420.
7. Wunderlich JL, Cone-Wesson BK. Maturation of CAEP in infants and children: a review. *Hearing research* 2006;212(1-2):212-23.
8. Näätänen R, Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology* 1987;24(4):375-425.
9. Roberts TP, Ferrari P, Stufflebeam SM, Poeppel D. Latency of the auditory evoked neuromagnetic field components: stimulus dependence and insights toward perception. *Journal of clinical neurophysiology* 2000;17(2):114-129.
10. Ponton CW, Don M, Eggermont JJ, Waring MD, Masuda A. Maturation of human cortical auditory function: differences between normal-hearing children and children with cochlear implants. *Ear and hearing* 1996;17(5):430-437.
11. Sharma A, Dorman MF, Kral A. The influence of a sensitive period on central auditory development in children with unilateral and bilateral cochlear implants. *Hearing research* 2005;203(1-2):134-143.
12. Baumann SB, Rogers RL, Papanicolaou AC, Saydjari CL. Intersession replicability of dipole parameters from three components of the auditory evoked magnetic field. *Brain topography* 1990;3(2):311-319.
13. Scherg M, Vajsar J, Picton TW. A source analysis of the late human auditory evoked potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience* 1989;1(4):336-355.
14. Crowley KE, Colrain IM. A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality. *Clinical neurophysiology* 2004;115(4):732-44.
15. Bruneau N, Gomot M. Auditory evoked potentials (N1 wave) as indices of cortical development through childhood. Beaulieu BGJL, editor. *Neuroimaging in child neuropsychiatric disorders*. Springer; 1998. p. 113-124.
16. Ostroff JM, Martin BA, Boothroyd A. Cortical evoked response to acoustic change within a syllable. *Ear and hearing* 1998;19(4):290-297.
17. Kaukoranta E, Hari R, Lounasmaa O. Responses of the human auditory cortex to vowel onset after fricative consonants. *Experimental Brain Research* 1987;69(1):19-23.
18. Martin BA, Boothroyd A, Ali D, Leach-Berth T. Stimulus presentation strategies for eliciting the acoustic change complex: increasing efficiency. *Ear and hearing* 2010;31(3):356.
19. Tremblay K, Friesen L, Martin B, Wright R. Test-retest reliability of cortical evoked potentials using naturally produced speech sounds. *Ear and Hearing* 2003;24(3):225-232.
20. Small SA, Werker JF. Does the ACC have potential as an index of early speech discrimination ability? A preliminary study in 4-month-old infants with normal hearing. *Ear and Hearing*

- 2012;33(6):e59-e69.
21. Näätänen R, Gaillard AW, Mäntysalo S. Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta psychologica* 1978;42(4):313-29.
 22. Näätänen R. The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and brain sciences* 1990;13(2):201-233.
 23. Opitz B, Rinne T, Mecklinger A, Von Cramon DY, Schröger E. Differential contribution of frontal and temporal cortices to auditory change detection: fMRI and ERP results. *Neuroimage* 2002;15(1):167-174.
 24. Sams M, Paavilainen P, Alho K, Näätänen R. Auditory frequency discrimination and event-related potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section* 1985;62(6):437-48.
 25. Nordby H, Roth WT, Pfefferbaum A. Event-related potentials to time-deviant and pitch-deviant tones. *Psychophysiology* 1988;25(3):249-261.
 26. Lang A, Eerola O, Korpilahti P, Holopainen I, Salo S, Aaltonen O. Practical issues in the clinical application of mismatch negativity. *Ear and Hearing* 1995;16(1):118-130.
 27. Kraus N, McGee TJ, Carrell TD, Zecker SG, Nicol TG, Koch DB. Auditory neurophysiologic responses and discrimination deficits in children with learning problems. *Science* 1996;273(5277):971-973.
 28. Sutton S, Braren M, Zubin J, John E. Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science* 1965;150(3700):1187-1188.
 29. Picton TW. The P300 wave of the human event-related potential. *Journal of clinical neurophysiology* 1992;9(4):456-479.
 30. Hillyard SA, Squires KC, Bauer JW, Lindsay PH. Evoked potential correlates of auditory signal detection. *Science* 1971;172(3990):1357-1360.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-4	Auditory Steady State Response	B	2

Doç. Dr. Zahra Polat¹, Uzm. Ody. Gökhan Yaz²

¹*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Odyoloji ABD*

²*T.C. SBÜ Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB-Odyoloji Kliniği*

AUDITORY STEADY STATE RESPONSE (ASSR)

Giriş

Klinik Odyoloji’de elektrofizyolojik değerlendirme kapsamında kullanılan işitsel uyarılmış potansiyeller (İUP), genellikle bebeklerde, infantlarda, mental retardasyonlu bireylerde ve simülasyon vakaları gibi farklı popülasyonlarda davranışsal saf ses işitme eşiklerini tahmin etmek amacıyla kullanılmaktadır. İUP klik, ton burst veya konuşma gibi akustik uyarıların sunumunu takiben santral işitme sisteminde oluşan elektrofizyolojik aktiviteyle karakterize yanıtlardır. ABR Testi, bu cevapların elde edilmesinde en yüksek test güvenilirliğine sahip olmasının yanı sıra bebeklerde, küçük çocuklarda ve yetişkinlerde normatif veri tabanına sahip olması nedeniyle en çok tercih edilen işitsel uyarılmış potansiyellerdir. Bununla birlikte nispeten daha yeni bir kayıt yöntemi olan işitsel durağan durum yanıtları da klinik rutinde kullanılabilecek bir başka işitsel uyarılmış potansiyeldir (1).

İşitsel durağan durum yanıtları, periyodik uyarımın frekansına bağlı olarak EEG veya MEG’de gözlemlenebilen salınımlı bir beyin aktivitesidir. Auditory Steady State Response (ASSR) olarak da adlandırılan bu yanıtlar, sürekli uyarandaki amplitüd ve frekans modülasyonlarına cevaben oluşan ve saçlı deriden kaydedilen elektriksel potansiyellerdir (2). Durağan durum yanıtları, yanıtların en büyük olduğu belirli frekanslarla tüm duyuşsal modalitelerde ortaya çıkarılabilir. İşitsel uyarıların kullanıldığı durağan durum yanıtlarında en büyük yanıtların, 40 Hz ve 80 ile 120 Hz arasında elde edildiği raporlanmıştır (3).

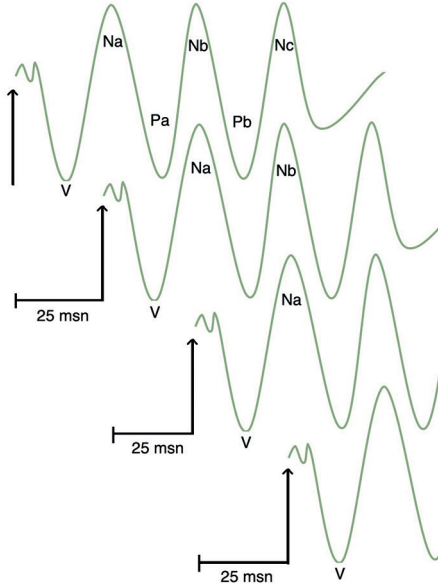
ASSR, saf ses işitme eşiklerini tahmin etme doğruluğu ve test süresini azaltma potansiyeli bakımından ABR ile karşılaştırılabilecek bir değerlendirme

yöntemidir. Normal işitmeden çok ileri derecedeki işitme kayıplarına kadar geniş bir aralıkta frekansa özgü işitme eşiklerini elektrofizyolojik temellere dayandırarak tahmin edilebilmesi en büyük avantajları arasında yer alır. Bu nedenle son yıllarda işitsel fonksiyonun objektif değerlendirmesini gerçekleştirmek amacıyla tercih edilen bir seçenek haline gelmiştir.

ASSR TARİHÇESİ

Literatürde durağan durum yanıtları ile ilgili raporlar, 1960 ile 1970’li yıllara dayanmaktadır (4,5). Bununla birlikte, ASSR ilk olarak Galambos ve ark. (1981) tarafından ayrıntılı olarak tanımlanmıştır (6). Çalışmalarında normal işitsel duyarlılığa sahip erişkinlerde 3,3 ile 55 /sn arasında değişen uyarım rate’i ile sunulan 500 Hz tonal uyarımlarla işitsel beyin sapı yanıtlarını ve orta latans yanıtlarını kaydetmişlerdir. Uyarımlar, 40/sn rate ile sunulduğunda ise 100 msn’lik pencere aralığında yaklaşık 25 msn aralıklarla yanıtın pozitif ve negatif tepelerinde bir örtüşme meydana geldiği gözlemlenmiştir (**Şekil 1**). Aynı çalışmada kullanılan uyarımlara bağlı olarak, erişkinler için en büyük amplitüde sahip ASSR cevapları, 40 Hz’de elde edilmiştir. Bunun sonucunda bazı araştırmacılar, işitsel durağan durum yanıtlarını, 40 Hz olay ilişkin potansiyel olarak da adlandırmıştır (7–11).

1980’li yıllarda yapılan sonraki araştırmalar, 40 Hz ASSR’nin bazı kritik sınırlılıkları olduğundan bahsetmiştir. Çocuklarda 40 Hz yanıtları güvenilir bulunmamıştır ve maksimum amplitüde sahip ASSR yanıtları, 20 Hz rate uyarımlar kullanılarak elde edilmiştir (12,13). Ayrıca hastanın uyanıklık durumu da elde edilen 40 Hz yanıtlarını etkilediği saptanmıştır (8,9,14). Bu sınırlamalar, özellikle uyku



Şekil 1: 40 Hz ASSR ile yanıtların pozitif ve negatif tepelerinin örtüşmesi

ya da sedasyon varlığında pediatrik popülasyonun değerlendirilmesi açısından beraberinde büyük klinik güçlükler getirmiştir.

Erişkinler için 40 Hz ASSR'ye yeniden ilgi, Cohen ve ark. (1991) tarafından yetişkinler daha yüksek uyarın rate'i ile (70 Hz) test edilirken; çeşitli uyarılma durumlarında ASSR ile güvenilir bir şekilde kaydedilebileceği kanıtlandığında ortaya çıkmıştır (9). Birkaç pediatrik çalışma da ASSR'nin yüksek rate kullanılarak (70 Hz), uyku durumundan bağımsız olarak, bebeklerde ve küçük çocuklarda başarıyla kaydedilebildiğini göstermiştir (10,15,16). Bu keşiflerin bir sonucu olarak, pediatrik grup için 40 Hz ASSR tercih edilmezken; erişkinlerde 40 Hz ASSR klinik önemini korumaya devam etmiştir.

Pethe ve ark. (2004), 2 aylık ile 14 yaş aralığında çocuklarda, 40 ve 80 Hz ASSR'leri karşılaştırmıştır (17). Özellikle bu araştırmacılar, 10 ile 50 dB nHL aralığında değişen uyarın şiddetlerinde sunulan, 40 ve 80 Hz modülasyon frekanslarına sahip, 1000 Hz taşıyıcı frekanslı tonal uyarın kullanarak çalışmalarını gerçekleştirmişlerdir. Çalışmalarında 1 yaşın altındaki bebekler için, 40 Hz ve 80 Hz ASSR yanıtlarının amplitüdüleri arasında kayda değer bir farklılık gözlenmemiştir. Bununla birlikte, 13 yaşında, 40 Hz ASSR yanıtı amplitüdünün neredeyse iki kat daha büyük olduğu saptanmıştır (Amplitüdüleri, 50 dB nHL'de, 40 ve 80 Hz yanıtları için sıra-

sıyla z150 nV ve z80 nV olarak elde edilmiştir.). Aynı çalışmada arka plan gürültüsünün EEG'ye etkileri araştırıldığında, 40 Hz'de 80 Hz'den önemli ölçüde daha yüksek etki gözlenmesi nedeniyle, küçük çocuklarda 80 Hz yanıtlarının daha güvenilir olduğu sonucuna ulaşılmıştır. İlaveten, bu verilere dayanarak, 13 yaşın, rate'e bağlı olarak, hangi uyarın frekansı modülasyonunun seçileceği kararının verilmesi için kritik bir zaman olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Daha düşük (yani, 40 Hz) ve daha yüksek (yani, 70 Hz) uyarın rate'leri ile üretilen ASSR cevaplarının özelliklerindeki önemli farklılıklar göz önüne alındığında, araştırmacılar arasında bu farklılıkların neden meydana geldiği konusunda tartışmalar başlamıştır. Bununla birlikte, farklı uyarın rate'lerinin kullanılması ile elde edilen ASSR yanıtlarının, periferik ve/veya santral işitsel sistemdeki farklı nöral jeneratörlerden köken almasından kaynaklandığı sonucuna ulaşılmıştır.

ASSR TERMİNOLOJİSİ

ASSR'nin nöral jeneratörlerini anlayabilmek için, öncesinde bu potansiyele ilişkin terminoloji hakkında bilgi sahibi olmak önemlidir. Bu kapsamda ASSR ile ilişkili iki ana terim ön plana çıkmaktadır; taşıyıcı frekans (Carrier Frequency-CF) ve modülasyon frekansı (Modulation Frequency-MF).

Tonal uyarının taşıyıcı frekansı, ASSR de test edilen frekanstır ve sabittir. Baziller membran üzerindeki uyarılacak reseptör tüy hücrelerinin frekans bölgesini belirleyen test uyarınıdır (Hall, 2007). Yani, ASSR'yi elde etme amacı ile 500 Hz taşıyıcı frekanslı tonal uyarın kullanılıyorsa, kokleada 500 Hz bölgesi uyarılır. Saf ses odyometri de kullanılan uyarınların frekansları, 125 ile 8000 Hz aralığında değişiklik gösterirken; çalışmalarda ve klinik uygulamalarda ASSR'nin taşıyıcı frekansı olarak 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz tonal uyarınlar kullanılmaktadır.

ASSR terminolojisinde kullanılan bir diğer terim ise modülasyon frekansıdır. Modülasyon frekansı, sürekli bir uyarının karakteristiğindeki sinüzoidal değişikliklerle karakterizedir. Yani belirli bir periyotta, taşıyıcı frekans amplitüdünün, frekansının veya her ikisinin kombinasyonunun ne sıklıkla değiştiğine (modüle edildiğine) karşılık gelir (18).

Modülasyon frekansı, EEG aktivitesinin ateşleme üzerine senkronize edildiği frekanstır ve peri-

yodu hesaplanarak elde edilebilir. Örneğin, 2000 Hz taşıyıcı frekanslı tonal uyarı, 100 Hz MF ile sunulursa, yanıt 100 Hz'de MF'yi izler ve her 10 msn'de bir dalga formunda tepeye neden olur. Bu 10 msn aralığı, modülasyon frekansına bağlı olarak hesaplanan periyot (T), MF periyoduna karşılık gelir ($T=1/f=(1 \text{ sn})/MF=(1000 \text{ msn})/(100 \text{ Hz})=10 \text{ msn}$)(1). Periyodu 10 msn olarak hesaplanan 1000 Hz'lik taşıyıcı frekans, 100 Hz'lik modülasyon frekansı ile modüle edildiği zaman her bir modülasyonun 5 msn'lik yükselme, 5 msn'lik alçalma ve platosunun olmadığı toplam 10 msn'lik bir durasyon süresi olacaktır. MF, ABR'deki tekrarlama hızına benzer bir şekilde uyarının saniyede ki uygulanma hızını belirlemektedir (19).

UYARIM TEKNİKLERİ VE KULLANILAN UYARANLAR

ASSR yanıtlarını kaydetmek için kullanılan çeşitli uyarı türleri mevcuttur. Bu uyarılar iki kategoride genelleştirilebilir: frekansa özgü olmayan uyarılar ve frekansa özgü uyarılar. Frekansa spesifik olmayan uyarılar bir dizi frekansı kapsamaktadır ve geniş bant gürültü (Beyaz gürültü), klik ve chirp uyarıları içermektedir. Buna karşılık, frekansa özgü uyarılar ise filtrelenmiş klik, ton burst, ve dar bant gürültü (Pembe gürültü) gibi uyarıları içermektedir.

ASSR'yi sinüzoidal uyarı ile ölçmek için iki genel yaklaşım vardır. Bunlar tek frekanslı uyarım tekniği ve multi-frekans uyarım tekniği. Tek frekanslı uyarım tekniğinde bir kulağa, modüle edilmiş bir sinüzoidal uyarının sunumuyla ASSR yanıtları kaydedilir.

Multi-frekans uyarım tekniğinde ise bir veya iki kulağa eş zamanlı sunulan, birçok taşıyıcı frekansın sunumuyla birden fazla ASSR yanıtı kaydedilebilir (20,21).

Multi-frekanslı uyarım tekniğini normal işiten bireylerde veya işitme kaybı olan bireylerde kullanırken dikkate alınması gereken önemli bir husus, taşıyıcı frekanslar arasında kokleada veya kortekste meydana gelebilecek etkileşim potansiyelidir. Tonal uyarılar birlikte verildiğinde, maskeleme etkileri veya sesin baskılanması gibi çeşitli etkileşimlerin ortaya çıkabileceği düşünülmektedir. Bazı araştırmacılar, orta ve ileri derecede sensörinöral tipte işitme kaybına sahip bireyler için multi-frekans uyarım tekniğine alçak frekans uyarılarının dahil edilmesinin (500 veya 1000 Hz), daha yüksek fre-

kanslı uyarıları (2000 veya 4000 Hz) maskelemesine neden olup olmayacağına dair endişelerini dile getirmiştir.

Hatton ve Stapells (2011) çalışmalarında, koklea ve/veya korteksteki muhtemel etkileşimi araştırmak için, normal işitmeye sahip bebeklerden (n=15, 6-38 haftalık) kaydedilen ASSR yanıtlarında, 60 dB SPL'de monaural tek frekans, monaural multi-frekans ve binaural multi-frekans uyarım tekniklerini kullanarak değerlendirmiştir. Sonuç olarak, monaural tek frekanslı uyarım koşulunda elde edilen ortalama ASSR amplitüdlerinin, her iki multifrekans uyarım koşulu için elde edilen cevap amplitüdülerinden önemli ölçüde daha büyük olduğunu bildirmiştir (22).

Korczak (2012), bebeklerin yetişkinlerden farklı olarak, multi-frekans uyarım koşullarında ASSR amplitüdündeki daha fazla azalma görülmesinin nedenini muhtemelen işitsel beyin sapı bölgesindeki nöral sistemin yanı sıra kulak kanalı, orta kulak ve koklea gibi daha periferik yapılarıdaki olası maturasyonun tam tamamlanmamış olmasının bir sonucu olabileceğini bildirmiştir (1).

Normal işiten veya sensörinöral tipte işitme kaybı olan yetişkin bireylerde, 80 Hz modülasyon frekansı ile uyarılan ASSR ölçümlerinde taşıyıcı frekanslar en az bir oktav olduğu sürece ve 60 dB SPL veya daha düşük uyarı şiddet seviyelerinde sunulduğunda elde edilen yanıtların amplitüdülerinde herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir (23). Bir başka çalışmada ise 75 ila 80 dB SPL'lik daha yüksek uyarı şiddet seviyeleri, tekli uyarım tekniği kullanılan ASSR yanıtlarının amplitüdüne kıyasla; multi-frekans ASSR yanıtlarının amplitüdünde yaklaşık % 50 ile 58'lik bir azalma saptanmıştır (24).

Otörler multi-frekans uyarım teknikleriyle ASSR ölçümlerinin sınırlamalarına karşı, güçlü yanlarını savunmaktadır. Özellikle orta ve ileri derecede işitme kaybı olan bebeklerde hızlı değerlendirme imkanı sağlaması multi-frekans tekniğinin en büyük avantajıdır. Avantajları nedeniyle yapılan çalışmalar doğrultusunda, multi-frekans tekniğini kullanırken, yetişkinlerde olası sınırlamaların önüne geçebilmek adına bir takım öneriler sunulmuştur;

Taşıyıcı frekans tonal uyarıları için modülasyon frekansları, 70 ile 110 Hz arasında olmalıdır.

Tablo.1 ASSR modülasyon oranları ve yanıtların köken aldığı nöral kaynaklar.

Modülasyon Oranları	ASSR'nin Nöral Kaynakları
20 Hz ve ↓	Primer İşitsel Korteks ve Assosiasyon Alanları
20 ile 50 Hz	İşitsel Orta Beyin, Talamus, Primer İşitsel Korteks
50 Hz ve ↑	Beyinsapı

ASSR amplitüdünde önemli bir kayıp olmadan, eş zamanlı olarak dört tonal uyarana kadar akustik uyarıyı aynı anda sunmak için taşıyıcı frekans tonal uyarılarının en az bir oktav olması gerekir.

Taşıyıcı frekans tonal uyarıları şiddetlerinin 60 dB SPL veya daha az olması gerekir.

ASSR'İN NÖRAL KAYNAKLARI

Taşıyıcı frekans ve modülasyon frekansı, ASSR'lerin uyarı-cevap özelliklerini belirleyen temel etkenlerdir. Bunun nedeni, MF'nin çoğu zaman cevabın analiz penceresini ve durasyonunu belirlemesidir. Modülasyon frekansı, ASSR'nin amplitüd ve faz özelliklerini hatta nöral kaynaklarını bile belirlemektedir.

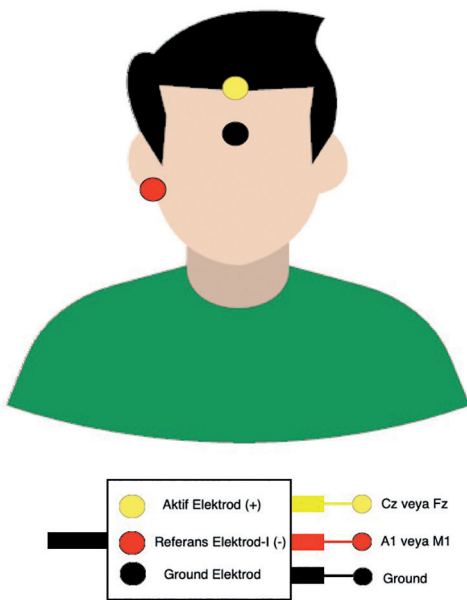
CN VIII nöronları, koklear nükleus, inferior kollikulus ve primer işitsel korteks, amplitüd ve frekans modülasyonlarına duyarlıdır (Tablo.1) (25–28). 20 Hz ve daha düşük modülasyon oranları, kortikal uyarılmış geç potansiyellerdeki gibi primer işitsel

korteks ve assosiasyon alanlarındaki nöral jeneratörlerden köken almaktadır. 20 Hz ile 50 Hz aralığındaki modülasyon oranlarında ise ASSR yanıtlarının özellikle orta latans yanıtlarında da (MLR) olduğu gibi işitsel orta beyin, talamus ve primer işitsel korteksten kaynaklandığı düşünülmektedir (29). 50 Hz'den daha yüksek modülasyon oranlarında, ABR gibi işitsel uyarılmış erken potansiyellerle benzer bir şekilde beyinsapı düzeyindeki nöral jeneratörlerden kaynaklanmaktadır (30).

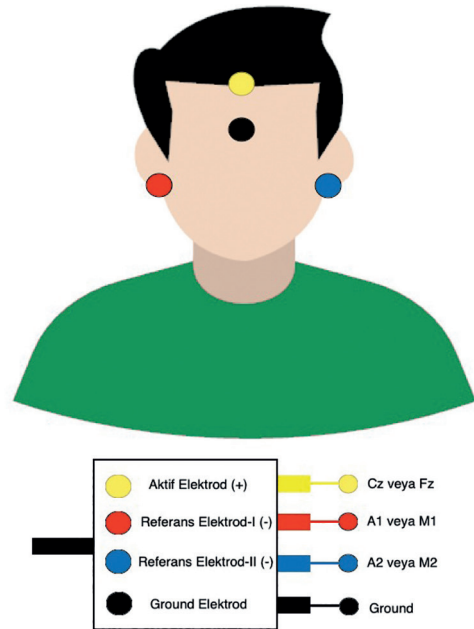
ASSR ÖLÇÜMÜNDE KULLANILAN PARAMETRELER

ASSR, uzak alan potansiyelidir ve arka plan EEG gürültüsüne kıyasla oldukça küçüktür. Sinyal-gürültü oranının iyileştirilmesi, artefaktların elimine edilmesiyle beraber hastanın teste adaptasyonunu sağlamak amaçlarıyla averajlama miktarının artırılması ve uyarı modülasyonlarıyla elde edilir (31).

Mevcut klinik ASSR sistemlerinde tipik olarak,



Şekil 2: ASSR'de tek kanallı kayıta elektrod yerleşim



Şekil 3: ASSR'de çift kanallı kayıta elektrod yerleşim

Tablo 2. Uyarın Parametreleri

Parametreler	Uygulama
Transdüser	İnsert Kulaklık, Supra-aural Kulaklık, Kemik vibratör, Serbest Alan Hoparlörü
Taşıyıcı Frekans	250,500,1000,2000,4000,8000 Hz Tonal Uyarınlar
Modülasyon Frekansı	70-110 Hz
Amplitüd Modülasyonu	%100
Frekans Modülasyonu	%10
İleri Modülasyon Seçenekleri	Faz Ayarlı, Üstel Modülasyon (AM ²)
Uyarın Şiddet Seviyesi	0-125 dB (Uyarın frekansı ve transdüserine bağlı)
Kalibrasyon Referansı	dB HL

skalp üzerine üçlü elektrot yerleşimi kullanarak tek kanallı kayıt alınır (32). Ancak dörtlü elektrot yerleşimi ile çift kanallı kayıt da alınabilmektedir (Şekil 2-3).

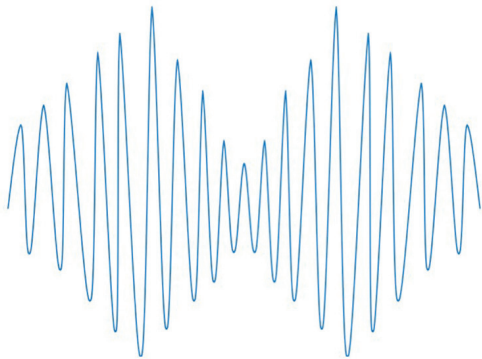
Mevcut test bataryalarının birçoğunda, ABR’de sunulabilen uyarın seviyesi üst sınırı 90-95 dB HL iken; bu üst sınır, ASSR’de 120 dB HL’dir. Buradan yola çıkarak, ASSR, işitme eşiklerini ABR’ye kıyasla çok daha yüksek bir kayıp derecesinde tespit edebilmektedir (33). Bununla birlikte, ASSR’de yüksek şiddet seviyelerinde ölçümlerle ilişkili sınırlılıklar, transdüserin fiziksel özellikleri ve analiz algoritmalarının yeterliliğiyle doğrudan ilişkilidir (34).

ASSR’nin klinik olarak kaydedilmesine olanak sağlayan en yaygın uyarın tipleri, sinüzoidal olarak, frekans modülasyonlu (FM) tonal uyarınlar,

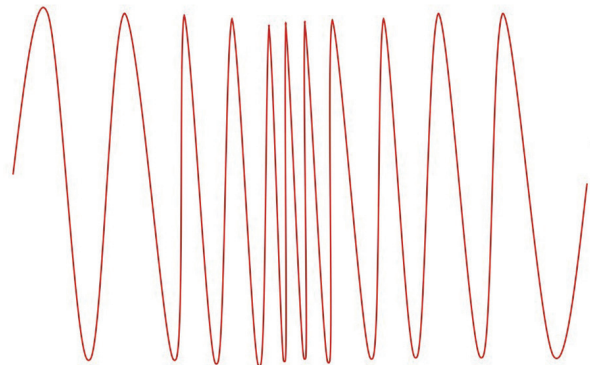
amplitüd modülasyonlu (AM) tonal uyarınlar, mikst modülasyonlu (MM) tonal uyarınlar ve repetitif sıralayan (RSG) tonal uyarınlardır.

Amplitüd modülasyonu, belirli bir periyotta amplitüdü değişen tonal uyarınlardır ve ASSR ölçümlerinde kullanılan en yaygın modülasyon tipidir (Şekil 4). Sinyalin amplitüdündeki değişimin derecesine modülasyonun derinliği denir ve yüzde olarak bildirilir. Daha küçük değerlerdeki (30–40%) amplitüd modülasyon kullanımına kıyasla, daha büyük değerlerde (90–100%) amplitüd modülasyonu kullanılması durumunda amplitüd değişimi daha fazla olur.

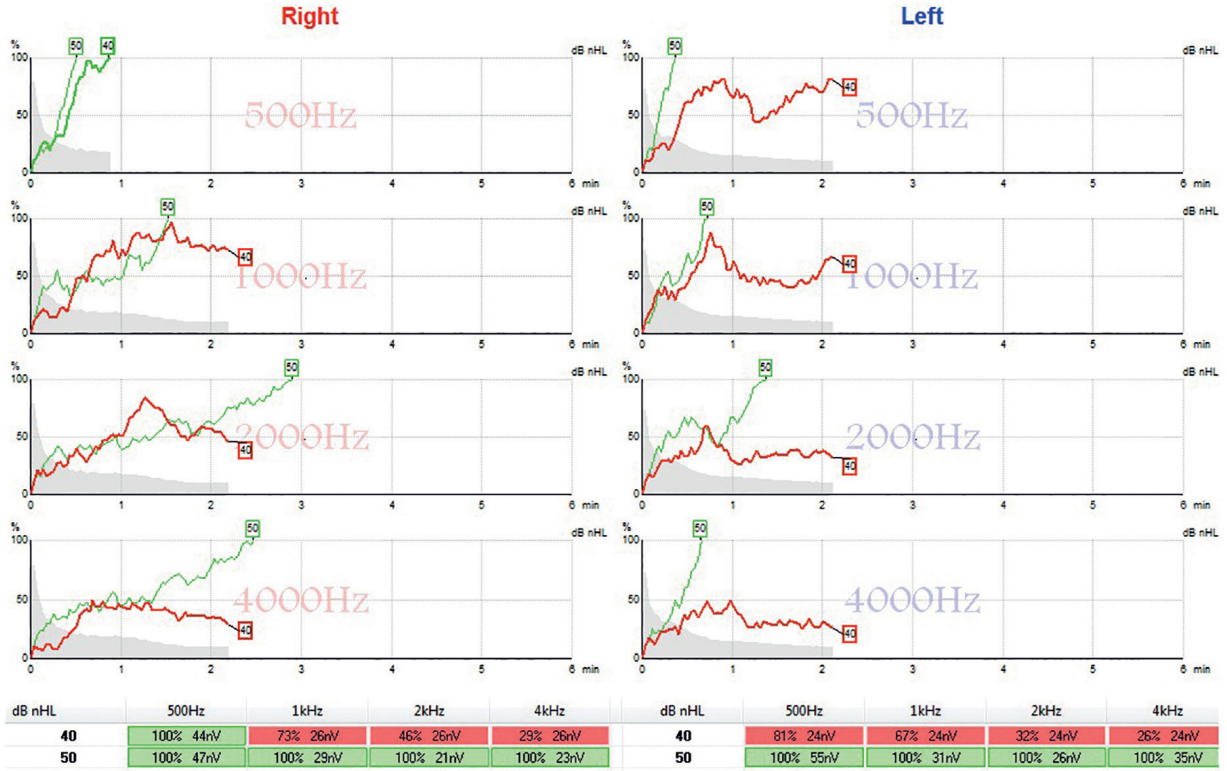
Frekans modülasyonu, uyarın süresi boyunca uyarının frekans içeriğinin değiştiği modülasyon tipidir (Şekil 5). Frekans modülasyonlu tonal uyarınlar, taşıyıcı frekansın hem frekansını hem de fazını



Şekil 4. Amplitüd modülasyonlu dalga formu örneği



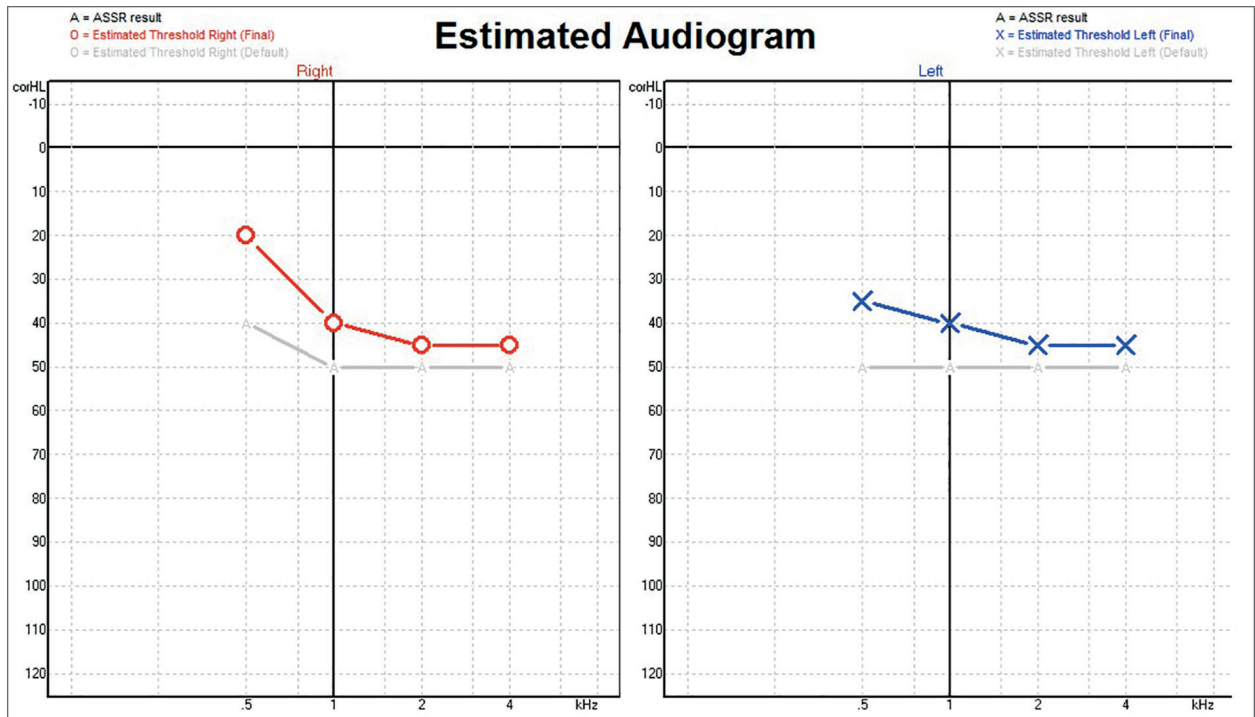
Şekil 5. Frekans modülasyonlu dalga formu örneği



Şekil 6. ASSR yanıtı örneği

modüle ederek oluşturulur. Frekans modülasyonu, mevcut maksimum ve minimum frekanslara ve bunların taşıyıcı frekans ile olan ilişkilerini içerir (35). Örneğin, eğer taşıyıcı frekans 2000 Hz ise

ve frekans %10 oranında modüle edilmişse; maksimum ve minimum frekans değerleri taşıyıcı frekanstan \pm %10 farklılık gösterecektir. Bu nedenle, uyarın frekansı 1800 ile 2200 Hz aralığında deği-



Şekil 7. ASSR ölçümü ile elde edilen tahmini işitme eşikleri örneği

Tablo.3. Kazanç Parametreleri

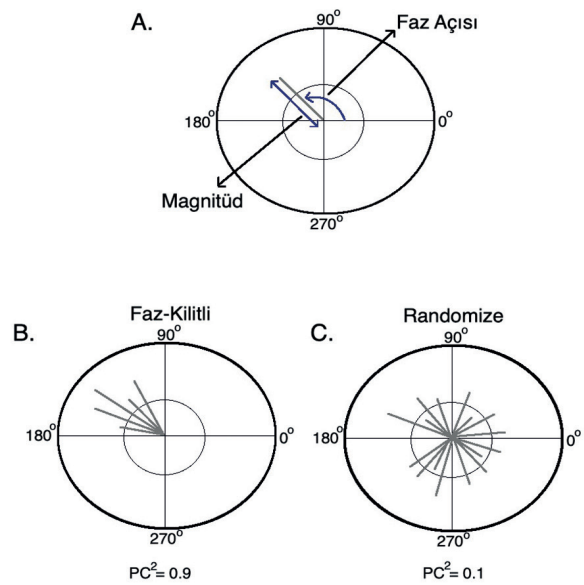
Parametreler		Uygulama
Tekli Uyarın	Non-inverting	Cz veya Fz
	Inverting	İpsilateral lobül veya mastoid
	Ground	Kontralateral lobül veya alt alın
Tekli Uyarın	Non-inverting	Cz veya Fz
	Inverting	Non-cephalic (ense veya inion)
	Ground	Alt alın
İmpedans		< 6 k Ω ; elektrotlar arası <3 k Ω
Filtre		30-3000Hz
Amplifikasyon		10.000-50.000
Averajlama zamanı		40 sn- 15 dk
Analiz zamanı		Genellikle 1 dk
Sweep Sayısı		>16
İstatiksel Analiz		Spektral analiz için F testi Faz analizi için tutarlılık (faz kilitli)

şecektir (Taşıyıcı frekans \pm 200 Hz).

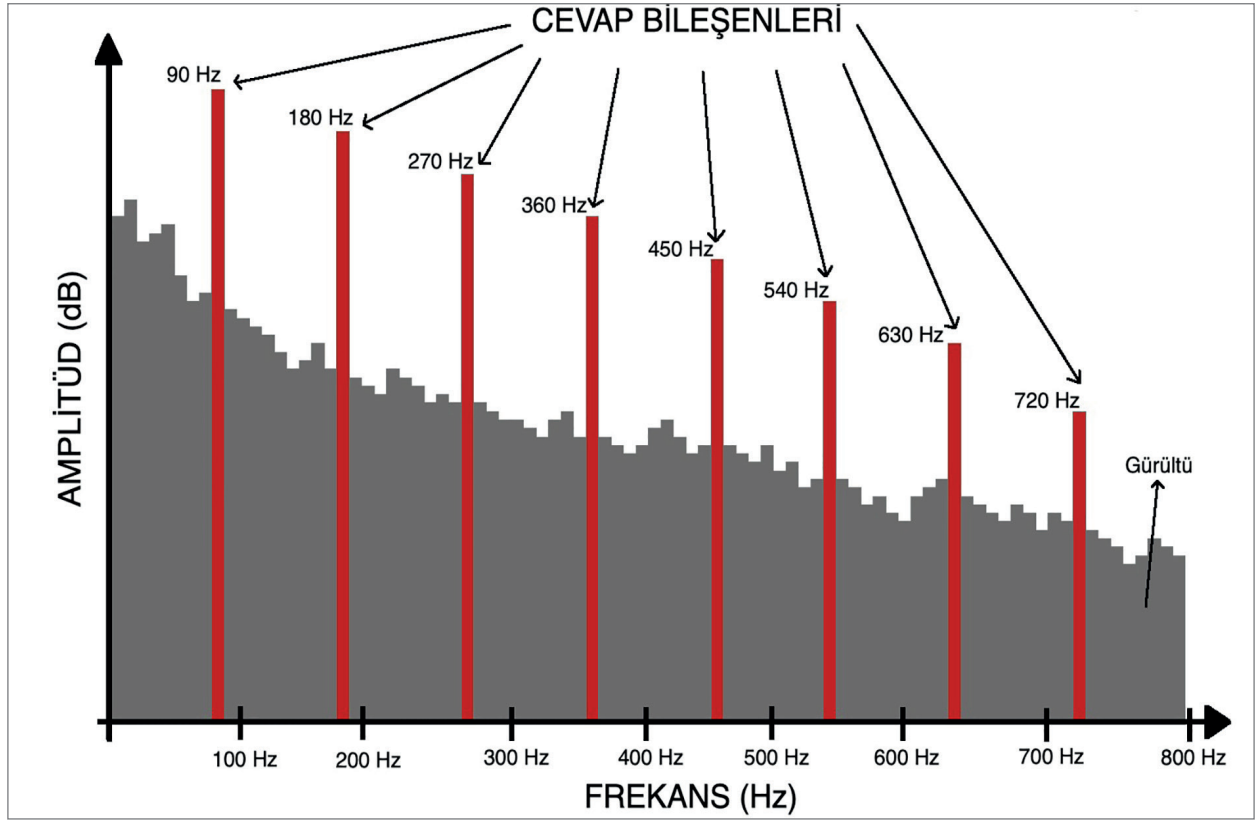
ASSR'de kullanılan uyarınları modüle etmenin üçüncü bir yolu, mikst modülasyon (MM) kullanılmasıdır. Bu modülasyon türü, amplitüd ve frekans modülasyonunun kombinasyonundan oluşmaktadır (36). Örneğin, taşıyıcı frekansın 2000 Hz ve modülasyon frekansının 100 Hz olduğu bir uyarında % 100 amplitüd modülasyonu ve % 20 frekans modülasyonu yapılacak olduğunu varsayalım. Formülden de hatırlayacağımız üzere, 100 Hz modülasyon frekanslı uyarımızın yükselme ve alçama süreleri 5'er ms'nin olacaktır. Buradan yola çıkarak %100 amplitüd modülasyonunda uyarının amplitüdü, 5 ms'n'de tepe değerine ulaşacaktır ve sonraki 5 ms'n'de ise tamamen sönmülenecektir. Aynı süre zarfında, %20 frekans modülasyonu nedeniyle uyarının frekansı, taşıyıcı frekansın %20'si kadar artıp azalacaktır. (Taşıyıcı frekans \pm 400 Hz).

Klinik uygulamalarda bireyin durumu, ASSR ölçümü için kritik bir değişkendir. Güvenilir ASSR bulguları ve ASSR ile işitme eşiklerinin doğru tahmini; hastanın uyuması ya da sedasyonu ile oluş-

turulan oldukça sessiz bir EEG'ye bağlıdır. ASSR kaydı genel olarak, sessiz ve olabildiğince rahat bir pozisyonda oturan uyanık bireylerden de elde edilir. Buna karşılık, işitme eşikleri, en iyi ortam



Şekil 8-A. Faz analiz yaklaşımı, B. Faz kilitli ASSR yanıtı örneği, C. Randomize ASSR yanıtı örneği



Şekil 9. Spektral Analiz Yaklaşımı

gürültüsünün minimal olduğu ve bireyin doğal uykuda ya da sedasyon uygulandığı durumlarda elde edilir.

ASSR ölçümleri ile ilgili farklı test parametreleri, farklı ölçüm stratejileri ve analiz algoritmaları mevcuttur. Farklı cihazlar kullanılması nedeniyle klinisyenler için kabul edilebilir tutarlı bir test protokolü sunmak mümkün değildir. Mevcut parametreler Tablo 2 ve 3'te verilmiştir.

ASSR ile tahmini işitme eşikleri tayininde, üretici tarafından önerilen ya da klinik uygulamalar ve popülasyon için uygun olduğu araştırmalarla kanıtlanmış test parametrelerinin kullanılması önerilmektedir.

Belirtilen parametrelere ek olarak, ASSR'de otomatik uyarın sunumu da ek bir seçenektir. Teste belirli bir şiddet seviyesinde başlanır ve sonrasında yazılımın kontrolü altında kullanıcının önceden belirlediği artışlarla ya da azalışlarla (5-10dB), cevap en düşük uyarın şiddetinde onaylanana kadar ya da eşik bulunana kadar uyarın şiddeti azaltılarak teste devam edilir (Şekil 6-7) (19,37).

ASSR'DE CEVAP ANALİZİ

ASSR'de cevapların analiz edilme şekli, diğer birçok işitsel uyarılmış potansiyelden farklıdır. Genel olarak, çoğu işitsel uyarılmış potansiyel için, yanıtta mevcut olan çeşitli bileşenler üzerinde latans ve amplitüd ölçümleri esas alınarak analizler gerçekleştirilir. Ek olarak, elde edilen dalga formundaki tepeleri belirleme görevi, klinisyen yorumu gerektirmesi nedeniyle bu değerlendirmelere subjektive katmaktadır. Buna karşılık, ASSR'nin analizi objektiftir ve belirli bir istatistiksel doğruluk derecesine ($p < 0.05$) sahip yanıtların varlığı yada yokluğunu tahmin etmek adına istatistiksel yöntemlere dayanır (1).

ASSR'de temel olarak iki analiz yaklaşımı bulunmaktadır. Bu yaklaşımlar, spektral analiz yaklaşımı ve faz analiz yaklaşımlarıdır.

ASSR analiz tekniklerinden ilki olan faz analiz yaklaşımı, faz tutarlılığı değerlerine dayanmaktadır. Faz tutarlılığı (Phase coherence-PC), sinyal(-cevap)-gürültü (arka plan EEG ve miyojenik aktiviyeler) oranı ile ilişkilidir (37). Faz tutarlılığı, faz tutarlılığının karesi (PC2) değeri olarak adlandırılır.

lan bir ölçü kullanır. Bu PC2 değerleri 0.0 ile 1.0 arasındadır ve normalize edilmiş bir ölçekte analiz edilir. Değer 1.0'a ne kadar yakınsa, tutarlılık değeri o kadar yüksek kabul edilir ve bu durum da cevabın amplitüdünün daha yüksek olduğunu ve arka plan gürültüsünün amplitüdünden ayırt edilebilir olduğunu gösterir. Bu teknikte, fast fourier dönüşümü sonuçlarının sağladığı amplitüd ve faz bilgileri, genellikle kutupsal grafik olarak adlandırılan, kutupsal koordinatlar ile sembolize edilen bir grafik oluşturmak için kullanılır (**Şekil 8A**). Yanıtın büyüklüğü veya amplitüdü, vektörün uzunluğuna karşılık gelirken, faz veya latans, vektör açısı ile gösterilmektedir.

Faz analize yaklaşımına göre, elde edilen kutup grafiğindeki vektörler tek bir kadranda bulunursa bir cevap kümesi oluştururlar. Bu desen, faz kilitli olarak adlandırılır ve faz tutarlılığı değeri 1.0'a yakındır. Bu durum sadece, santral işleme sisteminin uyarandaki temporal bilgiye cevaben doğru bir şekilde tepki verdiği ya da ateşlendiği zaman meydana gelir (**Şekil 8B**).

ASSR'de faz kilitli yanıtların aksine, eğer kutupsal plan rastgele faz açılarında vektörler içeriyorsa bu modelin faz kilitli olmadığı ve faz tutarlılık değerinin 0.0'a yakın olacağı anlamına gelir ve randomize yanıtlar olarak adlandırılır (**Şekil 8C**). Bu yanıtlarda nöral ateşleme düzenindeki disenkronizasyona binaen yanıtlar dört kadranda da bulunur ve faz tutarlılığı oldukça düşük saptanır. Bunun sonucunda da sunulan uyarana gerçek bir nöral cevap oluşmadığı düşünülür.

ASSR'yi analiz etmenin bir başka yöntemi, belirli bir uyarın şiddeti ve taşıyıcı frekansa sahip tonal uyarana herhangi bir yanıtın varlığını veya yokluğunu istatistiksel olarak değerlendirmek için fast fourier dönüşümü sonuçlarının ve f testinin bir kombinasyonunun kullanılmasıdır. Fast fourier so-

nuçları, modülasyon frekansında meydana gelen enerjinin, yakın frekans bölgelerdeki mevcut olan enerjiye kıyasla spektral bir görünümünü sağlar (**Şekil 9**). Modülasyon frekansındaki cevabın amplitüdü, modülasyon frekansının altındaki ve üstteki frekanslarda EEG enerjisinden önemli ölçüde büyükse, o zaman bu uyarın şiddetinde sunulan uyarın için nöral cevap varlığı kabul edilmektedir (1,38).

Buna karşılık, multifrekans analizi, farklı modülasyon frekansları (77, 85, 93 ve 101 Hz) ve farklı taşıyıcı frekanslı tonal uyarınlardan (500, 1000, 2000 ve 4000 Hz) oluşan mikst modülasyon kullanılması durumunda kullanılır. Benzer şekilde, fast fourier dönüşümüne göre, elde edilen sonuçlarda, kullanılan modülasyon frekansı enerjilerinin, EEG aktivitesinden önemli ölçüde daha büyük olup olmadığına bakılır.

ASSR ölçümlerinde herhangi bir cevap olup olmadığını belirlemek için hangi analiz tekniğinin kullanıldığına bakılmaksızın, sonuçlar genellikle benzerdir. Bahsedilen analiz yöntemleri en sık kullanılan yöntemler olsa da bu yöntemlerin birçok çeşidi ve kombinasyonları da mevcuttur (3).

ASSR'Yİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

ASSR'yi etkileyen en önemli faktörlerden biri sedasyondur. Özellikle bu durum, uyku durumunda 40Hz ASSR'de pediatrik grupta işitsel fonksiyonun değerlendirilmesinde sınırlılıklar oluşturmaktadır. Uyku ve sedasyon, düşük rate (50 Hz ve ↓) kullanılması durumunda cevapları etkilemektedir. Bunun nedeninin düşük rate kullanılarak yapılan ölçümlerde ASSR'nin yanıtlarının daha çok primer işitsel korteks ile assosiasyon bölgelerinden üretilmesi ve dikkat ya da ortam durumundan 40Hz ASSR'nin daha çok etkilenmesi gibi nedenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir (19).

Uyku durumunun çocuklarda ve erişkinlerde bu

Tablo 4. Normal işiten erişkin bireylerde ASSR ölçümüyle elde edilen tahmini işitme eşikleri.

Normal İşiten Erişkin Birey	500 Hz	1000 Hz	2000Hz	4000Hz
Dimitrijevic et al, 2002	17 (±10)	4 (±11)	4 (±8)	11 (±7)
Herdman&Stapells 2001	14 (±10)	8 (±7)	8 (±9)	15 (±9)
Perez-Abalo et al, 2001	12 (±11)	13 (±9)	10 (±10)	13 (±)
Rance et al, 1995	20 (±7)	13 (±6)	16 (±5)	10 (±4)

Tablo 5. ASSR ve ABR testlerinin karşılaştırılması.

ASSR	ABR
Maksimum çıkış gücü fazladır.	Maksimum çıkış gücü azdır.
Hastanın uyku durumundan, özellikle yetişkinlerde oldukça etkilenmektedir.	Hastanın uyku durumundan daha az etkilenir.
Yaş, cinsiyet ve işitme kaybının konfigürasyonu etkili değildir.	Yaş, cinsiyet ve işitme kaybının konfigürasyonu testi etkiler.
Test, uzun sürelidir.	Test, kısa sürelidir.
Sürekli, kesintisiz ve modülasyonlu tonal uyaran kullanılır.	Kısa durasyonlu, transient uyaran (klik veya tone-burst) kullanılır.
Frekansa spesifiktir.	Frekansa spesifik değildir.
Eşik tahmininde bulunur.	Klik-ABR'de eşik tahmininde bulunmaz.
Objektiftir.	Objektiftir. Ancak değerlendirilme sürecinde klinisyenin yorumu subjektivite katar.
İleri ve çok ileri derecede işitme kaybında etkilidir.	Orta ve İleri derecede işitme kayıplarında daha çok etkilidir.
Cevap, frekans bakımından faz ve magnitudüne bakılarak otomatik olarak değerlendirilir.	Cevap, dalgaların latanslarına, amplitüdlerine ve morfolojisine bakılarak görsel olarak değerlendirilir.

sınırlayıcı etkisi, yüksek rate (80 Hz) kullanımı ile ortadan kalkmaktadır (9,39). Bununla birlikte, yüksek rate kullanılan ASSR ölçümlerinde, erişkin gruba uykunun etkisinin bireyler arası farklılıklar gösterdiğini savunan çalışmalar da mevcuttur (40).

Dikkat durumu ve ASSR ilişkisini inceleyen çalışmalar, dikkatin ASSR yanıtlarının amplitüdlerini arttırdığını göstermiştir (41). Ancak ASSR ile dikkat arasındaki ilişkinin hala belirsiz olduğunu ve bu konunun daha fazla araştırılması gerektiğini düşünen çalışmalar da mevcuttur (3).

40 Hz ASSR yanıtlarının bir diğer sınırlılıkları ise, yaşın ASSR üzerindeki etkisidir. Spesifik olarak, normal işitmeye sahip erişkinlerde 40 Hz yanıtları daha belirgin elde edilir; ancak bu yanıt bebeklerde ve küçük çocuklarda elde edilemeyebilmektedir. Bu klinik popülasyonlar arasında cevabın varlığı / yokluğu ilişkin tutarsızlık için olası açıklamalar yapılmıştır;

40 Hz ASSR'nin nöral kaynakları işitsel kortikal merkezlerdir. Bebeklerde ve çocuklarda, erişkinlere kıyasla işitsel korteks matürasyonu tamamlanmamıştır.

Bebeklerde ve çocuklarda, kayıtlar sırasında uyku durumunda olmaktadır ve bu nedenle 40 Hz ASSR yanıtları elde edilemeyebilmektedir (3).

80 Hz veya daha yüksek rate kullanımlarıyla bu sınırlılık ortadan kalkmıştır.

Cinsiyetin ASSR üzerine etkilerini araştıran çalışmalarda, ASSR yanıtlarının cinsiyetten etkilendiğini gösteren bir sonuç elde edilmemiştir. John & Picton (2000), kadınlarda erkeklere göre, ASSR latansında minimal kısaltmalar gözlemlemişlerdir. Ancak bu farkın bireyler arası yüksek derecede değişkenliklerden kaynaklı olabileceğini belirtmişlerdir (38).

ASSR'İN KLİNİK KULLANIMI

ASSR ölçümü, davranım odyometrisi yanıtlarının güvenilir olmadığı bebeklerde, infantlarda, kooperasyon güçlüğü olan çocuklarda, bilişsel bozukluğu olan erişkinlerde ve simülasyon hastaları gibi farklı klinik popülasyonlarda işitme eşiklerinin tahmini açısından kullanışlı bir bataryadır (42).

ASSR, özellikle yenidoğan işitme taramalarından kalmış bebeklerde rezidüel işitme varlığının doğru bir şekilde araştırılması ve uygun amplifikasyonun sağlanması bakımından oldukça faydalıdır. Çalışmalarda 2000- 4000 Hz aralığını etkin bir şekilde değerlendiren klik ABR ile ASSR arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur. Ancak alçak frekanslardaki ileri derecede işitme kayıplarında klik ABR ile saptanamayan işitme eşiklerinin ASSR ile saptandığı

gösterilmiştir. ABR'nin en iyi saptayabildiği işitme eşik seviyesi 90 dB iken; ASSR'nin en iyi saptayabildiği eşik seviyeyi 105 dB olarak bildirilmiştir (43).

ASSR yanıtları ile normal işiten kişilerin saf ses odyometri eşiklerinin taşıyıcı frekansa bağlı olarak değişkenlik göstermekle beraber, ~20 dB farklılık gösterecek şekilde eşik tayini yapılabildiği çalışmalarla gösterilmiştir (**Tablo 4**).

Normal işiten bireylerde ASSR ile saptanan işitme eşikleri ile saf ses odyometriden elde edilen eşik değerleri arasında 20 dB fark olabilirken; bu fark ileri ve çok ileri derecede sensörinöral tipte işitme kaybı olan bireylerde oldukça azalmaktadır. Yapılan çalışmalarda, işitme kayıplı bireylerde ASSR değerleri daha duyarlı bulunmuştur. Ek olarak, işitme kaybının şiddeti arttıkça ölçüme bağlı hatalar azaldığı gözlenmiştir. İleri ve çok-ileri işitme kayıplı infantlarda ASSR ve davranış odyometrisi ile saptanan işitme eşikleri arasında sadece 3-10 dB'lik bir fark olduğu bildirilmiştir.

Eşik tayininin yanı sıra ASSR ölçümü, eşik üstü uyaranlar gönderilerek faz uyumlu yanıtlardaki latans uzamalarının tespit edilmesi ile retrokoklear patolojilerin tanısında da kullanılabilir. İşitsel nöropatili çocuklarda yapılan bir çalışmada, normal OAE yanıtları elde edilirken ve patolojik ABR yanıtları alınırken; saf ses ortalamalarının üzerindeki uyaran seviyelerinde ASSR yanıtları elde edilmiştir. Hafif, orta ve ileri derecede kaybı olan bu çocuklarda saf ses eşikleri ile ASSR eşikleri arasında 40 dB'lik farklılıklar saptanmıştır ve bu durum da retrokoklear tipte işitme kaybı lehine yorumlanmıştır (44,45).

ABR VE ASSR'İN KARŞILAŞTIRILMASI

Davranışsal odyolojik değerlendirilmenin gerçekleştirilmesinin zor ve test güvenilirliğinin düşük olduğu klinik popülasyonlarda, elektrofizyolojik test bataryaları gibi objektif işitsel değerlendirme yöntemleri tercih edilen klinik araçlardır. ABR, elektrofizyolojik temelli objektif bir test bataryası olarak kabul edilir ve zorlu klinik tablolarda hastaların işitmesi hakkında bilgi edinmemiz için kullanılabilir (46). Bu kapsamda kullanılacak bir diğer test bataryası olarak ASSR de öne sürülmüştür. ABR'de olduğu gibi, ASSR'de de uyuyan yetişkinlerde veya bebeklerde çok düşük

seviyelere kadar işitme ilişkin nöral yanıtlar elde edilebilmektedir (10,47,48).

Bununla birlikte bebeklerde işitmenin değerlendirilmesinde ASSR'ni bazı avantajları vardır;

Cevapların modülasyonlu saf ses uyaranlardan elde edilmiştir. Böylece, uyaran ABR'de kullanılan klik uyaranlarla karşılaştırıldığında, daha dar frekans aralıklarını değerlendirebilmektedir.

ASSR ölçümleri, otomatik olarak da gerçekleştirilebilir (46).

Her iki test bataryası, birçok bakımdan farklılıklar göstermektedir (**Tablo 5**). Pediatrik odyolojik değerlendirme ilişkili klinik tecrübeler, ABR'nin işitme kaybının tipini belirlemede daha kullanışlı olduğunu ve ASSR'nin orta dereceden çok ileri derecedeki sensörinöral tipte işitme kayıplarına kadar bebeklerde ve infantlarda işitme eşiklerinin tahmininde daha kullanışlı olduğunu göstermiştir.

Her iki test bataryası da maksimum çıkışları açısından karşılaştırıldıklarında, klik ve tone-burst uyaranların kullanıldığı ABR'de uyaran şiddeti en fazla 99 dB nHL düzeyindedir. Buna karşılık olarak, amplitüd ve frekans modülasyonlu uyaranların kullanıldığı ASSR'de maksimum şiddet seviyesi 120 dB nHL ve üzerindedir. Sonuç olarak, ASSR ölçümünün dinamik aralığı, ABR ölçümüne göre çok daha geniştir (38).

ASSR ve ABR, özellikle pediatrik odyolojik değerlendirme sürecinde önemli katkılarda bulunurlar. İki teknik arasındaki ilişki rekabetçi olmaktan ziyade, birbirini tamamlayıcıdır. ASSR, pediatrik grupta işitme eşikleri tayini ve yüksek şiddet seviyelerinde bile işitsel değerlendirme yapabilirken; ABR normal işiten bireylerde daha tutarlı tahminlerde bulunmada ve kulağa spesifik maskesiz kemik yolu bilgisi edinmede de daha avantajlıdır. Bunun yanı sıra, ASSR işitsel nöropati spektrum bozukluğunda bir takım sınırlılıklara sahiptir. Ancak ABR testi işitsel nöropati gibi retkoklear işitme kayıplarında daha detaylı klinik bulgular sunmaktadır. Bu nedenle, özellikle bebek ve infantların değerlendirilmesinde iki tekniğin birlikte kullanımının çok daha fayda sağlayacağı düşünülmekte ve önerilmektedir (19).

KAYNAKLAR

1. Korczak P, Smart J, Delgado R, Strobel TM, Bradford C. Auditory steady-state responses. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2012. doi: 10.3766/jaaa.23.3.3.
2. Aimoni C, Crema L, Savini S, Negossi L, Rosignoli M, Sacchetto L, et al. Hearing threshold estimation by auditory steady state responses (ASSR) in children. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2018. doi: 10.14639/0392-100X-1463.
3. Picton TW, John MS, Dimitrijevic A, Purcell D. Human auditory steady-state responses. *International Journal of Audiology*. 2003. doi: 10.3109/14992020309101316.
4. Geisler CD. Average response to clicks in man recorded by scalp electrodes. MIT Tech Rep. 1960.
5. Campbell F, Francis M, Green D, Atkinson J. Estimation of auditory thresholds using evoked potentials: a clinical screening test. *Prog Clin Neurophysiol*. 1977;(2):8–78.
6. Galambos R, Makeig S, Talmachoff PJ. A 40-Hz auditory potential recorded from the human scalp. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1981. doi: 10.1073/pnas.78.4.2643.
7. Stapellst DR, Linden D, Suffield JB, Hamel G, Picton TW. Human auditory steady state potentials. *Ear Hear*. 1984. doi: 10.1097/00003446-198403000-00009.
8. Lindens RD, Campbell KB, Hamel G, Picton TW. Human auditory steady state evoked potentials during sleep. *Ear Hear*. 1985. doi: 10.1097/00003446-198505000-00008.
9. Cohen LT, Rickards FW, Clark GM. A comparison of steady-state evoked potentials to modulated tones in awake and sleeping humans. *J Acoust Soc Am*. 1991. doi: 10.1121/1.402050.
10. Rickards FW, Tan LE, Cohen LT, Wilson OJ, Drew JH, Clark GM. Auditory steady-state evoked potential in newborns. *Br J Audiol*. 1994. doi: 10.3109/03005369409077316.
11. Rance G, Rickards F. Prediction of hearing threshold in infants using auditory steady-state evoked potentials. *J Am Acad Audiol*. 2002. PMID: 12120716
12. Suzuki T, Kobayashi K. An evaluation of 40-hz event-related potentials in Young children. *Int J Audiol*. 1984. doi: 10.3109/00206098409081541.
13. Stapells DR, Galambos R, Costello JA, Makeig S. Inconsistency of auditory middle latency and steady-state responses in infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Evoked Potentials*. 1988. doi: 10.1016/0168-5597(88)90029-9.
14. Jerger J, Chmiel R, Glazeb D, Frost JD. Rate and filter dependence of the middle-latency response in infants. *Int J Audiol*. 1987. doi: 10.3109/00206098709081555.
15. Aoyagi M, Kiren T, Kim Y, Suzuki Y, Fuse T, Koike Y. Optimal modulation frequency for amplitude-modulation following response in young children during sleep. *Hear Res*. 1993. doi: 10.1016/0378-5955(93)90218-p.
16. Rance G, Rickards FW, Cohen LT, De Vidi S, Clark GM. The automated prediction of hearing thresholds in sleeping subjects using auditory steady-state evoked potentials. *Ear Hear*. 1995. doi: 10.1097/00003446-199510000-00006.
17. Pethe J, Mühler R, Siewert K, Von Specht H. Near-threshold recordings of amplitude modulation following responses (AMFR) in children of different ages. *Int J Audiol*. 2004. doi: 10.1080/14992020400050043.
18. D'haenens W, Dhooge I, De Vel E, Maes L, Bockstaal A, Vinck BM. Auditory steady-state responses to MM and exponential envelope AM 2/FM stimuli in normal-hearing adults. *Int J Audiol*. 2007. doi: 10.1080/14992020701347329.
19. Hall J. *New Handbook of Auditory Evoked Responses*. New York: Pearson; 2007.
20. Beck DL, Speidel DP, Petrak M. *Auditory Steady-State Response (ASSR): A Beginner's Guide*. *Hear Rev*. 2007.
21. Van Maanen A, Stapells DR. Multiple-ASSR thresholds in infants and young children with hearing loss. *J Am Acad Audiol*. 2010; doi: 10.3766/jaaa.21.8.5.
22. Hatton J, Stapells DR. The efficiency of the single-versus multiple-stimulus auditory steady state responses in infants. *Ear Hear*. 2011; doi: 10.1097/AUD.0b013e3181ff352c.
23. Mo L, Stapells DR. The effect of brief-tone stimulus duration on the brain stem auditory steady-state response. *Ear Hear*. 2008. doi: 10.1097/AUD.0b013e31815d6343.
24. Ishida IM, Stapells DR. Multiple-ASSR Interactions in Adults with Sensorineural Hearing Loss. *Int J Otolaryngol*. 2012. doi: 10.1155/2012/802715.
25. Ruggero MA. Physiology and Coding of Sound in the Auditory Nerve. In 1992.

26. Rhode WS, Greenberg S. Physiology of the Cochlear Nuclei. In 1992.
27. Irvine DRF. Physiology of the Auditory Brainstem. In 1992.
28. Clarey JC, Barone P, Imig TJ. Physiology of Thalamus and Cortex. In 1992.
29. Kraus N, McGee T. The middle latency response generating system. *Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplement.* 1995.
30. Møller AR. Neural generators of auditory evoked potentials. In: Jacobson J, editor. *Principles and Applications in Auditory Evoked Potentials.* 2nd ed. Boston: Allyn and Bacon: Pearson; 2002. p. 23–46.
31. Hall J, Swanepoel D. *Objective assessment of hearing.* San Diego: Plural Publishing; 2010.
32. Swanepoel DW. Clinical status of the auditory steady-state response in infants. *Seminars in Hearing.* 2011.
33. Aslam MA, Javed A, Moiz A. Comparison of auditory brainstem response and auditory steady state response audiometry by evaluating the hearing thresholds obtained in children with different severity of hearing loss. *Pakistan J Med Sci.* 2019. doi: 10.12669/pjms.35.2.688.
34. Haddadi Aval M, Jafarzadeh S. Effects of restricting maximum possible intensity on auditory steady-state responses. *Audit Vestib Res.* 2019. doi: 10.18502/avr.v28i4.1456.
35. John MS, Dimitrijevic A, Van Roon P, Picton TW. Multiple auditory steady-state responses to AM and FM stimuli. *Audiol Neuro-Otology.* 2001. doi: 10.1159/000046805.
36. John SM, Purcell DW. Introduction to Technical Principles of Auditory Steady-State Response Testing. In: *The Auditory Steady-State Response: Generation, Recording and Clinical Applications.* 2008.
37. Cone B, Dimitrijevic A. The auditory steady-state response. In: Katz J, editor. *Handbook of Clinical Audiology.* 6th ed. Baltimore: Elsevier; 2009. p. 322–350.
38. Hall J. Auditory Steady State Response. In: Hall M, editor. *Handbook of Auditory Evoked Potentials.* Pearson; 2015. p. 503–48.
39. Lins OG, Picton TW. Auditory steady-state responses to multiple simultaneous stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Evoked Potentials.* 1995. doi: 10.1016/0168-5597(95)00048-w.
40. Purcell DW, John SM, Schneider BA, Picton TW. Human temporal auditory acuity as assessed by envelope following responses. *J Acoust Soc Am.* 2004. doi: 10.1121/1.1798354.
41. Ross B, Picton TW, Herdman AT, Hillyard SA, Pantev C. The effect of attention on the auditory steady-state response. *Neurol Clin Neurophysiol.* 2004; PMID: 16012602.
42. Hall JW. *Objective Assessment of Infant Hearing: Essential for Early Intervention.* *J Hear Sci.* 2016. doi: 10.17430/897777.
43. Luts H, Desloovere C, Wouters J. Clinical application of dichotic multiple-stimulus auditory steady-state responses in high-risk newborns and young children. *Audiol Neurotol.* 2006. doi: 10.1159/000088852.
44. Burkard R. *The Auditory Steady-State Response: Generation, Recording, and Clinical Applications.* Ear Hear. 2009;
45. Rance G, Beer DE, Cone-Wesson B, Shepherd RK, Dowell RC, King AM, et al. Clinical findings for a group of infants and young children with auditory neuropathy. *Ear Hear.* 1999. doi: 10.1097/00003446-199906000-00006.
46. Gorga MP, Neely ST, Hoover BM, Dierking DM, Beauchaine KL, Manning C. Determining the upper limits of stimulation for auditory steady-state response measurements. *Ear Hear.* 2004. doi: 10.1097/01.aud.0000130801.96611.6b.
47. Cone-Wesson B, Dowell RC, Tomlin D, Rance G, Ming WJ. The auditory steady-state response: Comparisons with the auditory brainstem response. *J Am Acad Audiol.* 2002. PMID: 12025894.
48. Picton TW, Skinner CR, Champagne SC, Kellett AJC, Maiste AC. Potentials evoked by the sinusoidal modulation of the amplitude or frequency of a tone. *J Acoust Soc Am.* 1987. doi: 10.1121/1.395560.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-6	Fısıltı Testi	B	1

Prof Dr Emine Elif Altuntaş Ph.D. KBB ve Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları
Lokman Hekim Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD, Ankara
Dr. Öğretim Üyesi Adem Bora, *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD, Sivas*

FISILTI TESTİ

Giriş

İşitme dış ortamda bulunan ses dalgalarının dış ve orta kulak aracılığı ile iç kulağa aktarılması sonucunda oluşan elektriksel sinyallerin akustik sinir aracılığı ile işitme korteksine taşınması sonucunda oluşur. İşitme kaybı ise dış kulaktan santral işitme merkezine kadar olan bu yolda herhangi bir aşamada meydana gelen patoloji sonucunda çevredeki seslerin algılanamaması olarak tanımlanabilir. Normal işitmeden bahsedebilmek için aslında arzu edilen doğada bulunan her türlü sesin duyulmasıdır. Ancak klinik anlamda normal işitmenin kriteri insan seslerini algılamasıdır.

Odyoloji temel olarak işitme kayıplarının tanısı, değerlendirilmesi ve rehabilitasyonu ile ilgilenen bir bilim dalıdır. İşitme problemi olan bir hastanın tanısı amaçla değerlendirmesinin yapılması ve işitme kaybı tespit edilir ise uygun rehabilitasyonunu yapılabilmesi için öncelikle işitmenin değerlendirilmesi gerekmektedir. İşitme muayenesi insan sesi, diyafron, odyometrik testler gibi çeşitli yöntemler kullanılarak yapılabilir. Normal işitme düzeyinin standardize edilebilmesi amacıyla doğada veya insan konuşma seslerinde bulunmayan ve aletler yardımıyla elde edilen saf seslerden yararlanılır. İşitmenin değerlendirilmesinde kullanılan testleri subjektif ve objektif testler olarak iki ana grupta inceleyebiliriz (1). Bu testler kısaca;

A. İşitmenin subjektif değerlendirilmesinde kullanılan testler

1. Fısıltı testi
2. Diyafron testleri
3. Saf ses odyometrisi
4. Konuşma odyometrisi

5. Çocuklar için davranım testleri

B. İşitmenin objektif değerlendirilmesinde kullanılan testler

1. Akustik İmmittansmetri
2. Otoakustik emisyon
3. Elektrofizyolojik ölçümler
 - Elektrokokleografi
 - İşitsel uyarılmış beyin sapı potansiyelleri
 - İşitsel Steady State Yanıtlar
 - İşitsel uyarılmış kortikal potansiyeller

İşitmenin subjektif olarak değerlendirilmesinde kullanılan fısıltı testi ve diyafron testleri hastanın işitmesinin durumu ile ilgili hızlı bilgi verebilen ve poliklinik şartlarında yapılabilen basit iki değerlendirme yöntemidir. Bu bölümde fısıltı testi hakkında genel bilgiler verilecek olup diğer subjektif ve objektif değerlendirme yöntemleri ise ilgili bölümlerde ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

FISILTI TESTİ

En basit işitme testidir. Değerlendirme yapılan kişinin işitme kaybının türü ve derecesi hakkında bilgi vermez. Kesin güvenilir bir test yöntemi olmayıp işitmenin poliklinik ya da ofis ortamında subjektif değerlendirilmesinin yapılmasında kullanılır. Normal işitmeye sahip bir birey sessiz bir odada güçlü bir fısıltı sesini 6 metre uzaktan rahatlıkla işitebilmesi prensibinden hareketle geliştirilmiş ve günlük pratikte sıklıkla kullanılması gereken bir test yöntemidir.

Fısıltı Testinin Yapısı

Fısıltı sesi 30 dB şiddetindedir. Bu ses akciğerdeki rezidüel hava ile çıkartılan bir sestir. Bu nedenle testi uygulayacak kişi sessizce derin bir inspiras-

yon yapması ve ekspiriyumu takiben kalan rezidüel hava ile testi yapması gerekir. Fısıltı testi (fısıltı sesi testi) yaklaşık 6-7 m² 'lik bir odada gerçekleştirilir. Fısıltı testi sırasında hastanın tek kulağı tragusa bastırılarak kapatılır ve testi yapan kişinin dudak hareketlerini görmemesi sağlanır. Bunun için testi yapan kişinin test uygulanan bireyin dudak okumasını önlemek için her zaman bireyin 20-60cm arkasında ayakta durması gereklidir. Test edilmeyen kulak tragusa bastırılarak ya da ıslak bir pamuk ile kapatılır. Testi uygulayan, sessizce derin bir inspirasyon yapar ve basit heceli kısa kelimeler fısıldanarak hastanın bunları tekrar etmesi istenir. Test sırasında hastanın eğitim düzeyine uygun kelimelerin kullanılması önerilmekle birlikte sıklıkla 44, 46, 55 ve 88 gibi rakamlar ya da pes ve tiz frekansları içeren 3-6 kelime söylenerek bunları tekrar etmesi istenir. Bu rakamlar ve kelimeler rastgele seçilmiş rakamlar veya kelimeler değildir. Örneğin 46 kalın ve alçak frekanslardaki; 88 ise ince ve yüksek frekanslardaki işitmeyi değerlendirir. Değerlendirilen bireyin söylenen kelimelerin en az %50'sini tekrar etmesi beklenir. Eğer hasta doğru yanıt verirse; işitme durumu normal kabul edilir, eğer yanlış yanıt verirse, test farklı rakam ve harfler kullanılarak tekrarlanmalıdır. Tüm işitme testlerinde uygulanan temel yaklaşım fısıltı testi içinde geçerli olup teste daha iyi duyduğu düşünülen ya da hasta tarafından daha iyi duyduğu söylenen kulaktan başlanmalıdır.

Fısıltı sesi testinde hasta söylenen kelimeleri işitiyor ve tekrar edebiliyor ise işitmenin 30dB'lik normal sınırlar içerisinde olduğu kabul edilir. Eğer fısıltı sesini duyamıyorsa, normal konuşma sesi ile işitmesinin tekrar kontrol edilmesi gerekir. Bunu da duyamayan hastalarda, yüksek sesle işitme değerlendirmesi yapılır. Fısıltı ve konuşma sesleri ile işitmesi değerlendirilip yüksek sesle işitme değerlendirmesi yapılmasına gerek duyulan hastalarda test edilmeyen diğer kulağın maskelenmesi gerekir. Bu test sırasında maskeleme gerekirse bunun için çalar saate benzeyen Barany cihazı kullanılır. Barany cihazı ile işitmesi test edilmeyen kulağın işitmeye katkısını ortadan kaldırılmak için maskeleme işleminde kullanılır.

Fısıltı tonunun güvenilir biçimde kontrol edilmesi için bir yöntemin ve ayrıca bu test için güvenilirlik açısından gözlemciler içi geçerlik ve test-tekrar

test güvenilirlik sınanmasının olmaması bu testin en önemli kısıtlılığıdır. Fısıltının tonuna ve test koşullarına dikkat edildiği takdirde fısıltı testi değerli bir testtir ve işitme konusunda hekime önemli ipuçları verir.

Fısıltı Testinin Klinik Uygulama Alanları

Günümüzde günlük pratikte fısıltı testi çok yaygın olarak hekimler tarafından kullanılmamaktadır. Bununla birlikte işitmenin objektif değerlendirme yöntemleri ile ölçülmesi öncesinde kolaylıkla uygulanabilecek ve düşük maliyetli bir yöntem olduğu da unutulmamalıdır. Bu test işitme kaybı şüphesi olan çocuk, yetişkin ve yaşlılarda uygulanarak işitme sorunu olan/olmayanların belirlenmesinde ve ayırıcı tanı testlerinin yapılmasına karar vermede erken tanı yöntemi olarak birinci basamak sağlık uygulamalarında kullanılabilir.

Özellikle yaşlı popülasyonunun da sıklıkla izlenen sensörinöral işitme kaybı ve nöronal yapıda ortaya çıkan dejeneratif değişikliklere sekonder gelişen işitme kayıplarının ilk değerlendirmesinde, speech diskriminasyondaki düşüşü tespit etmek, hasta ve yakınlarının buna dikkatini çekmek amacıyla fısıltı testi poliklinik şartlarında uygulanabilir. Fısıltı testi, presbiakuzi şüphesi olan yaşlı olgularda işitme bozukluğunun tespit edilmesi için tarama testi olarak önerilmektedir (2, 3). İşitme cihazı kullanması gerekmeyen yetişkinler arasında orta derecede işitme kaybını tespit etmek için düşük maliyetli, kullanımı kolay ve hızlı bir test olarak kabul edilir (4). Ülkemizde de Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü tarafından 2010 yılında yayınlanan 'Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Hekimler İçin Yaşlı Sağlığı Tanı ve Tedavi Rehberi'nde aile hekimlerinin işitme kaybının tanı, tedavi ve gereken durumlarda olguların uzman hekim muayenesine yönlendirilmesinden işitme taraması için fısıltı testini kullanabilecekleri bildirilmiştir (5, 6). Bununla birlikte çok hafif, hafif-orta derecede işitme kaybı izlenen olgularda işitme ile ilgili şikayetler daha çok gürültülü ortamda belirginleşir. Bu nedenle fısıltı testi ile mevcut işitme kaybını atlatma ihtimali yüksektir. Her ne kadar yaşlı olgularda işitme taramasında fısıltı testi kullanılabilirse de test sırasında sıklıkla kullanılan 'Adın nedir?, Kaç yaşındasın?' gibi bilişsel ipuçları içeren kelimele-

rin kullanılması işitme kaybı olmasına rağmen hastanın doğru cevaplar vermesine neden olabilir. Bu nedenle fonetik olarak dengeli ve günlük konuşmalarda sıklıkla yer alan ancak bilişsel ip uçlarını içermeyen ve en önemlisi presbiakuzili olgularda işitme kaybının en sık etkilendiği yüksek frekanslı sesler içeren kelimeler kullanılarak test uygulanmalıdır (2). Fısıltı testinin yaşlı popülasyonunda; duyarlılık, özgüllük, araştırmacılar arası tekrarlanabilirlik ve pozitif ve negatif prediktif değerleri ile ilgili yeterli klinik araştırmaların olmaması nedeni ile yaşlılar arasında işitme kaybını tespit etmek için güvenilir standart bir tarama testi olarak kullanılması bugün için mümkün görülmemektedir. Bu nedenle tek başına fısıltı testi yerine bu testle birlikte işitme tarama envanterlerinde kullanılması çok hafif, hafif-orta derecede işitme kaybı izlenen olgularda tanı koymada başarı şansını kuşkusuz arttıracaktır (6).

Bilindiği gibi Evrensel Yenidoğan İşitme Taraması (EYİT) pek çok ülkede kabul görmüş ve uygulamaya başlanmıştır. EYİT doğumsal işitme kayıplarında tanı yaşını düşürmüştür (7-9). Ancak bazı işitme kayıpları geç başlangıçlı olduğundan EYİT ile bu olguların tanı alması mümkün olamamaktadır. Bu nedenle okul çağı tarama programlarına olan ihtiyaç devam etmektedir (7, 10). Okul öncesi ve okul çağındaki çocuklarda işitme, görme ve konuşma taramalarının önemi ve işitme taraması açısından Avrupa Konsensüsü, 10. Avrupa Odyoloji Dernekleri Federasyonu (EFAS) Kongresinde ortaya çıkmıştır. Ancak günümüzde hala Avrupa ülkelerinin yarısından azında işitme tarama testlerini okul öncesi veya erken dönem okul çocuklarında düzenli sağlık tarama programlarının bir parçası olarak uygulanmaktadır. Ayrıca bu yaş grubu çocuklarda tarama için uygulanacak hangi işitme testinin en iyi olacağı konusunda da henüz fikir birliğine varılamamıştır (11, 12). Okul çağı işitme taramasında saf ses taramaları temel ölçüm aracı olarak kabul edilmektedir. Farklı tarama prosedürleri tanımlanmış olmakla birlikte en çok kullanılanı 1000-2000 ve 4000 Hz frekanslarda 20 dB işitme seviyesinde tarama yapılması genel kabul gören yaklaşımdır (13). Bunun dışında tarama protokolünde orta kulak patolojilerini değerlendirmek amacı ile immitans testide kullanılan testlere eklenebilir. Bu testin kullanılmasına

okuldaki tarama yapılacak hedef popülasyon temel alınarak karar verilir. Özellikle hedef kitle okul öncesi eğitim kurumları ya da özel eğitim kurumları ise immitans testi taramaya eklenmelidir. Bu amaçla en sık kullanılan ölçüm yöntemi timpanometridir (7). Çek Cumhuriyeti'nde, okul öncesi çocuklar için standart işitme taramaları, çocuk doktorları tarafından zorunlu bir muayenede gerçekleştirilen temel bir fısıltı ses testine dayanmaktadır (14, 15). Ancak 2020 yılında Skoloudik ve ark.(12)'nin çalışmasından elde edilen sonuçlar okul öncesi çocuklar için işitme taramalarında fısıltı testlerinin tarama için uygun olmadığını göstermiştir. Bu çalışmada elde edilen sonuçlar saf ses odyometrik değerlendirme sonuçlarına nazaran fısıltı testinin düşük hassasiyet ve güvenilir oranlarına sahip olduğunu göstermiştir.

Fısıltı testi günlük pratikte işitme değerlendirmesinde ve tarama testi olarak yetişkin ve çocuk olgularda kullanılabilir. Ancak çocuklarda testin duyarlılığı (sensivitesi) erişkinlerden daha düşüktür. Bu yaş grupları arasında ki duyarlılıkta izlenen farklılığa neyin sebep olduğu ise kesin olarak bilinmemektedir. Ancak çocuk olgularda fısıltı testinin sınırlı bir tanı değerine sahip olmasına bu yaş grubunda işitme kaybını tanımlamakta ve teste uyumda yaşanan zorluğun yanı sıra iletişim sorunlarının neden olabileceği genel olarak kabul gören görüştür. Çocuk olgularda fısıltı testinin duyarlılığının yetişkin olgulara göre daha düşük olmasına pek çok faktör etki edebilir. Bunlar arasında çocuklarda yapılan araştırmaların kalitesinin daha düşük olması, uygulanan test tekniği, kullanılan sayı ya da kelimeler, testin yapıldığı ortam koşulları, test edilenle uygulayan arasında ki mesafe farklılıkları ve işitme kaybı dereceleri sayılabilir. Bu konu günümüzde hala yeni araştırmalara ihtiyaç duyulan bir konu başlığı olarak önemini korumaktadır (16). Ancak fısıltı sesinin düzeyi iyi ayarlanır ve tecrübeli kişiler tarafından uygulanırsa birinci basamakta hem çocuk hem de erişkin yaş grubunda tarama amaçlı uygulanabilecek bir değerlendirme yöntemidir.

Sonuç

Her ne kadar fısıltı testinin standardizasyon eksikliği olsa da bu testin sonuçlarını odyometrik testlerin sonuçları karşılaştıran bir çok çalışma işitme

bozukluğunu belirlemede hassasiyet ve özgüllük açısından uygulanabilir basit testlerden biri olduğunu göstermiştir (16-19). Bununla birlikte fısıltı testinin işitme kaybını odyometrik testlere göre daha küçük bir frekans aralığında değerlendirdiği de unutulmamalıdır. Ayrıca fısıltı testi 30–40 dB kayıp aralığında işitme kaybını tespit etmede saf ton odyometri ile karşılaştırıldığında %80-100 duyarlılığa ve %80-89 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir (16).

Fısıltı testi ile ilgili en önemli sorun fısıltıların önceden kaydedilmemiş olarak canlı olarak

söylenmesidir. Bu nedenle test sonuçlarını etkileyebilecek rastgele şiddet farklılıkları oluşabilir (4, 20). Fısıltı testinin dezavantajları arasında; kullanılan tekniğin standartlaştırılmaması, fısıltı perdesinin kontrol edilememesi, arka plan gürültüsünün kontrolünün olmaması ve test ortamlarının farklı akustik özelliklerine bağlı olarak sonuçların değişebilmesi sayılabilir (4, 21). Fısıltı perdesinin kontrol edilmesi testin sonuçlarını en çok etkileyen noktadır. Bu nedenle testin tecrübeli hekimler tarafından yapılması sonuçların hem duyarlılığını hem de güvenilirliğini etkiler (4, 20).

KAYNAKLAR

1. Michels TC, Duffy MT, Rogers DJ. Hearing Loss in Adults: Differential Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2019; 100(2): 98-108. PubMed PMID: 31305044.
2. Labanca L, Guimarães FS, Costa-Guarisco LP, Couto EAB, Gonçalves DU. Screening of hearing in elderly people: assessment of accuracy and reproducibility of the whispered voice test. *Cien Saude Colet*. 2017; 22(11): 3589-3598.
3. Ramdoo K, Bowen J, Dale OT, Corbridge R, Chatterjee A, Gosney MA. Opportunistic hearing screening in elderly inpatients. *SAGE Open Medicine* 2015; 2:1-5.
4. McShefferty D, Whitmer WMW, Swan IRC, Akeroyd MA. The effect of experience on the sensitivity and specificity of the whispered voice test: a diagnostic accuracy study. *BMJ Open* 2013; 3(4):e002394.
5. T.C Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde çalışan hekimler için yaşlı sağlığı tanı ve tedavi rehberi. 2010 <http://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/t3.pdf>.
6. Erdoğan AA. Yaşlılık Döneminde İşitme Kaybı ve İşitme Kaybına Yaklaşım. *TJFM&PC*, 2016; 10(1): 25-33. DOI:10.5455/tjfmpe.204524.
7. Kooper R: Screening, Evaluation, and Management of Hearing Loss in the School-Aged Child. In: Madell JR, Flexer C, (eds.) *Pediatric Audiology*. New-York, Thieme, 2008;106-111.
8. Bolat H, Genç GA: Türkiye Ulusal Yenidoğan İşitme Taraması Programı: Tarihçesi ve Prensipleri. *Türkiye Klinikleri Journal of ENT Special Topics*, 5:11-14,2012.
9. Tanon-Anoh MJ, Sanogo-Gone D, Kouassi KB:- Newborn hearing screening in a developing country: Results of a pilot study in Abidjan, Côte d'Ivoire. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 74:188-191, 2010.
10. Olusanya BO, Luxo, LM, Wirz SL: Screening for early childhood hearing loss in Nigeria. *Journal of Medical Screening*, 12:115-118, 2005.
11. Verhaert N, Willems M, Van Kerschaver E, Desloovere C. Impact of early hearingscreening and treatment on language development and education level: evaluation of 6 years of universal newborn hearing screening (ALGO) in Flanders, Belgium, *Int.J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2008; 599–608.
12. Skoloudik L, Mejlík J, Janouch M, Dršata J, Vodicka J, Chrobok V. Hearingscreenings for preschool children: A comparison between whispered voice and pure tone audiogram tests. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020; 130: 109798.
13. Bristow K, Fortnum H, Fonseca S, Bamford J: United Kingdom school-entry hearing screening: current practice. *Archives of Disease in Childhood*. 2008; 232-235.
14. Wu W, Lü J, Li Y, Kam AC, Fai Tong MC, Huang Z, Wu H. A new hearing screening system for preschool children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014; 78(2):290-5.
15. Bamford J, Fortnum H, Bristow K, Smith J, Vamvakas G, Davies L, Taylor R, Watkin P, Fonseca S, Davis A, Hind S. Current practice, accuracy, effectiveness and cost-effectiveness of the school entry hearing screen. *Health Technol Assess*. 2007; 11(32): 1-168.

16. Pirozzo S, Papinczak T, Glasziou P. Whispered voice test for screening for hearing impairment in adults and children: systematic review. *BMJ*. 2003; 327: 967–970.
17. Swan IR, Browning GG. The whispered voice as a screening test for hearing impairment. *JR College Gen Pract*. 1985;35(273):197.
18. Sabo DL. The whispered voice test detects hearing impairment in adults and children but needs to be standardised. *Evid Base Healthcare*. 2004; 8:97–98.
19. Kenny Gibson W, Cronin H, Kenny RA, Setti A. Validation of the self-reported hearing questions in the Irish Longitudinal Study on Ageing against the Whispered Voice Test. *BMC Res Notes*. 2014 Jun 14;7:361.
20. Eekhof JA, de Bock GH, de Laat JA, et al. The whispered voice: The best test for screening for hearing impairment in general practice? *Br J Gen Pract* 1996;46:473–74.
21. King PF. Some imperfections of the free-field voice tests. *J Laryngol Otol* 1953;67:358–64.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-7	Diyapozon Testleri	B	1

Prof Dr Emine Elif Altuntaş Ph.D. KBB ve Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları
Lokman Hekim Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD, Ankara
Dr. Öğretim Üyesi Adem Bora, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD, Sivas

DİYAPOZON TESTLERİ

Giriş

İşitmenin değerlendirilmesinde kullanılan subjektif testler; fısıltı testi, diapozon testleri, saf ses odyometri, konuşma odyometri ve çocuklar için davranım testleridir. İşitmenin subjektif olarak değerlendirilmesinde kullanılan fısıltı testi ve diapozon testleri hastanın işitmesinin durumu ile ilgili hızlı bilgi verebilen ve poliklinik şartlarında yapılabilen basit iki değerlendirme yöntemidir. Kişilerde izlenen işitme problemlerinin değerlendirilmesinde Kulak Burun Boğaz hekimleri tarafından en basit değerlendirme yöntemi diapozon testleridir.

Bu bölümde diapozon testleri hakkında genel bilgiler verilecek olup diğer subjektif ve objektif değerlendirme yöntemleri ise ilgili bölümlerde ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

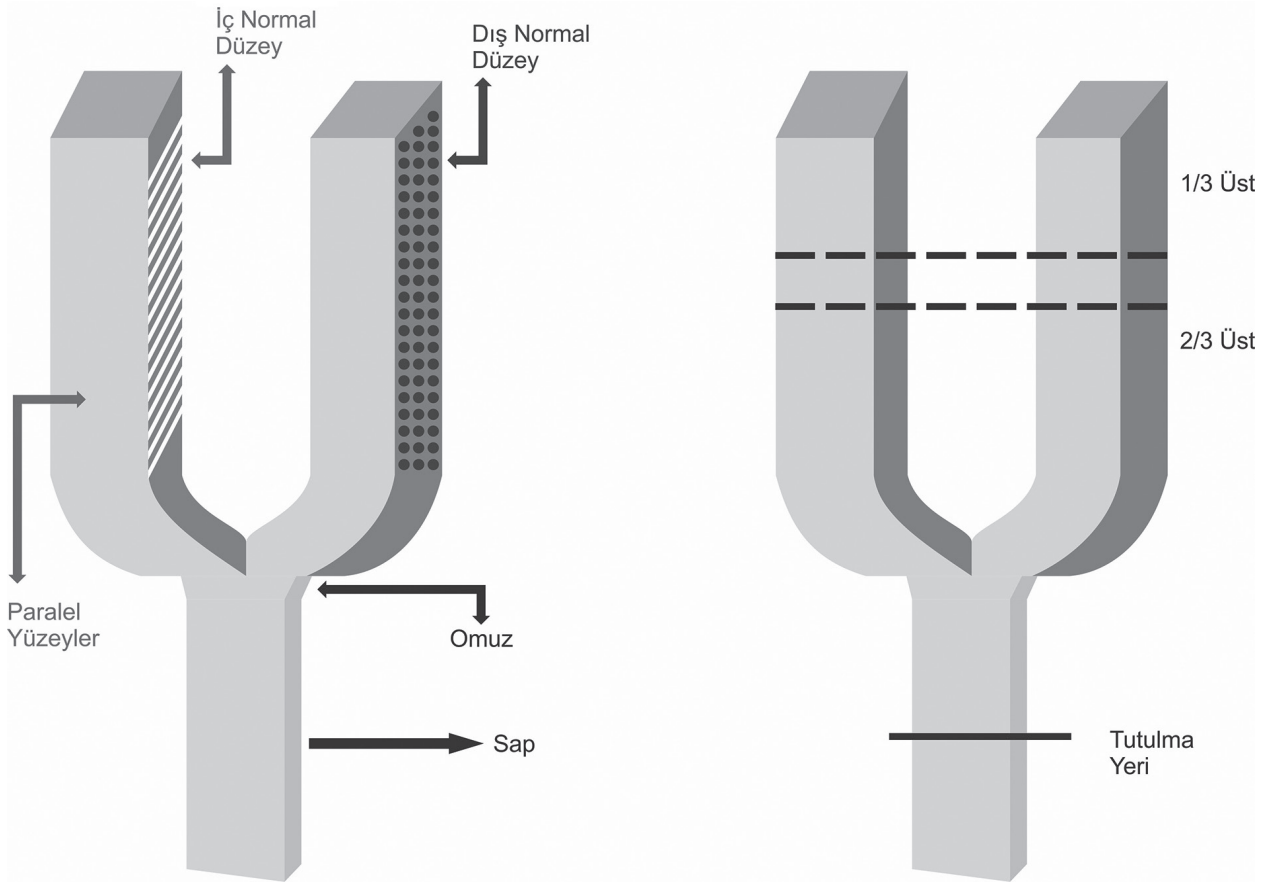
Diyapozon Nedir?

Diyapozon iki ucu çatal şeklinde (U), titreştirildiğinde sahip olduğu fiziksel özelliklere göre sabit bir frekansda saf ses üreten küçük çelik bir araç olarak tanımlanabilir. Tınlaması ana seslerden birini oluşturduğu için genellikle ses bulmada kullanılır. Fiziksel açıdan diapozon bir sesi tam ve doğru veren müzik aletidir. Teknik açıdan ise saf ses elde etmek için kullanılan akustik bir rezonatördür.

Diyapozon aslında müzik aletlerinin akort edilmesi amacıyla geliştirilmiş bir alettir. Ses sanatçıları bu aleti belirli notaları elde etmek için kullanmaktadırlar. Diapozonların sağlık alanında kullanım amacı ise işitmenin değerlendirilmesi olup çok uzun zamandır Kulak Burun Boğaz hekimlerinin muayenesinin bir rutini haline gelmişlerdir. Diapozon testleri ile ilgili literatür taraması yapıldığında ilk

yayının 1879 yılında Barr (1)'e tarafından yayınlanmış işitme sınırı hastalıklarının tanısında diapozon testlerinin (tuning-fork) yerinin tartışıldığı bir yazı olduğu görülmektedir. Bununla birlikte 100 olgu üzerinde diapozon testlerini, gözlem ve fısıltı testiyle kombine ederek elde ettiği sonuçları ilk yayınlayan ise 1886'da Eitelberg olmuştur (2) Ancak bu testler tanı amacıyla kullanılmaya başladığı ilk dönemden itibaren pek çok tartışmaya konu olmaya devam etmiştir. Bununla birlikte; küçük, kolay ulaşılabilir, taşınabilir ve ucuz bir değerlendirme yöntemidir. Tecrübeli kişiler tarafından uygulandığında işitmenin doğru değerlendirilmesine olanak vermesi nedeniyle de günümüzde tüm tartışmalara rağmen hala yaygın olarak kullanılmaktadır. Sonuç olarak 100 yılı aşkın bir süredir bilinmesine ve kullanılmasına rağmen bu testler eskide kalmış değerlendirme yöntemleri olarak görülmemelidir. Doğru ve uygun endikasyonlarda kullanıldığında tanı ve ayırıcı tanıda çok faydalı bir değerlendirme yöntemi olarak kabul edilmelidir (3). Örneğin odyometrik değerlendirmenin mümkün olmadığı koşullarda özellikle tek taraflı işitme kayıplarının değerlendirilmesinde tercih edilebilecek bir değerlendirme yöntemidir.

Odyolojik testler karşılaştırıldığında kuşkusuz güvenilirlikleri daha düşük olmakla birlikte geçmişten günümüze kadar işitmenin değerlendirilmesinde diapozon testleri önemini ve değerini korumaya devam etmiştir. Her ne kadar odyometrenin kliniğe girmesinden sonra tek başına tanı koydurucu testler olarak görülmemelerine karşın hala günümüzde bir ön tanı ve kısmen de olsa ayırıcı tanı testi olarak kullanılmaktadırlar. İşitme kaybının tipi ve tarafı konusunda ön bilgi sağlayan bir muayene aleti ola-



Şekil 1. Diyapozonun düzeyleri, genel yapısı, tutulma ve titreştirilme noktaları (4)

rak önerilmektedir (4).

Diyapozonun Genel Özellikleri

Teknik olarak saf ses elde etmek için kullanılan akustik bir rezonatördür. Günümüzde gelişen teknolojiye paralel olarak farklı ses yazılım programları ile dijital ortamda saf ses kolaylıkla elde edilebilmektedir. Ancak kimi zaman örneğin acil servis ya da yoğun bakım koşullarında yatak başında hastanın işitmesinin saf ses ile değerlendirilmesi gereken durumlarda her zaman bu teknolojik aletlere ulaşmak mümkün olamamaktadır. Saf ses elde edilmesine aracılık etmesi nedeni ile diyapozonlar bu gibi durumlarda son derece kıymetli aletlerdir.

İşitmenin değerlendirilmesinde standart bir testin kullanılabilmesi için testin yapıldığı alet ve cihazlarında standart özellikler taşıması gerekir. Bu nedenle diyapozonlarda saf sese en yakın sesin üretilmesi amacıyla belli standartları taşıyacak şekilde üretilmektedir (4, 5).

Diyapozon çelik, pirinç, magnezyum veya alimin-

yumdan yapılır. Başlangıçta daha çok çelikten üretilirken günümüzde yaygın olarak alüminyumdan üretilen diyapozonlar kullanılmaya başlanmıştır. Çünkü çelik diyapozonların yoğunluğu yüksektir ve özellikle düşük frekanslarda ses üretirler. Ayrıca daha ağırdırlar ve zaman içerisinde paslanabilirler. Çeliğin paslanmasını önlemek amacıyla nikel kaplamalıları üretilmiş olmakla beraber kaplamanın zaman içerisinde dökülmesi titreşimle elde edilen sesin değişmesine neden olabildiğinden çelik olanların kullanımı azalmıştır (6).

Diyapozonlar iki dişli çatla benzerler. Çatal kısım omuz denen kısımda birleşerek sap kısmına bağlanır. Çatal kısımlar arasında ki mesafe yaklaşık 1 cm'dir, dört köşelidirler ve birbirlerine paralel bir konumda yerleşmişlerdir (Şekil 1). İdeal bir titreşim elde edebilmek için vurulması gereken kısım 1/3 üst ve 2/3 alt birleşim yeridir. Bu bölgeye kuvvet dış normal yüzeyinden dik olarak ve tek yönden uygulanmalıdır. Doğru frekansda ses elde edebilmek için titreştirme işlemi yapılırken diyapozon omuz kısmına en yakın konumdan tutulmalı; ancak

parmaklar omuza temas etmemelidir.

Diyapazon titreştirildiği zaman temel bir frekans (fundamental frequency) ile birlikte en az bir tane de harmonik olan ya da olmayan ilave frekanslar üretir. Diğer frekanslardaki titreşim ve sesler, diyapazonun özgün dizaynı gereği ilk bir kaç yüz milisaniyede şiddetini kaybeder ve geriye sadece çatalların birbirine paralel olduğu düzlemdeki simetrik hareketleri ile oluşan temel mod kalır; bu nedenle de üretilen bu ses, saf ses olarak kabul edilir. Bir diyapazon titreştirildiğinde çatalların birbirine paralel olduğu düzlemde meydana gelen simetrik hareketleri iki ayrı ses dalgası oluşturur. Bunlardan biri temel mod diğeri ise de tınlama modudur. Diyapazona uygulanan güçle tınlama modu ortaya çıkar. Bu mod temel modun 6.26 kat üzerinde olup yüksek amplitütlü bir sestir (4).

Diyapozonlarda temel frekansın oluşma mekanizması ile ilgili çeşitli teoriler bulunmakla birlikte genel olarak kabul edilen görüş şu şekilde özetlenebilir:

Temel frekans;

- Çatalların kalınlığının karesi ile DÜZ
- Çatalların uzunluğunun karesi ile TERS
- Kullanılan malzemenin yoğunluğu ile TERS orantılıdır (4).

Bu nedenle çatal boyu uzadığında titreşim yavaşlar ve daha pes tonlu ses ortaya çıkar.

Diyapozon Testleri

İşitme kaybının varlığını ve tipini belirlemede kullanılan en eski test yöntemlerinden birisidir. İnsan vücudunda kulak ve derin duyu aracılığı ile farklı frekanslardaki seslerin veya titreşimlerin uyarım oluşturması sonrasında beyinden bu seslerin algısı birbirinden farklı olmaktadır. 128 ve 256 Hz ses üreten diyapozonlar ile vibrasyon duyusu değerlendirilirken; 512, 1024 ve 2048 Hz diyapozonlar ile işitme test edilir.

Diyapozonla üretilen ses hastaya kemik ve hava yolu ile iletilebilir. Diyapazon ile yapılan testlerde sesin iletilmesinde kemik yolu iletim sistemi kullanılarak laterilizasyona ve sesin hava/kemik yolu gürlüğünün ayırt edilmesi temel prensibine

dayanır. Bu nedenle diyapazon testleri ile iletim tipi işitme kayıpları (İTİK) sensörinöral işitme kayıplarından (SNİK) ayırt edilebilir. Ancak kaybın derecesi hakkında bir fikir vermez. Günlük pratikte en çok kullanılan diyapazon testleri Weber, Rinne ve Schwabach testleridir. Bunun dışında bilinen pek çok diyapazon testi vardır. Otolojik diyapazon testleri:

A. Weber Testi:

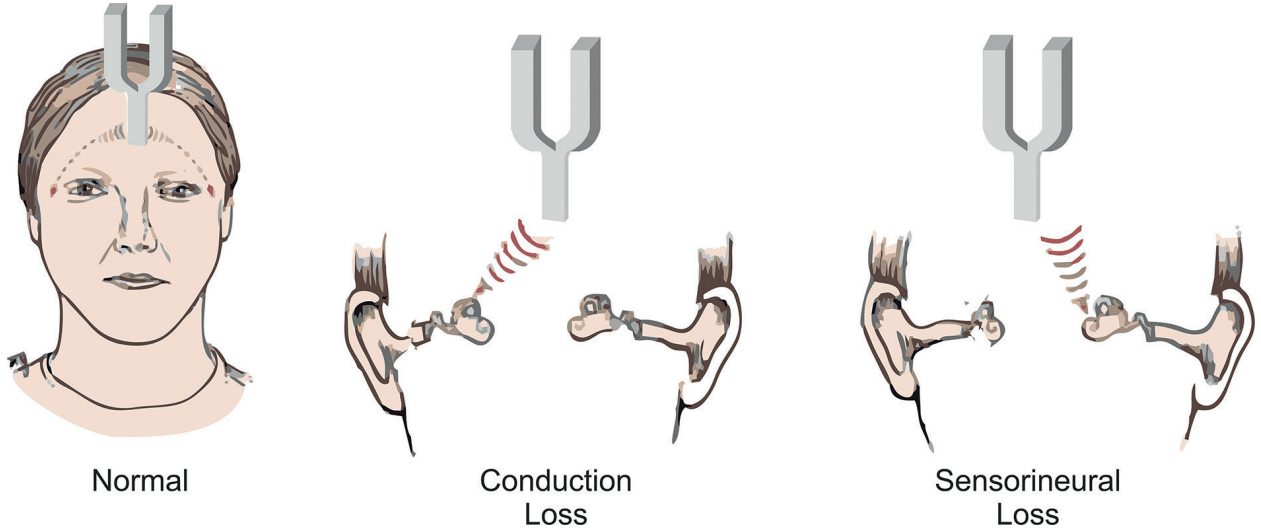
Özellikle tek taraflı işitme kaybının değerlendirilmesinde yararlı bilgiler sağlayan bir test yöntemidir. Kemik yolu ile iletilen titreşim aracılığı ile iki kulak arasındaki işitme duyarlılığını ortaya çıkarır. Testin amacı; işitme kaybını ve/veya asimetrik işitme kaybının olduğunu göstermenin yanı sıra özellikle tek taraflı işitme kayıplarında lateralizasyonun test edilmesidir. Bu test sesin duyarlılığın daha iyi olduğu veya hava-kemik aralığı daha fazla olan koklea tarafından daha güçlü olarak algılanacağı varsayımını esas alır. Weber testi genellikle işitme kaybının yerini ve tipinin tespit edilmesi için Rinne testi ile birlikte uygulanır (7).

Weber testinin yapılışı:

İdeal olarak, test sessiz bir odada yapılmalıdır. Tes-ti gerçekleştirilmeden önce testin yanlış yorumlanmasını önlemek için hastaya yapılacak uygulama açık talimatlar ile ayrıntılı olarak açıklanmalıdır.

Titreştirilen diyapozonun sapı frontal bölge, verteks veya üst çene dişleri gibi kafatasının orta hattındaki bir noktaya temas ettirilir. Tercih edilen temas noktası alın bölgesidir. Ancak hastanın bu bölgeden uygulama yapıldığında sesi duymadığı anlaşılır ise üst-ön kesici dişlere diyapozon yerleştirilerek test tekrarlanmalıdır. Hastadan titreşimi ya da sesi nerde duyduğunu söylemesi istenir.

Her ne kadar bu test yönteminin popülerliğini yitirdiği düşünülse de günümüzde hala diyapozonun olmadığı durumlarda yatak başı test olarak cep telefonlarının titreşim özelliğinden yararlanarak bu testin yapılabileceğini gösteren çalışmalar literatürde yer almaktadır. Ungar ve ark. (8)'nin yaptıkları çalışmada elde ettikleri sonuçlara göre SNİK ve İTİK tanısında; diyapozon ile yapılan testlerin sensitivitesi %84,6 ve spesifitesi % 94 iken cep telefonu ile yapılan testlerin sensitivitesi % 76,9 ve spesifitesi



Şekil 2 Weber testinin yorumlanması

%97,1 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuçları dikkate alındığında 512 Hz diyapozonun bulunmadığı durumlarda cep telefonunu titreşim özelliğinin işitme kaybının tipinin tanımlanmasına yardımcı olmak, tanı ve tedavi sürecini hızlandırmak için yardımcı bir teşhis aracı olarak kullanılabilmesine dikkat çekmişlerdir.

Weber testinin yorumlanması;

- Normal işitmesi olan bireylerde veya bilateral eşit ve simetrik işitme kaybı olanlarda titreşim orta hatta veya iki kulakta simetrik duyulur
- Laterilizasyon gösteren olgularda;
 - ✓ Lateralize tarafta İTİK
 - ✓ Karşı tarafta SNİK
 - ✓ Laterize tarafta daha az SNİK
 - ✓ Laeralize tarafta daha fazla hava-kemik yolu açıklığı
- Tek taraflı SNİK olan olguda duyarlılığı daha fazla olan kokleasından veya normal kokleadan işitmesi beklenir. Bu sonuç Weber sağlam kulağa lateralize olarak tanımlanır.
- Eğer her iki kulakta da SNİK varsa; işitme kaybının daha az olduğu kulak tarafında titreşim duyulur.
- Tek taraflı İTİK varlığında kısmen o kulakta ortam gürültüsünün perdeleme etkisi ile titreşim orta kulak patolojisi olan kulaktan daha güçlü

olarak algılanır. Bu sonuç Weber hasta kulağa lateralize olarak tanımlanır.

- Eğer her iki kulakta da İTİK varsa; işitme kaybının daha fazla olduğu kulak tarafında titreşim duyulur (Şekil 2) (7).

B Rinne testi:

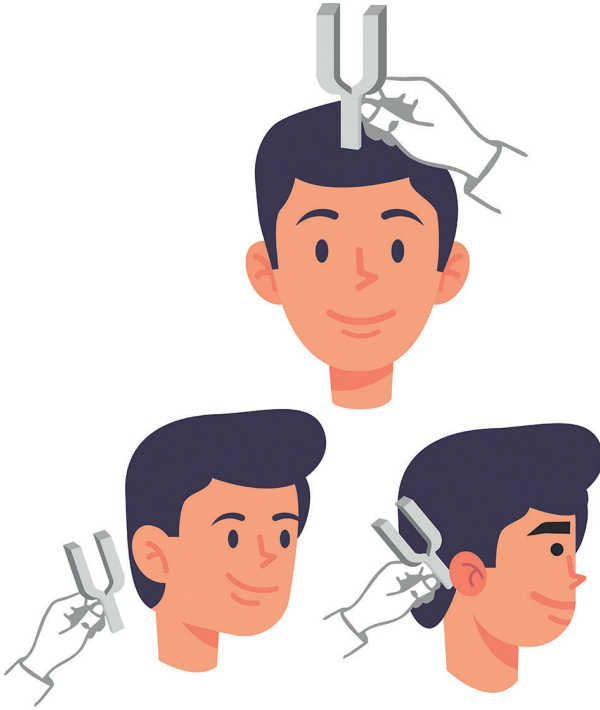
Hastanın test edilen kulağı ile hava ve kemik yoluyla işittiği sürenin karşılaştırılması esasına dayanan bir test yöntemidir. Bu nedenle testin temel amacı hava ve kemik yolu iletim sürelerinin karşılaştırılmasıdır (9).

Rinne testinin yapılışı;

Titreştirilen diyapozon hastanın processus mastoideus'u üzerine yerleştirilir. Hastadan sesi işitmesi bittiğinde haber vermesi istenir. İşitme sonlandığında diyapozonun çatallarının eksenini dış kulak yolu ekseninde ve tragusun 2,5 cm lateralinde olacak şekilde tutulur. Hastaya sesi duyup duymadığı sorulur. Normal işiten bir bireyde hava ve kemik yolu işitme süreleri karşılaştırıldığında, duyarlılığı daha fazla olan hava yolundan işitme süresinin, kemik yolu işitme süresinden en az iki misli daha uzun olmasıdır. Normale yakın işitenlerde bu süre hava yolunda 30 saniye ve kemik yolunda ise 15 saniyedir (Şekil 3).

Rinne testinin yorumlanması;

512 ve 1024 Hz frekanslarındaki diyapozonlar kullanılarak elde edilen sonuçlar:



Şekil 3 Rinne testinin yapılışı

- Hava iletimi kemik iletiminden uzun olup kemik yolundan 15 saniye ve hava yolundan 30 saniye boyunca titreşim sesi duyulmuş ise hastanın o kulaktaki işitmesi normaldir ve Rinne (+) olarak yorumlanır.
- Patolojik kabul edilecek tüm cevaplarda hava yolundan iletim kemik iletiminden uzun değildir.
- İTİK’da hava yolu iletim süresi kısaldır hatta kemik yoluna yakın olabilir. Bu şekilde elde edilen sonuç Rinne (-) olarak yorumlanır.
- SNİK’da ise hem hava hemde kemik yolundan ses iletimi aynı oranda kısaldığından süre kısaltılmasına karşın aralarındaki oran korunduğundan elde edilen test sonucu Rinne patolojik (+) olarak yorumlanmalıdır.

RİNNE VE WEBER TESTLERİNİN KLİNİK KULLANIM ALANLARI

- Tek taraflı total işitme kaybı olan bir kişide ise 512 ve 1024 Hz frekanslarındaki diyapozonlar ile test uygulandığında vibrasyon tüm kafatasını titreştireceğinden titreşim iyi duyan koklea tarafından algılanacaktır. Buda kemik yolundan işitme süresinin hava yolundan işitme süresine yakın olmasına neden olabilir. Bu şekilde tek taraflı total SNİK’ında Rinne testi yalancı negatif sonuç verebilir. Ya-

lancı negatif sonucun gerçek negatif sonuçtan ayırt edilmesi içinse Weber testinin yapılması gerekir.

- Birinci basamakta, görev yapan hekimlerin SNİK ile İTİK ayırıcı tanısını yapmasına yardımcı olmak için Weber testi Rinne testiyle birlikte kullanılabilir. Bu, hekime hastanın işitme kaybının değerlendirilmesi için daha fazla inceleme ve araştırmaya ihtiyacı olup olmadığı konusunda ve tedavisinin planlaması konusunda fikir sağlayabilir.
- Postoperatif dönemde total SNİK’nın hızlı değerlendirilmesinde yatak başı test olarak uygulanabilir.
- Hastanın klinik bulguları ile püre tone odyometrik değerlendirme sonuçları arasında uyumsuzluk izlendiğinde Weber ve Rinne testleri odyometrik bulguları doğrulamak için kullanılabilir.
- Birinci basamakta görev yapan hekimlerin ani işitme kaybı tanısının koymasında günlük pratikte kullanılabilir.
- Bilateral İTİK olan bir hastanın değerlendirilmesinde, Weber testi kulak burun boğaz hekiminin hangi kulağı ilk önce ameliyat edeceğini belirlemesine yardımcı olmak için hızlı ve yararlı bir testtir. Genellikle daha belirgin İTİK olan kulak tercih edilir
- Weber testi Rinne testinin tamamlayıcısıdır. Her iki testte tarama testi olup ve odyometrik değerlendirmenin yerine geçmeyecekleride göz ardı edilmemelidir. (7, 9-12).

C Schwabach testi:

- Kemik yolu ile iletimi ölçen bir testtir. Testin yapılabilmesi için değerlendirmeyi yapan kişinin işitmesinin normal olması gerekir. Bu testin yapılış amacı kemik iletiminin süresinin normale karşılaştırılmasıdır (4).
- Schwabach testinin yapılışı; titreştirilen 512 veya 1024 Hz frekanslı diyapozon önce hastanın mastoidi üzerine konur ve işitmesi sonlandığı zaman bildirmesi istenir. Hasta duymadığını belirtince hekim diyapozonu kendi mastoidi üzerine koyar. Daha sonra önce hekimin daha sonra hastanın mastoidi üzerine titreştirilen diyapozon konarak test tekrar edilir.

Schwabach testinin yorumlanması;

- Normal işitmeye sahip bireylerde hasta ve hekimin duyma süreleri eşittir.
- Eğer hastanın duyma süresi kısalmış ise SNİK mevcut olup Schwabach testi hastada kısalmıştır.
- Eğer hastanın duyma süresi hekimden daha uzun ise İTİK mevcut olup Schwabach testi hastada uzamıştır.

D Gelle testi:

- Bu testte dış kulak yoluna pnömotik otoskop yardımı ile basınç uygulanarak stapes tabanının fiksasyonunun sağlanıp sağlanmadığı değerlendirilir. Test sırasında titreştirilen diapozon hastanın mastoidi üzerine konur ve hasta sesi işittiğini söylediğinde Siegel otoskopu ile basınç uygulanır. Bu esnada hastanın işitmesinde artma ya da azalma olup olmadığı sorgulanır. Normal şartlarda hastanın işitmesinde azalma olması beklenir. Benzer şekilde SNİK'da ve teorik olarak kemikçik bütünlüğünün korunduğu İTİK'da da işitme azalır. Ancak hastada kemikçik zincir fiksasyonu ya da kemikçik kaybı söz konusu ise işitmesi değişmez. Özellikle günlük pratikte stapes fiksasyonunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (4).

E Teal testi:

- Organik olmayan işitme kayıplarının ayırt edilmesi amacı ile uygulanan bir diyapozon testidir. Testin temel amacı organik işitme kaybının İTİK olmadığının gösterilmesidir (4).

F Organik olmayan işitme kayıplarının ayırt edilmesinde kullanılan testler

- Bu testler tek taraflı organik işitme kaybının olmadığının ispatında kullanılan testlerdir.

Maskesiz kemik iletim testi:

- Titreştirilen diyapozon önce işitmesi normal olan sonrada işitme kaybı olan kulağın mastoidine yerleştirilerek hastanın işitmesi değerlendirilir. Eğer hastada diyapozon işitme kaybı olan taraftaki mastoid üzerinde yerleştirildiğinde karşı kulaktan duyduğunu ifade ediyor ise bu normal cevaptır. Ancak işitme kaybı olan kulağın mastoidi üzerine diyapozon yerleştirildiğinde hiç duymadığını ifade ediyor ise bu patolojik bir cevap olarak yorumlanır

(4).

- Stenger testi: Hastanın gözleri kapatılır, önce tek bir diyapozon ile ayrı ayrı her iki kulakta işitmenin olup olmadığı test edilir. Daha sonra aynı anda iki diyapozon titreştirilir ve işitme kaybı olan kulak taraftaki daha yakın sağlam işitmesi olan kulaktaki diyapozon ise daha uzakta olacak şekilde tutulur. Normal yanıt olarak beklenen cevap hastanın işitme kaybı olan kulak tarafında sesi duymadığı için iyi işiten kulak tarafındaki sesi algılamasıdır. Patolojik kabul edilen cevap durumunda ise hasta her iki kulağında da iyi işittiği için sesi işitme kaybı olduğunu iddia ettiği kulakta işitecek ancak hiç işitmediğini iddia edecektir. Bu test fonksiyonel işitme kaybı olduğu düşünülen olgularda püre tone odyometri kullanılarak saf ses ya da speech Stenger testi olarak günlük pratikte uygulanmaktadır (4).

- Chimani-Moss testi: Bu test Weber testinin modifikasyonudur. Titreştirilen diyapozon Weber testinde olduğu gibi orta hatta konur ve işitmenin normal olduğu kulak dış kulak yolu parmakla kapatılır. Normal şartlarda hasta sesi tek işiten kulakta oklüzyona öncesi ve sonrasında işitmeye devam eder. Fonksiyonel işitme kaybı olan bir kişide izlenen patolojik kabul edilen cevapta ise hasta oklüzyona sonrasında normal işiten kulağındaki sesinde kaybolduğunu söyleyecektir (4).

G Dış kulak yolu oklüzyonunun kemik iletimine etkisinin değerlendirilmesinde

kullanılan testler

- ABC (Pomerroy) testi: Bu test Schwabach testi gibi uygulanır tek farkı test sırasında dış kulak yolu tıkanır. Normal cevapta hasta ve hekim aynı sürede duyarken patolojik cevapta hastanın işitme kaybının tipine göre farklı yanıtlar izlenir. Örneğin İTİK olan hasta ve hekimin duyma süreleri arasında fark olmazken SNİK'da hasta daha kısa süre sesi duyduğunu söyleyecektir (4).
- Bing testi: Bing testi, dış kulak yolunun oklüzyonunun iletim tipi işitme kaybı olmadığı sürece seslerin kemik yolundan algılanmasını artıracığı ilkesine dayanır. Test sırasında titreşmekte olan diyapozon hastanın mastoidi üzerine konur, hasta işittiğini söylediğinde dış kulak yolu parmakla tı-

kanıp açılır. İşitmesi normal olan bir kişide veya SNİK olan kişide diyapozon sesinde bu esnada artma-azalma izlenir. Buna pozitif Bing yanıtı denir. İTİK'da ise ses şiddetinde değişiklik olmaz bu ise negatif Bing yanıtıdır (13)

- Lewis testi: Bu testte titreştirilen diyapozon orijinal tariflenen şeklinde zigoma köküne ya da masttoide konur. Hasta sesin kaybolduğunu söylediğinde diyapozon tragus önüne getirilir ve bu sırada dış kulak yolu kapatılır. İşitmesi normal olan veya SNİK olan bireylerde işitme devam ederken; İTİK olanlarda ve özellikle kemikçik fiksasyonu olanlarda işitme kaybolur (4).
- Bonnier testi: Otoskleroz olgularında artmış kemik iletiminin incelenmesi amacı ile kullanılan bir test yöntemidir. Bu testte titreştirilen diyapozon vücudun herhangi bir yerindeki kemik yapı üzerine konur. Özellikle tercih edilen yer patelladır. Normal işiten biri titreşimi hissetmezken otosklerozu olan bireyler titreşimin hasta kulağa lateralize olduğunu ifade eder (4).
- Wollaston testi
- Chander testi
- Parakuzi ve diplaakuzi testi
- Corradi testi

Diyapozon Testlerinin Klinik Uygulama Alanları

• Her ne kadar odyologlar tarafından günümüzde işitme kaybının değerlendirilmesi amacı ile çok tercih edilen değerlendirme yöntemleri yer almasa da diyapozon testleri özellikle yatak başında hızlı, kolay ve non-invaziv bir şekilde işitmenin değerlendirilmesinde kullanılmaya devam etmektedir. Kulak Burun Boğaz pratiğinde diyapozon testlerinin kullanım alanları şu şekilde özetlenebilir:

- 1 İşitme kaybının var olup olmadığının belirlenmesi
- 2 İşitme kaybı mevcut ise iletim komponenti içerip içermediğinin belirlenmesi
- 3 Organik işitme kayıplarının işitme fizyolojisinin temel üç özelliği (oklüzyona, yön belirleme ve kemik iletimi) kullanılarak fonksiyonel işitme kayıplarından ayırt edilmesinde
- 4 Birinci basamakta yer alan hekimlerin günlük pratikte işitme kaybı yakınması ile başvuran hastalarında işitme kaybının İTİK ya da SNİK olduğunu ayırt etmesinde
- 5 Kemikçik fiksasyonu olan hastaların ayırt edilmesinde (Lewis ve Gelle testleri)

KAYNAKLAR

1. Barr T. Value of the Tuning-Fork in the Diagnosis of Disease of the Auditory Nerve. Glasgow Med J. 1879 Oct;12(10):265-275. PubMed PMID: 30433191; PubMed Central PMCID: PMC5892546.
2. Hinchcliffe R. Chapter 6: The clinical examination of aural function. In: Kerr, AG, Groves, J, Booth, JB, eds. Scott- Brown's Otolaryngology. 5th ed. London: Butterworth International; 1987. p.203-43.
3. Bayoumy AB, de Ru JA. Sudden deafness and tuning fork tests: towards optimal utilisation. Pract Neurol. 2020 Feb;20(1):66-68. doi: 10.1136/practneurol-2019-002350.
4. Yüksel M, Kemaloğlu Y. Diyapozonlar: Tarihi, Özellikleri ve Günümüz KBB Uygulamalarındaki Güvenilirliklerinin İncelenmesi KBB ve BBC Dergisi. 2015; 23 (3):126-35.
5. Martin FN, Clark JG. The human ear and simple tests of hearing. In: Introduction to Audiology. 8th ed. New York: Pearson Education; 2003:16-17.
6. Pearce JM. Early days of the tuning fork. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998; 65(5): 728, 733.
7. Wahid NWB, Attia M. Weber Test. 2020 Feb 14. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526135/> PubMed PMID: 30252391.
8. Ungar OJ, Handzel O, Cavel O, Oron Y. A Smartphone-Based Weber Test May Discriminate between a Conductive and a Sensorineural Hearing Loss. Audiol Neurootol. 2019;24(4):191-196. doi: 10.1159/000502274.
9. Kong EL, Fowler JB. Rinne Test. 2019 Jun 1. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPear-

- Is Publishing; 2020 Jan-. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431071/> PubMed PMID: 28613725.
10. Walsh B, Usler E, Bostian A, Mohan R, Gerwin KL, Brown B, Weber C, Smith A. What Are Predictors for Persistence in Childhood Stuttering? *Semin Speech Lang*. 2018; 39(4): 299-312.
 11. Kelly EA, Li B, Adams ME. Diagnostic Accuracy of Tuning Fork Tests for Hearing Loss: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018; 159(2): 220-230.
 12. Ovando D, Kutz JW, Huerta S. Acute hearing loss, tinnitus, and fullness in the left ear Weber test lateralized to the right ear • Positive Rinne test and normal tympanometry • Dx? *J Fam Pract*. 2019 Jul/Aug;68(6):355-357. PubMed PMID:31381624.
 13. Mimura T, Sato E, Sugiura M, Yoshino T, Nagawara S, Nakashima T. Hearing loss in patients with enlarged vestibular aqueduct: air-bone gap and audiological Bing test. *Int J Audiol*. 2005 Aug;44(8):466-9. PubMed PMID: 16149241.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-8, 10 11, 12, 13	Saf Ses Odyometrik İnceleme Konuşma Odyometrisi İmpedansmetrik İnceleme Multi Frekans Timpanometri Geniş Bant Timpanometri	B	2

Prof. Dr. Günay Kırkım, Dr. Odyolog Serpil Mungan Durankaya
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD İşitme-Konuşma-Denge Ünitesi

YETİŞKİNLERDE TEMEL ODYOLOJİK İNCELEME

İşitme kaybı yakınmasıyla başvuran hastada işitme kaybının bulunup bulunmadığını, kayıp varsa tipini ve derecesini belirlemek için, basitten karmaşığa doğru konuşma sesi, diyapazon testi ve çeşitli odyolojik test yöntemleri kullanılarak işitsel sistem değerlendirilir (1). İşitsel sistemin bir bütün olarak değerlendirilmesinde tek bir testin değil test bataryasının kullanılması önerilir. Yapılan testleri yorumlama bu bütünü oluşturan parçaların kendi içinde ve diğer testlerle ilişkilerini değerlendirme yoluyla gerçekleştirilir. Hiçbir test hasta ile ilgili odyolojik profilin oluşturulmasında tek başına yeterli değildir. Çapraz sağlama ile subjektif ve objektif testlerin hem kendi içlerinde hem de birbirleri ile kontrol edilmesi gerekir. Sıklıkla kullanılan subjektif odyolojik testler saf ses odyometri, konuşma odyometrisi iken objektif testler ise timpanogram, akustik refleks ölçümü, otoakustik emisyon (OAE) ve işitsel uyarılmış beyinsapı potansiyelleri testlerini içerir (2,3,4).

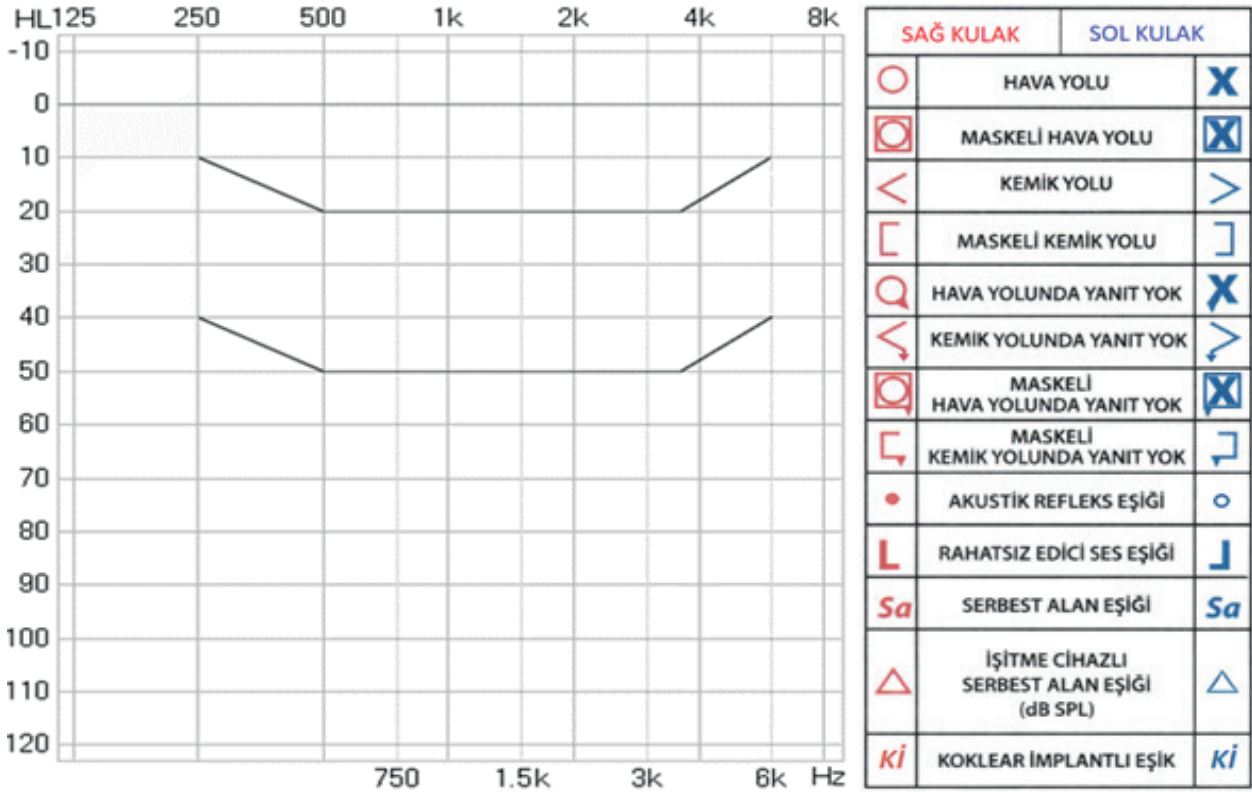
YETİŞKİNLERDE SAF SES ODYOETRİ TESTİ

Odyolojik değerlendirme yapılacak bireyin yaşına, mental durumuna göre yetişkinlerde pediatrik gruba göre yaklaşım farklılık göstermektedir. Saf ses odyometri testi (pür ton/tonal odyometri), tonal uyarın kullanılarak işitsel duyarlılığın frekansta özgü değerlendirildiği ve altın standart olarak kabul edilen temel testtir. Saf ses odyometri ile dış kulak, orta kulak ve kokleadan başlayan, primer işitsel kortekse kadar ilerleyen işitsel yoldaki duyarlılık ve varsa bu yoldaki patolojinin varlığı

gösterilmektedir. Kokleada başlayan tonotopik organizasyon işitsel sistemde işitsel kortekse kadar devam eder. İşitsel sisteminin spesifik frekans ya da frekanslarını etkileyen patolojilerin belirlenmesinde saf ses odyometri oldukça avantajlıdır (5-11) Belirli otolojik hastalıklar farklı odyogram şekilleri ile kendini gösterir. Bu etkilenme frekans, şiddet ve bu frekanslarda elde edilen hava yolu kemik yolu işitme eşiği arasındaki fark gibi 3 farklı parametrede incelenebilir. Elde edilen işitme eşik düzeyleri odyogram adı verilen grafik üzerinde işaretlenir (Şekil 1).

SAF SES ODYOETRİDE FREKANS

İnsan kulağı 20-20000 Hz aralığındaki frekanslara duyarlıdır. Ancak yüksek seslere duyarlılık zaman içinde azalmaktadır. Sözel iletişim açısından kritik öneme sahip frekanslar 100-6000 Hz aralığında ve insan kulağının en duyarlı olduğu frekanslar ise 500-8000 Hz aralığındadır. Saf ses odyometride de frekans ölçümü hava yolunda konuşma sesleri ve sözel iletişim açısından önemli olan 250-8000 Hz (bazı durumlarda 125 Hz), kemik yolunda ise 500-4000 Hz aralığını kapsayacak şekilde gerçekleştirilir. ASHA (American Speech-Language-Hearing Association; Amerikan Konuşma-Dil-İşitme Derneği) rutin odyolojik ölçüme 3000 ve 6000 Hz'nin de dahil edilmesini önermektedir. Saf ses odyometrinin rutin ölçümü oktav frekanslarla (125, 250, 500, 1000,2000, 4000, 8000 Hz) birlikte yarı oktav frekanslarda (750, 1500, 3000, 6000 Hz) uygulanabilirken, ölçümün niteliğine göre farklı frekanslarda da yapılabilir. Özellikle 2 oktav frekans



Şekil 1. Standart bir odyogram; x düzleminde frekans (Hertz), y düzleminde şiddet (dB HL) yer alır. Sağ tarafta ise sıklıkla kullanılan odyometrik semboller belirtilmiştir.

arası fark 20 dB'den fazlaysa ara frekans bakılması yararlı olacaktır (12-17).

SAF SES ODYOMETRİDE ŞİDDET

Saf ses uyarının frekans bazında ölçü birimi Hertz/ Kilohertz (Hz/kHz) iken şiddet bazında ölçü birimi desibel'dir. Desibel (dB) büyük bir değer aralığına sahip enerjilerin kolay şekilde ifade edilmesini sağlayan logaritmik bir ölçekleme türüdür. Ancak dB birimi odyolojide tek başına yetersizdir hangi dB ölçeğinin referans olarak kullanıldığının belirtilmesi gerekir. Sıklıkla kullanılan dB ölçeği dB SPL ve dB HL'dir. Objektif ses basınç birimi olarak dB SPL kullanılır ve referansı 20 mikropaskaldır. dB HL ise insanlarda işitme düzeyinin değerlendirilmesi amacıyla saf ses odyometride kullanılan ses birimidir. Şiddet ölçümü hava yolunda genellikle -10 ile 120 dB HL arasında gerçekleşmektedir. Kemik yolunda ise transduserin yüksek şiddetlerde distorsiyon üretmesi nedeniyle çıkış gücü daha düşük olup 120 dB HL'e kadar çıkamamakta frekansa göre değişmekle beraber en yüksek 80 dB HL civarında kalmaktadır. Ses şiddetinin bir diğer ölçü birimi sesin duyarlılık düzeyi olarak ifade edilen

dB SL'dir. Her hasta için bireysel olarak belirlenir. Rutinde konuşma testlerinin uygulanmasında kullanılır. Uyarının şiddetini ifade etmek için bireyin işitme eşiği referans alınır. İşitme eşiği 1000 Hz'de 10 dB HL ise 20 dB SL ile ifade edilmek istenen 1000 Hz'de eşiğin üzerinde 20 dB HL eklenmesi yani 30 dB HL'dir (12-15,17,18).

ODYOMETRİK SIFIR

Saf ses odyometri testinde kullanılan normal değerler, 1950'li yıllarda yapılmış ANSI (American National Standards Institute, Amerikan Ulusal Standartlar Enstitüsü), ISO (International Organization for Standardization, Uluslararası Standardizasyon Kuruluşu) standartlarına girmiş çalışmalarla elde edilmiştir. Normal değerlerin elde edildiği popülasyon "normal işiten genç yetişkin" olarak adlandırılır. Yaşları 18-30 arası, herhangi bir oto-lojik yakınması olmayan bireylere saf sesler, sesin objektif ölçüm birimi olan dB SPL cinsinden sunularak elde edilen eşik değerlerinin ortalaması alınarak bir skala elde edilmiştir. dB SPL skalasında her bir frekans için işitme eşik düzeyleri farklılık göstermektedir. Bunun nedeni insanların bazı

frekanslarda diğer frekanslara kıyasla daha hassas işitmeye sahip olmasıdır. Odyolojik olarak yorumlamanın kolaylaştırılması için dB SPL skalası dB HL skalasına dönüştürülmüştür ve bu minimum düzey 0 dB HL olarak kabul edilmiştir. Sıfır (0) dB HL, normal işiten genç yetişkinlerden elde edilen işitme eşiği ortalamasını gösterir. Odyometrik sıfır, herhangi bir frekansta normal işiten genç yetişkinlerden elde edilen işitme eşiğine ilişkin standart değerdir. (18-20).

İŞİTME KAYBININ DERECESESİ

Saf ses odyometri testinde 500, 1000, 2000 Hz'de elde edilen işitme eşiklerinin aritmetik ortalamasının alınmasıyla işitme kaybının derecesi belirlenir (6,7,16,21). Ancak Dünya Sağlık Örgütü (WHO) işitme kaybının derecelendirilmesinde konuşmanın anlaşılmasında etkisi daha fazla olan 4000 Hz'in eklenerek 500, 1000, 2000, 4000 Hz'in aritmetik ortalamasını önermektedir. Ülkemizde de Sağlık Uygulama Tebliği (SUT) işitme cihazlı veya koklear implantlı rehabilitasyonda bu dört frekansın ortalamasını dikkate almaktadır. (22,23). İşitme kaybının derecelendirilmesinde literatürde farklılıklar vardır (6,7,19,21,24,25). Günümüzde birçok klinikte de sıklıkla kullanılan sınıflandırma Goodman'ın sınıflandırmasıdır Tablo 1'de farklı sınıflandırmalar gösterilmektedir.

İŞİTME KAYBI TİPLERİ

Saf ses odyometri testi hava ve kemik yolu eşik ölçümlerini içerir. Hava yolu işitme eşiği değerlendirmelerinde ses transduser (supraaural, insert ve sirkumaural kulaklıklar) aracılığıyla dış kulak kanalına ulaştıktan sonra orta kulak, koklea ve işitme siniri ve oradan da işitsel kortekse ulaşır. Kemik yolunda ise mastoid çıkıntıya yerleştirilen transduser (kemik vibratör) ile kafatası kemikleri titreşti-

rilerek direkt iç kulağa ve ardından da işitsel kortekse ulaşır. Hava yolu ölçümleri işitme kaybının derecesi, hava ve kemik yolu ölçümleri ise iletim ve sensöryel/nöral sistemin durumu hakkında bilgi verir (7).

Hava yolu (HY) ve kemik yolu (KY) eşiklerinin düzeyi ve aralarındaki ilişki değerlendirilerek işitme kaybının 3 tipi belirlenir. Dış ve orta kulak patolojilerinin bir sonucu olan iletim tipi işitme kaybı (İTİK); kemik yolu eşiklerinin 20 dB HL ve daha iyi, hava yolu eşiklerinin ise 25 dB HL'den daha yüksek olduğu ve hava kemik aralığının 15 dB HL ve üzerinde olduğu odyogram şeklidir.

İç kulak ve/veya iç kulak ötesinden kaynaklanan sensörinöral tip işitme kaybı (SNİK); hava ve kemik yolu işitme eşiklerinin 25 dB HL'nin üzerinde olması ve hava kemik aralığının olmaması, hava-kemik aralığının 10 dB HL veya daha az olmasıdır.

Mikst tip işitme kaybında (MTİK) ise hava yolu ve kemik yolu eşikleri 25 dB HL'den daha yüksek, hava-kemik aralığı 10 dB HL'den fazladır. Mikst tip işitme kaybında dış, orta ve iç kulakta etkilenme olabilir. Hava yolu iletimi kemik yolu iletimine kıyasla daha fazla bozulmuştur (Şekil 2) (1,8,24,26-29).

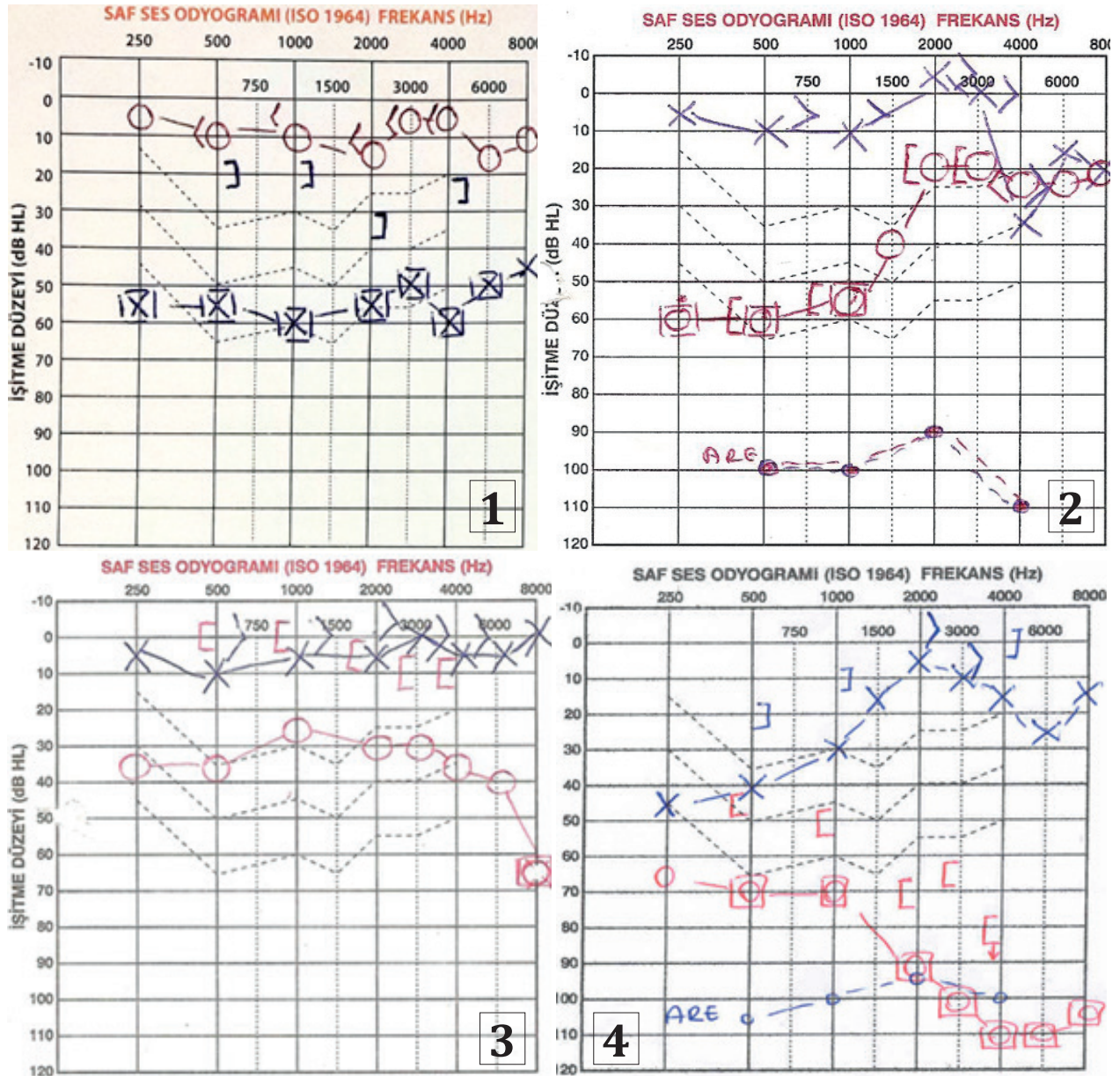
Saf Ses Odyometri Test Donanımı

Odyometre

Saf ses odyometride kullanılan temel donanımlar odyometre, transduser, testin gerçekleştirildiği sessiz kabin sistemidir. Odyometre, kalibre edilmiş işitsel uyarının sunulması ve kontrolü için geliştirilmiş elektronik bir cihazdır. Odyometrelerin Amerikan Ulusal Standartlar Enstitüsü (ANSI), Uluslararası Standartlar Teşkilatı (ISO) veya Ulus-

Tablo 1. İşitme kaybının sınıflandırılması (3 frekans ortalamasına göre)

Kaybın Derecesi	Goodman (1965)	Jerger-Jerger (1980)	Northern-Downs (2002)
Normal İşitme	<26	<21	<16
Çok Hafif	-	-	15-25
Hafif	26-40	21-40	25-30
Orta	41-55	41-60	30-50
Orta-İleri	56-70	-	-
İleri	71-90	61-80	50-70
Çok ileri	>90	>80	>71



Şekil 2. İşitme kayıplarına ait odyogram örnekleri [1: Otoskleroz hastasında MTİK, 2: Meniere hastasında SNİK, 3: Otit hastasında İTİK, 4: Genişlemiş Vestibüler Aquaductus hastasında MTİK].

lararası Elektroteknik Komisyonu (IEC) standartlarına uygun olması ve en az 6 aylık aralıklarla yine aynı standartlara uygun olarak kalibrasyonun yapılması gerekir. Odyometreler ses sinyalinin tipi, frekans aralığı, testin yapılışı, kullanım amacı ve kanal sayısı gibi faktörlere bağlı olarak Tip 1'den Tip 4'e kadar olmak üzere 4 tiptedir. Tip 4'ten Tip 1'e doğru odyometreye kazandırılmış özellikler artmaktadır. Tip 4 odyometreler tarama amaçlı olup, sadece hava yolu eşikleri belirlenir. Tip 3 taşınabilen, sadece hava yolu ve kemik yolu eşikleri ölçülebilen odyometrelerdir. Tip 2 odyometre

tanısal amaçlı olup, hava ve kemik yolu ölçümünün, konuşma odyometrisinin yapılmasına olanak tanır. Tip 1 odyometre ise klinik amaçlı odyometredir ve davranışsal testlerin hepsinin gerçekleştirilmesini sağlayacak yazılım ve donanıma sahiptir (6,7,18,30).

Transdüserler

Hava yolu Transdüserleri

Odyolojide sıklıkla kullandığımız transdüserler daha çok elektrik enerjisini akustik veya mekanik enerjiye dönüştürmek için kullanılmaktadır. Hava



Şekil 3. Odyolojide sıklıkla kullanılan transdüser tipleri (soldan sağa sırasıyla; supraaural kulaklık, sirkumaural kulaklık, insert kulaklık, kemik vibratör)

yolu transdüserleri kulak üzerine yerleştirilen supraaural, kulağı içine alan sirkumaural ve kulak içine yerleştirilen insert kulaklık olarak 3 çeşittir (Şekil 3). Saf ses odyometride supraaural ve insert kulaklıklar 8 kHz'e kadar yapılan değerlendirmede kullanılırken, sirkumaural kulaklık ise yüksek frekansların değerlendirilmesi için 8kHz ve üzeri frekansların ölçümleri için kullanılmaktadır. İntert kulaklıklar interaural atenüasyon oranları yüksek olduğu için maskeleye karmaşasının yaşandığı durumlar için alternatif bir çözüm olmaktadır. Supraaural kulaklık takmak istemeyen işitme cihazı kullanan çocuklarda sünger uç yerine çocuğun kendi kalıbı kullanılarak işitsel değerlendirmelerin gerçekleştirilmesi açısından avantajlıdır. Ayrıca dış kulak kanalı kollabe olan yani supra aural kulaklık ile dış kulak kanalı kapanan hastalarda da insert kulaklık kullanılması daha uygun olmaktadır. Ancak sünger uçlar tek kullanımlık olup sarf malzeme kullanımında artışa neden olabileceği için işitsel değerlendirmelerde genellikle supraaural kulaklık tercih edilmektedir (6,7,8,18,30,31).

Kemik Yolu Transdüserleri

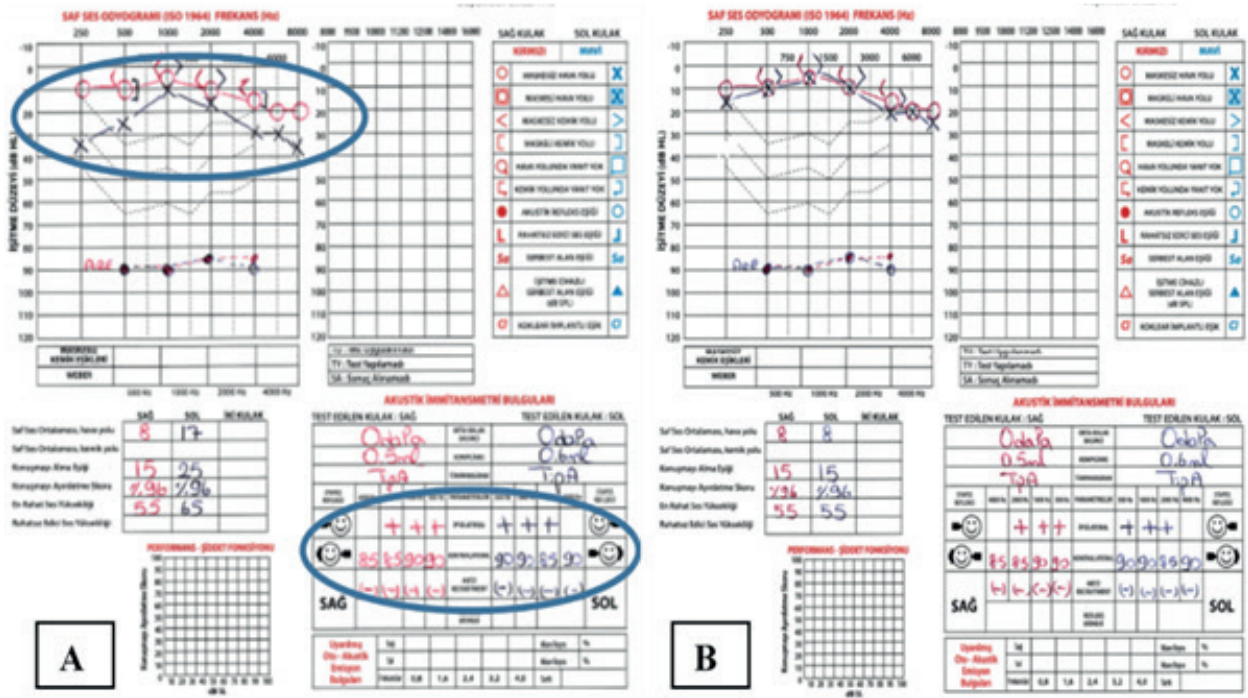
Kemik yolu transdüserleri kemik vibratördür (Şekil 3). Kemik vibratör mekanik titreşim oluşturur. Mastoid çıkıntıya yerleştirilen kemik vibratörün yaydığı mekanik titreşimler dış ve orta kulak yerine direkt kokleaya ulaşır. Bu nedenle kemik yolu değerlendirmeleri dış ve orta kulak patolojilerinden etkilenmez. Kemik vibratörün hava yoluna kıyasla frekans aralığı daha dar ve şiddet çıkışı daha düşüktür. Bu nedenle hava ve kemik yolunda maksimum şiddette yanıt elde edilemeyen bir hastadaki iletim komponentinin değerlendirmesi yetersiz kalabilmektedir. Kemik yolu uyarımında bir kulaktan verilen uyarının iki kokleayı birden uyardığı ve iyi olan kokleanın yanıtının alındığı varsayılmaktadır (6,7,16,17,18,30,31).

Serbest Alan Hoparlörleri

Serbest alan hoparlörleri işitme cihazı veya koklear implantın verimliliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Elde edilen yanıt iyi kulağın yanıtıdır. Serbest alanda saf ses uyarıların duran

Tablo 2. Saf ses odyometrisi için maksimum ortam gürültüsü değerleri

Frekans (Hz)	Kulaklık kullanıldığında (dB SPL)	Kulaklık kullanılmadığında (Kemik yolu veya serbest alan testinde) (dB SPL)
125	39	35
250	25	21
500	21	16
1000	26	13
2000	34	14
4000	37	11
8000	37	14



Şekil 4. Hafif de olsa sol kulak hava kemik aralığına rağmen akustik immitansmetri bulgularının hiçbir orta kulak patolojisini işaret etmemesi (şekil 4A) testlerin yenilenmesini gerektirmektedir. Hava yolu kulaklıklarının doğru yerleştirilmesiyle bu sorun ortadan kalkmıştır (şekil 4B).

dalgalar oluşturması nedeniyle, temel frekansın dışındaki harmoniklerin duyulur düzeye gelmesine yol açacağı için frekans modüle sesin (warble ton) veya dar bant gürültünün kullanılması önerilir. Warble ton uyarana güvenilir yanıt elde edilemiyorsa, dar-bant gürültü dikkati daha çok çektiği için tercih edilebilir. Dar-bant gürültü ile elde edilen eşikler warble ton uyarana kıyasla 5-10 dB daha iyi olabilir (7)

Sessiz Kabin

Uluslararası standartlara uygun ölçümlerin gerçekleştirilebilmesinde en önemli kriterlerden birisi testin yapıldığı ortamın ses yalıtımlı olmasıdır. Belirli bir ses düzeyinin üzerindeki gürültü test uyarısını maskeleyerek eşiklerin doğru olarak saptanmasını engeller. Sessiz kabinin her ne kadar adı sessiz kabin olarak geçse de sestten tamamen arınmış değildir. Arka plan gürültüsü olmayan, ses yalıtımına sahip materyallerle kaplı böylece sesin yansımalarının önlenildiği, sağlam bir şekilde kapatılan, mümkünse çift kapılı ve havalanması olan kabindir (6,7,31). Kabin hastayı strese sokmayacak büyüklükte olmalıdır. Test yapılırken hastanın test yapan kişiyi görmemesi, el hareketlerini izleyememesi test sonuçlarının etkilenmesinin önüne geçecektir (31). Uluslararası standartlara göre kabinde izin verile-

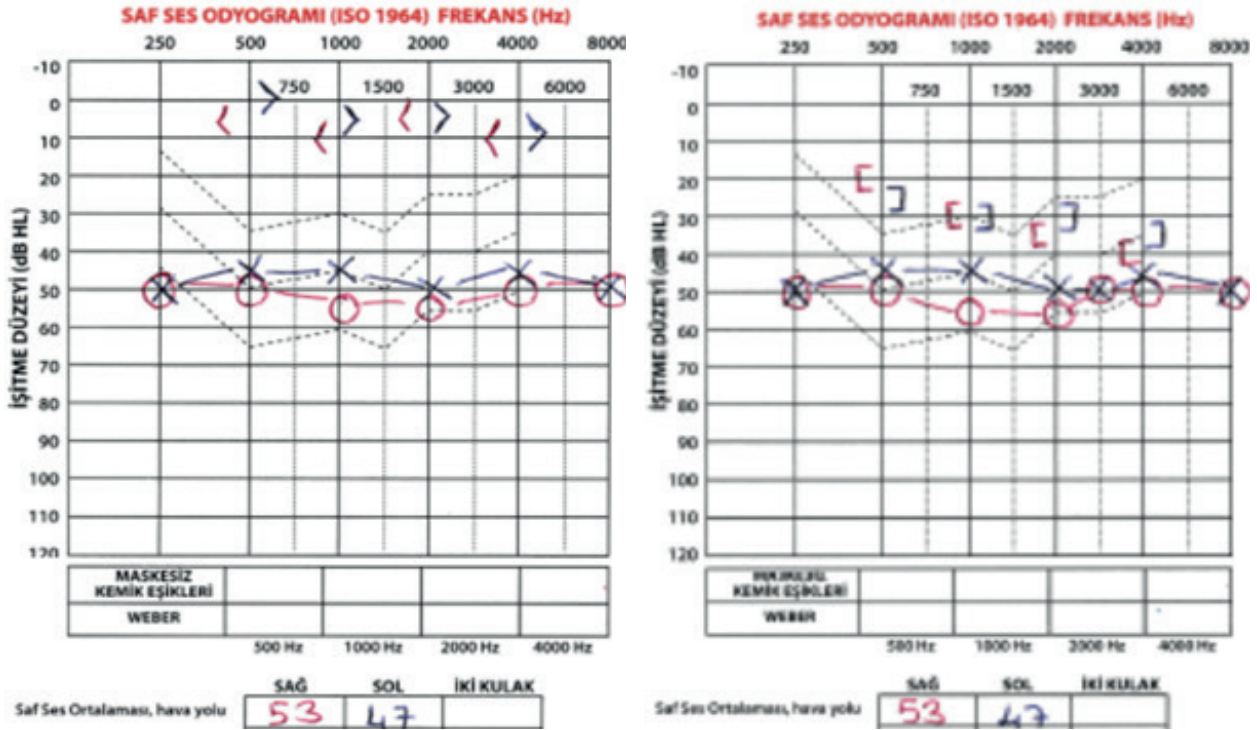
bilecek en yüksek çevre gürültü düzeyleri ölçüm yapılan frekanslara göre değişiklik göstermekle beraber kulaklık takılı olması ile 21-39 dB SPL arasında, kulaklık takılı olmaması ile de 11-35 dB SPL arasında değişiklik göstermektedir (Tablo 2). Ancak genel kural olarak ortam gürültüsünün 35 dB (A)'yı geçmemesi istenir (7,32-34).

TİŞİTME EŞİK ÖLÇÜMÜ

Saf ses odyometri işitme kaybının oluşturduğu yetersizliğin derecesinin belirlenmesi, işitmenin monitörizasyonu, işitme kaybı taramaları, işitme cihazı veya koklear implant adaylığının saptanması ve bunların programlanmasındaki temel veri olması nedeniyle önemlidir. Aynı zamanda eşik üstü konuşma testleri ve elektrofizyolojik testlerin yapılması ve yorumlanması açısından saf ses odyometri eşik ölçümü referans ölçüm niteliğindedir (7,8).

Test sonuçlarının güvenilir olması için; test öncesinde otoskopik bakının yapılmış olması dış kulak kanalında serümen, buşon, yabancı cisim olmaması, akıntı olmaması, test ortamının standartlara uygun olması, odyometrenin kalibrasyonlarının düzenli yapılması gerekir (7,8,24).

Teste başlamadan önce hastadan kısa bir öykü alınması, kulaklık ve vibratörlerin uygun yerleşti-



Şekil 5. Maskeleme karmaşası ortaya çıkmış ve aşırı maskeleme nedeniyle kemik yolu eşikleri olması gerekenden yüksek elde edilmiştir.

rilmesi, hastaya testin nasıl yapılacağı anlatılarak bilgilendirilmesi, maskeleme yapılacak ise doğru uygulanması gerekir (24).

İşitme eşiğinin belirlenmesinde Modifiye Hughson-Westlake (1944) olarak bilinen 10 aşağı 5 yukarı kuralı teste iyi kulaktan başlanarak uygulanır. Hava ve kemik yolundan yapılan değerlendirmede yöntem aynı olmakla birlikte ölçüm yapılan frekanslar değişkenlik göstermektedir. Ölçüme 1000 Hz'den başlanır ardından tiz frekanslar daha sonra tekrar 1000 Hz kontrol edilerek pes frekanslarda eşik belirlenir (7,8). Saf ses odyometri testinde eşik belirlenirken sürekli, kesikli uyaran hastanın uyarana daha kolay odaklanmasını sağladığı için sıklıkla kesikli uyaran tercih edilmektedir (8,14,35). Saf ses odyometri testi yapılacak kişinin yaşı, mental durumu da test bulgularını etkilediği için özellikle geriatric grupta odyoloğun yaklaşımı farklılık gösterebilmektedir.

Saf ses odyometri testi ile; işitme kaybının varlığı/yokluğu, varsa hangi kulakta, hangi düzeyde olduğu, işitme kaybının tipi, odyogram konfigürasyonu ve bu konfigürasyonun hangi hastalıkla uyumlu olabileceği, meniere, otoskleroz, geniş vestibüler akuadukt sendromu, işitsel nöropati gibi hastalıkla-

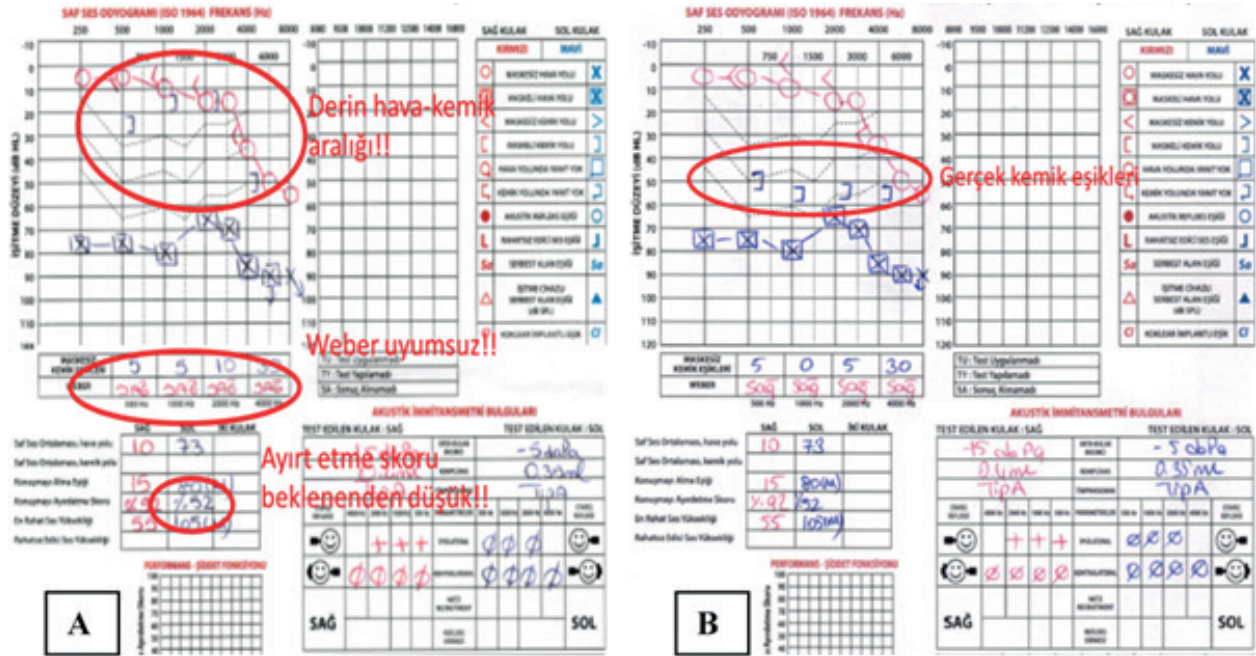
rın tanı ve takiplerinde, farklı objektif ve sübjektif testlerin çapraz sağlamasında, işitsel rehabilitasyon gereksiniminin olup olmadığının kararında ve takibinde operasyon kararının verilmesinde sıklıkla kullanılmaktadır (24).

SAF SES ODYOMETRİDE DEĞİŞKENLİKLER

Odyolojik testler gerçekleştirilirken test sonuçları olması gerekenden farklı çıkabilir. Test sonuçlarında değişkenliklere neden olabilecek etkenler; klinisyenden, kullanılan ekipmandan ya da hastadan kaynaklanabilir. Hastadan kaynaklanan değişkenliklerde sıklıkla karşılaşılan; retrokoklear patolojilerin varlığı, yaşlı, çocuk ve çoklu engeli olan bireylerdeki uyum sorunu, ayrıca bireyin işitme kaybını olduğundan daha kötü göstermeye çalışması veya işitme kaybı olmamasına rağmen varmış gibi davranması olabilir. Odyolojik testlerde değişkenlikler bazen klinisyenden de kaynaklanabilir. Sıklıkla transdüserlerin doğru yerleştirilmemesi (Şekil 4), yetersiz veya aşırı maskeleme yapılması veya maskeleme karmaşasının göz ardı edilmesi (Şekil 5) olabilir.

MASKELEME

Odyometrik ölçümlerde test edilen bir kulağa veri-



Şekil 6. Saf ses odyometride derin hava kemik aralığına rağmen odyometrik weber ve konuşmayı tanıma skoru birbirine örtüşmemektedir (Şekil 6 A). Farklı cihazda test kontrolüyle gerçek eşikler belirlenmiş (Şekil 6B), ilk testin yapıldığı cihazdan gürültü yerine cızırtı gittiği anlaşılmıştır.

len ses belirli bir düzeye ulaştıktan sonra test edilmeyen kulağın işitmesinin daha iyi olduğu durumda karşı kulağa geçebilir. Alınan yanıt, test edilen kulağa mı yoksa karşı kulağa mı ait belirsizdir. Bu soruya yanıt bulabilmek için test kulağına gelen uyarınının karşı kulaktan algılanmasını engellemek amacıyla karşı kulağa gürültü verilmesi işleme maskeleme adı verilir. Bir kulaktan verilen uyarı karşı kulağa zayıflayarak ulaşır. Bu kavram odyolojide interaural atenüasyon olarak adlandırılır. Hava yolundan supraaural kulaklıkla verilen uyarı için interaural atenüasyon oranı ortalama 40 dB iken insert kulaklık ile bu değer 50-70 dB arasındadır. Kemik vibratörde ise en düşük interaural atenüasyon oranı 0 dB olarak saptanmıştır. Yani kemik yolundan verilen ses aynı enerji düzeyi ile karşı kulağa da geçer. Saf ses uyarılarını maskelemede dar-bant gürültü kullanılırken konuşma seslerini maskelemek için konuşma gürültüsü kullanılır (7,8,31).

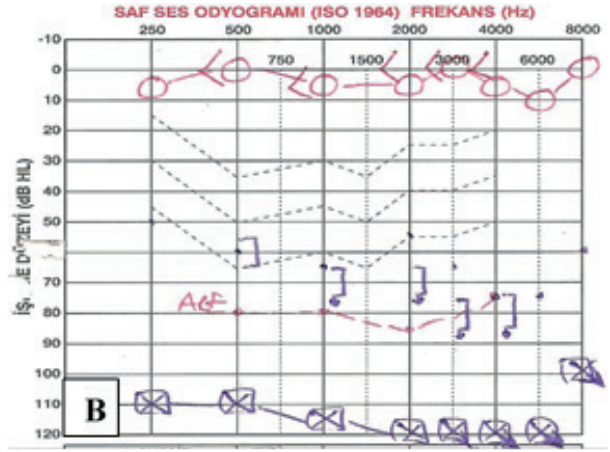
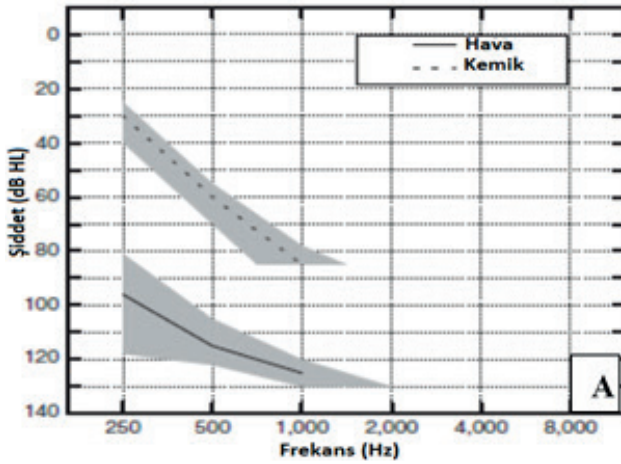
Doğru bir saf ses odyometri testi için maskelemenin doğru uygulanması önemlidir. Sıklıkla yapılan maskeleme hataları yetersiz maskeleme, aşırı maskeleme yapılması veya bilateral iletim tipi işitme kaybında maskeleme karmaşasının ihmal edilmesidir. Yetersiz maskeleme, maskenin olması gereken düzeyin altında kalması durumudur. Özellikle bir

kulağın normal veya normale yakın diğer kulağın ise çok ileri veya total işitme kaybı olduğu durumlarda yetersiz maskeleme sonucu işitme kayıplı kulakta olduğundan daha iyi işitme eşiklerinin elde edilmesidir.

Maske gürültüsünün olması gerekenden yüksek olması nedeniyle, verilen gürültünün test kulağından duyulması ve test kulağının işitme eşiklerini olduğundan yüksek göstermesi durumu aşırı maskeleme olarak adlandırılır. Özellikle simetrik iletim/mikst tip kayıplarda minimum maske seviyesinin maksimum maske seviyesine yakın veya üzerinde olması halinde aşırı maskeleme olasılığı ortaya çıkar ve bu durum maskeleme karmaşası (masking dilemma) olarak adlandırılır (Şekil 5). Maskeleme karmaşasının görüldüğü durumlarda insert kulaklık kullanılabilir veya SAL (Sensory Acuity Level) testi ile gerçek kemik eşikleri belirlenebilir (7,8,31). Simetrik iletim tipi işitme kaybında maskeleme karmaşasının ortaya çıkabilme ihtimali göz önünde bulundurularak bilateral kemik yolu maskelemenin yapıldığı durumlarda maskesiz kemik eşiklerinin belirtilmesi ve odyometrik weber yapılması yararlı olacaktır.

VİBROTAKTİL EŞİKLER

Çok ileri derecede işitme kaybı olan bireylerde



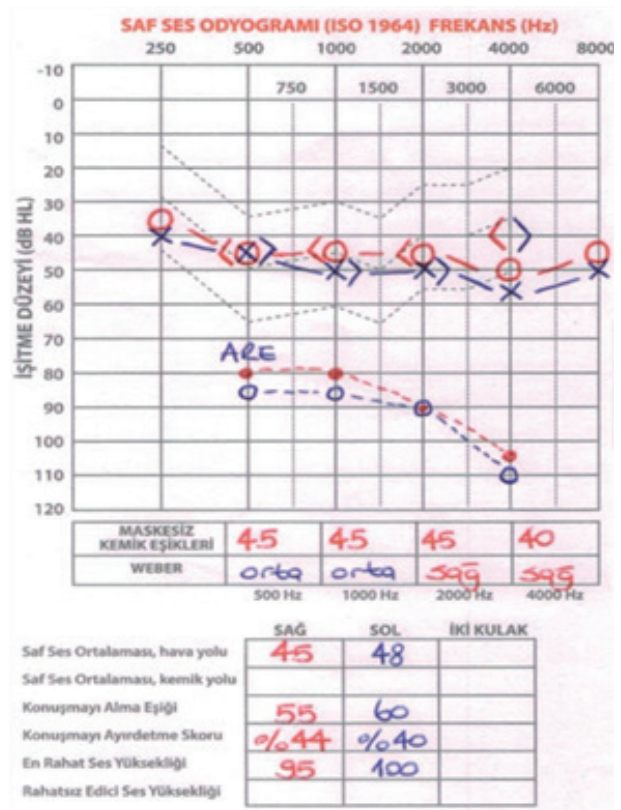
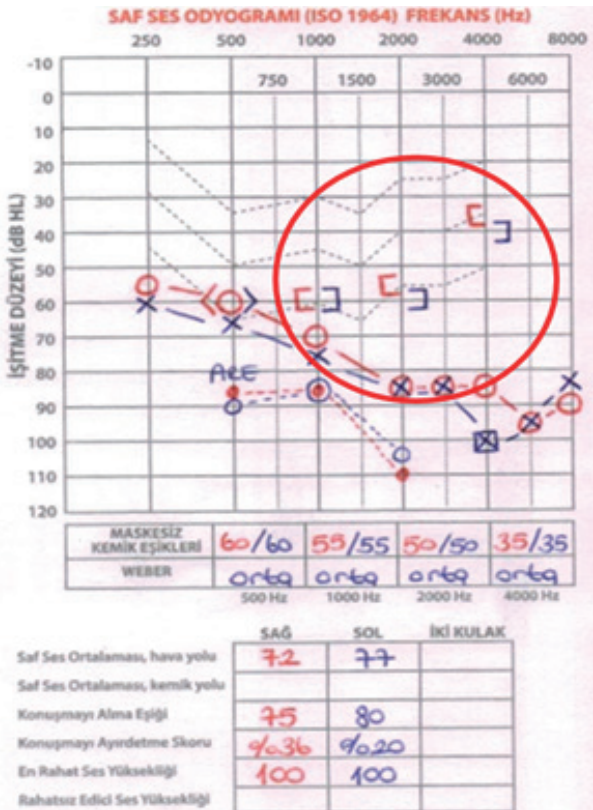
Şekil 7. Hava ve kemik yolu için belirlenen vibrotaktıl eşikler (şekil 7A) ve sol kulakta vibrotaktıl eşiklerin elde edildiği odyogram örneği (şekil 7B)

saf ses odyometri testi sırasında hava veya kemik yolundan verilen ses, titreşim veya dokunma hissi olarak algılanabilir. Bu eşikler vibrotaktıl eşikler olarak tanımlanır. Schlauch RS (2015), supra aural kulaklık ve mastoide yerleştirilmiş kemik vibratör ile ölçülen vibrotaktıl eşiklerin hangi frekanslarda hangi şiddet düzeylerinde olduğunu grafiksel olarak belirtmiştir (7). Bu eşikler (7) ve kliniğimize ait vibrotaktıl eşik örneği Şekil 7'de gösterilmektedir. Olası vibrotaktıl eşik alanında elde edilen işitme

eşiklerinin vibrotaktıl eşik ya da işitme eşiği olduğu belirsizdir. 250 ve 500 Hz'de çok ileri derecede sensorinöral işitme kaybı olan bireylerde vibrotaktıl eşiklerin varlığı nedeniyle aslında var olmayan bir hava kemik aralığı elde edilebilir (7,31).

KOLLABE KULAK

Özellikle geriatric yaş grubunda, supraaural kulaklıklar kulak kepçesi üzerine yerleştirildiğinde dış kulak kanalı kısmen veya tamamen kapanarak



Şekil 8. Kollabe bir kulakta, solda supraaural kulaklıkla, sağda ise insert kulaklıkla elde edilen işitme eşikleri sonucu görülmektedir.

hava yolunda özellikle tiz frekanslarda gerçekte olmayan işitme kaybı ortaya çıkar. Bu durum gerçekte olmayan bir hava kemik aralığı oluşmasına sebep olur. Bu nedenle işitsel değerlendirmeye başlamadan önce kulak kanalının kollabe olup olmadığı kontrol edilmelidir. Kollabe kulak ile ortaya çıkabilecek eşik farklılıklarının en etkili çözümü insert kulaklık kullanmaktır (7). Kollabe kulaktan elde edilen işitme eşikleri ve gerçekte olmayan hava kemik aralığı elde edilmesi ve insert kulaklık ile gerçek işitme eşiklerinin belirlenmesi Şekil 8'de verildi.

Yüksek Frekans Odyometri

İşitsel sistem boyunca koklear ve retrokoklear hasarlar genellikle tiz frekanslarda etkisini gösterir (36,37). Özellikle yaşlanma, gürültüye maruz kalma, ototoksik ajan ve bazı metabolik ilaçlar gibi etkenler ilk olarak yüksek frekans bölgesini etkileyebilir. Bu nedenle 8000 Hz ve üstü frekansların ölçüme dahil edilmesi tanısal açıdan önemlidir (37). Sirkumaural kulaklıklar ile 8000 Hz-20000 Hz arasındaki yüksek frekans bölgesi değerlendirilebilir. Yüksek frekans odyometride işitme eşikleri yaşla birlikte yükselmekte ve bu yükseliş yüksek frekanslarda daha çok kendini göstermektedir (38). Özellikle 30 yaş ve üzerinde 15 kHz üstü yüksek frekanslarda işitme kaybının başladığını ve yaşla beraber bunun daha alçak frekanslara da yayıldığı bildirilmektedir (39).

KONUŞMA ODYOMETRİSİ

Odyolojik değerlendirmenin temeli olsa da sadece saf ses odyometri testi ile günlük yaşantıda önemli olan konuşmayı algılama becerisinin belirlenmesi mümkün değildir. Saf ses odyometri, bireyin sözel işitsel iletişim becerisi hakkında sınırlı bilgi sağlamaktadır (3,4,40). Konuşmayı anlama becerisinin değerlendirilmesi için odyolojik test bataryasının temel öğelerinden birisi olan konuşma odyometrisi geliştirilmiştir (2,41,42,43).

Konuşma odyometrisi, işitme kayıplı bireylerin gündelik yaşantılarında konuşulanları anlama sorunlarının değerlendirilmesinde, işitme kaybına neden olan lezyon yerinin belirlenmesinde, işitsel rehabilitasyon kararının verilmesinde, işitme cihazı ve koklear implantların verimliliğinin değerlendirilmesinde ve saf ses odyometrinin çapraz sağla-

masında kullanılmaktadır (43-46). Ayrıca santral işitsel işleme yeteneğinin değerlendirilmesinde de yararlanılabilmektedir (47).

Konuşma odyometrisi testleri eşik, eşik üstü testler ve sessizlikte, gürültüde yapılan testler olarak ayrılmaktadır (42,48).

KONUŞMA ODYOMETRİSİ TESTLERİ

Konuşmayı Alma Eşiği (KAE)

Konuşmayı alma eşiği olarak isimlendirilen testte her hecede aynı vurguya sahip iki heceli veya üç heceli sözcükler kullanılarak konuşmanın %50'sinin doğru tekrar edilebildiği en düşük seviye belirlenir (2,8,40,42,46,49-52). KAE, konuşmayı tanıma testinin uygulanacağı şiddet düzeyini saptamada referans noktasını oluşturur ve kulağın konuşma seslerine karşı duyarlılığının ortaya konulmasına yardımcı olur (49,53).

Saf ses eşikleri ile konuşma odyometrisi sonuçları arasında bir ilişki vardır. Odyogram şekli düz veya düze yakınsa saf ses ortalaması ile (500, 1000, 2000, 4000 Hz) KAE arasındaki farkın $\pm 7-10$ dB'den fazla olmaması beklenir (40,49,51). Eğer KAE saf ses ortalamasının üzerinde elde edilirse retrokoklear veya santral patolojiden lehine değerlendirilebilir, KAE saf ses ortalamasından daha düşük saf ses odyometri testinin doğruluğundan şüphe edilebilir (24,49).

Konuşmayı Fark Etme Eşiği

Konuşmanın varlığının fark edildiği düzey, konuşmayı fark etme eşiği (KFE) olarak isimlendirilir (40,52). Çoklu engeli, özellikle mental, motor geriliği ve dil gecikmesi olan bireylere uygulanabilen testtir. Bu testte bireyin konuşma sesini duyduğu zaman sözel yanıtı değil, sadece sese lokalizasyonu vardır (40). Konuşmayı fark etme eşiği konuşmayı alma eşiğinden 5-8 dB daha iyi elde edilebilir (54).

Konuşmayı Tanıma Testi

Eşik üstü testlerden klinikte sıklıkla kullanılan test konuşmayı ayırt etme, konuşmayı anlama, sözcük tanıma veya bir diğer adıyla konuşmayı tanıma testidir. Konuşmayı tanıma test materyalleri anlamlı ya da anlamsız tek heceli, iki ya da üç heceli sözcüklerden ya da cümlelerden oluşmaktadır. En sık kullanılan konuşmayı tanıma testi materyalleri

açık uçlu tek heceli sözcüklerdir (42,48). Her biri 4 puan olan 25 sözcük veya 2 puan olan 50 sözcükten oluşan fonemik dengeli özel kayıtlanmış listeler kullanılır. Türkçe için 2014 yılında yayınlanmış Mungan Durankaya S ve ark.'nın tezi Türkçe'nin uluslararası kabul görmüş tek heceli fonemik dengeli sözcük testidir (55).

Testte eşik üstü sabit bir seviyede "Sessiz-Sesli-Sessiz" şeklindeki, tek heceli sözcükler kullanılarak konuşmayı tanıma becerisi belirlenir. Hasta kendisine sunulan sözcükleri tekrar eder ve doğru bildiği sözcükler, konuşmayı tanıma yüzdesi olarak hesaplanır (2,40,47,56). Konuşmayı tanıma yüzdesi, saf ses odyogramın şekli, işitme kaybının tipi ve derecesine bağlı olarak değişir. Sözcük tanıma skorları işitme kaybının tipi ve işitme kaybının derecesine göre beklenilene eşit ya da beklenenden fazla olursa eşik üstü konuşmayı tanıma yeteneği işitme kaybının derecesi için uyumlu olarak düşünülebilir (47). İletim tipi işitme kaybında konuşmayı tanıma yüzdesi normallere kıyasla değişkenlik göstermezken, koklear kayıplarda işitme kaybıyla orantılı olarak düşer. Konuşmayı tanıma yüzdesi beklenenin altında elde edilirse bu durum retrokoklear hastalıkların göstergesi olabilir. Saf ses odyometride 4 kHz'deki eşik önemlidir. Bu frekansı içeren tiz frekanslara doğru ani düşüş gösteren sensörinöral işitme kaybında da konuşmayı tanıma skoru düşük elde edilir (24,28).

GÜRÜLTÜDE KONUŞMA TESTLERİ

Gürültü varlığında sürdürülen iletişim, günlük yaşamın bir parçasıdır. İşitme kayıplı bireyler ise özellikle gürültülü ortamlarda konuşmayı anlamada problem yaşadıklarından yakınır. Sessiz ortamda yapılan konuşma testleri kişinin günlük yaşamdaki iletişim düzeyini, sıkıntıları yansıtmaktadır. Gürültülü ortamlarda konuşma anlaşılabilirliğini belirlemek amacıyla cümle şeklindeki materyaller kullanılarak gerçekleştirilen konuşma testleri günlük dinleme durumlarını sessizlikte yapılan testlerden daha iyi yansıtmaktadır. Gürültüde konuşma testleri doksanlı yıllardan beri yoğun ilgi konusudur. Geniş bant, dar bant, konuşma gürültüsü, kesikli gürültü, mikser, çoklu babble konuşmacı sesleri altında testler gerçekleştirilebilmektedir. Gürültüde konuşma testleri farklı işitsel cihazların

performanslarını, çeşitli mikrofon özelliklerini değerlendirmede, işitsel sistem ölçümlerinde kullanılabilir. Özellikle işitme cihazı veya koklear implant kullanıcılarının sessiz ortamlarda konuşmayı tanıma yetenekleri genellikle çok iyi olmasına rağmen gürültülü koşullar altında performansları kötüleşir (40,57,58,59). Bu nedenle gürültü eşliğinde yapılan konuşma testleri işitme kaybının tanı ve rehabilitasyon sürecine eklenmelidir. Literatürde pek çok gürültüde yapılan konuşma testleri yer almaktadır; Word in noise test (WIN), Quick-SIN, Speech Perception in Noise Test (SPIN), Connected Speech Test (CST), Bamford-Kowal-Bench SIN (BKB-SIN), Gürültüde İşitme Testi (HINT) bu testlere örnek olarak verilebilir (59). Pek çok gürültü eşliğinde konuşma testleri olmakla birlikte Türkçe normalizasyonu olan ve sıklıkla kullanılan HINT ve Matriks testleridir (60,61). Gürültüde konuşma testi (HINT) cümlelerden oluşan, konuşmayı alma eşliğini gürültülü ve sessiz durumlarda değerlendirmek için oluşturulmuş bir testtir. Matriks testi ise gürültüde cümle tanıma testidir. Gürültüde konuşmayı anlama eşliği belirlenerek gerçek yaşam ortamlarının değerlendirilmesine yardımcı olabilir. Cihazlı veya cihazsız gürültüde anlama performansının karşılaştırılması, cerrahi öncesi ile sonrası uygulamalar, farklı ya da aynı işitme cihazları için ayar değişimlerinin gösterilmesi gibi farklı durumlardaki konuşma anlaşılabilirliği değerlendirilebilir. Testi uygulayan odyoloğun hastanın konuştuğu dili kullanmasına gerek olmaması da avantajdır. (40, 57,58,59).

AKUSTİK İMMİTANSMETRİ

Akustik immitansmetri objektif, non-invaziv odyolojik değerlendirmeler arasındadır (8,62). Orta kulak mekanizmasının iki önemli özelliği admittans (geçirgenlik) ve impedans (direnc) kavramları akustik immitansmetrinin temelini oluşturmaktadır (28,63). Akustik immitansmetriden özellikle orta kulak patolojilerinin tanımlanmasında, koklear retrokoklear patoloji ayırımında ve saf ses odyometrinin çapraz sağlamlasında yararlanılmaktadır. Akustik immitansmetri ile aynı zamanda Eustachii tüpü fonksiyonu değerlendirmesi ve fistül testleri de gerçekleştirilebilir. Akustik immitansmetri timpanometri ve akustik refleks testlerini içermektedir (8,62). Her ne kadar sık kullanılan bir test olsa da

Tablo 3. 226 Hz prob tonda statik kompliyans ve eşdeğer kulak hacmi değerleri

Araştırmacı	Yaş (yıl)	Cinsiyet	Statik admitans (mmho)	Eşdeğer Kulak Hacmi
Margolis&Heller (1987)	2.8-5.8	Kadın (n=47)	0.2-0.9	0.42-0.97 cc
		Erkek (n=45)		
	19.5-61.5	Kadın (n=38)	0.3-1.4	0.63-1.46 cc
		Erkek (n=49)		
Wiley ve ark. (1996)	48-90	Kadın (n=1322)	0.2-1.40	0.9-1.9 cm ³
		Erkek (n=825)	0.2-1.60	1-2.20 cm ³
Roup ve ark. (1998)	20-30	Kadın (n=51)	0.3-1.12	0.8-1.6 cm ³
		Erkek (n=51)	0.3-1.80	1-2.10 cm ³
Wan ve Wong (2002)	19-34	Kadın (n=50)	0.2-1.30	0.70-1.60 cm ³
		Erkek (n=50)	0.3-1.10	0.81-1.70 cm ³

bazı durumlarda immitansmetrinin gerçekleştirilmesi uygun olmayabilir. Akustik immitansmetri testinin, dış kulak kanalı ağırlı olduğunda, eksternal otit, herpes varlığında, akıntılı kulakta veya yeni ameliyat olmuş hastada kullanılması önerilmez (64).

Timpanometri

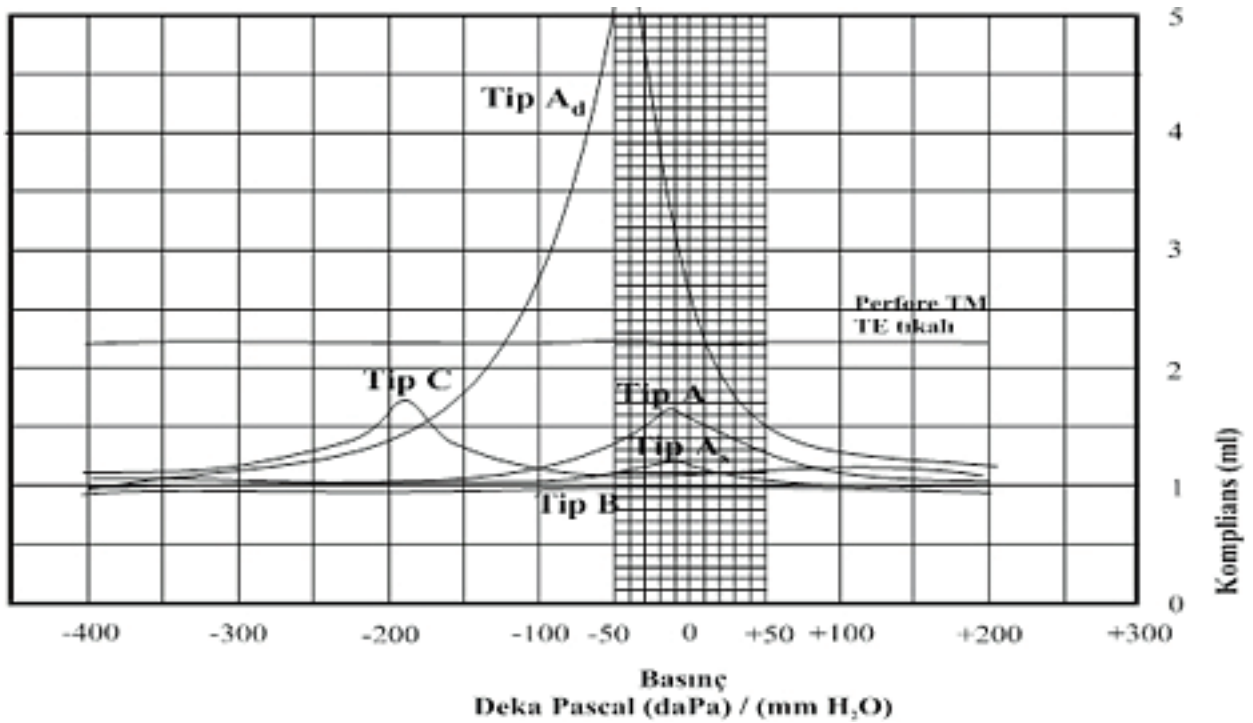
Sıklıkla kullanılan temel odyolojik değerlendirmelerin önemli bir parçası timpanometri testidir. Timpanometri orta kulak sisteminin atmosfer basıncındaki dinamik değişikliklere ve ses enerjisine karşı yanıtını ölçmektedir. DKK'daki hava basıncı pozitiften negatife doğru değiştirilmesi sırasında sesin orta kulağa geçişi değerlendirilir. Sağlam kulak zarında dış kulak kanalına yerleştirilen bir prob ile ölçüm gerçekleştirilir. Prob içinde yer alan hoparlörden genelde sabit frekans ve şiddette (yetişkinlerde 220/226 Hz 85 dB SPL) akustik enerji dış kulak kanalı boyunca ilerleyerek kulak zarına ulaşır. Akustik enerjinin bir kısmı dış kulak kanalı ile timpanik membran tarafından emilir bir kısmı ise yansır. Yansıyan akustik enerji yine aynı prob içinde yer alan hassas bir mikrofon tarafından toplanır. Aynı anda yine prob içinde yer alan bir manometreye bağlı bir uç ile +200 ve -400 daPa aralığında basınç değişimi oluşturulur. Normal orta kulak mekanizmasında ve sağlam timpanik membran varlığında maksimum pozitif ve negatif basınç verildiğinde timpanik membran maksimum gerginliğe ulaşır. Manometre +200 daPa basınç noktasına geldiğinde ortaya çıkan timpanogramın kompliansı C1 olarak adlandırılır ve bu değer dış kulak kanalı

hacminin bir sonucudur. Bir diğer ifadeyle timpan membran ile prob arasındaki havanın hacmi eşdeğer kulak kanalı hacmidir. Birimi cm³, mmho, veya ml olarak ifade edilmektedir. Timpan membran bu noktada maksimum gerginliğe ulaştığında sesin geçişi zayıflar ve büyük oranda akustik uyarın geri yansır. Bu değeri kulak zarı perforasyonunun varlığı, dış kulak kanalının çok dar veya kapalı olması, dış kulak kanalındaki serümen, buşon, etkiler. Kulak kanal hacmi çok düşük ise kulak kanalı kapalı olabilir, prob dış kulak kanalı duvarına değiyor olabilir, serümen/buşon varlığı, kulak kanal hacmi olması gerekenden yüksek ise timpanik membran perforasyonu veya ventilasyon tüpü varlığı düşünülebilir. Bu bulgular timpanogramın sadece orta kulak değil, kulak zarı ile de ilgili bilgi verdiğinin bir göstergesidir.

Basınç pozitiften negatife doğru değiştirilirken orta kulak ile dış kulak kanalı basıncının eşitlendiği nokta timpan membranın en hareketli olduğu ve akustik enerji geçirgenliğinin en yüksek olduğu noktadır. C2 noktası, timpanogramın tepe noktası orta kulak basıncı (OKB) olarak isimlendirilir. Orta kulak basıncı normal bireylerde +50 ve -100 daPa arasındadır. Tepe noktası (C2) ile +200 daPa'daki komplians (C1) değeri farkı (C2-C1) ise statik kompliansı (statik admitans) verir. (Tablo 3). Ortaya çıkan bu eğriye göre orta kulak problemleri yorumlanmaya çalışılır (8,24,28,31,63,65).

TİMPANOGRAM TİPLERİ

Timpanogram tipi belirlenirken elde edilen eğrinin



Şekil 9. Liden-Jerger timpanogram sınıflandırması [64]

tepe noktasının basınç değeri ve kompliansı değerlendirilir. Timpanogram tiplerinin sınıflandırılması otörlere göre değişiklik göstermekle beraber en genel kabul göreni Liden (1969)-Jerger (1970) sınıflandırmasıdır (66). Bu sınıflandırmaya göre timpanogram tipleri; Tip A, Tip As, Tip Ad, Tip C, Tip B olarak ayrılmaktadır (Şekil 9).

Tip A Timpanogram

Normal basınç ve amplitüde sahip normal tepe veren timpanogramdır. Orta kulak yapılarının bütünlüğünü gösterir. Tepe noktası basıncı +50 ve -99 daPa aralığında ve kompliansı 0.3-1.5 ml arasında olan timpanogramdır.

Tip As Timpanogram

Orta kulak basıncının +50 ve -99 daPa aralığında olduğu ve kompliansın 0.3 ml'nin altında olduğu timpanogram tipidir. Otosekleroz gibi orta kulak mekanizmasının sertlik etkisinin arttığı patolojilerde gözlenmesi beklenir.

Tip Ad Timpanogram

Timpanogramın tepe noktası basıncı +50 ve -99 daPa ve tepe noktasının amplitüdünün 1.6 ml ve üzerinde olduğu timpanogram tipidir. Kemikçik zincir bütünlüğünün bozulduğu, timpan membra-

nın incelmesi, sertlik etkisinin azaldığı patolojilerde görülmesi beklenir.

Tip C Timpanogram

Timpanogram eğrisinin tepe noktası basıncının -100 daPa'dan daha negatifte olduğu timpanogram tipidir. Orta kulak basıncı atmosferik basınca kıyasla daha negatiftir. Ayrıca Eustachii disfonksiyonlarında da bu timpanogram tipi görülmektedir. (8,24,28,31,64-68).

Bazı durumlarda Tip C timpanogram da negatifliğin düzeyine göre C1 ve C2 olarak isimlendirilmektedir. Tepe noktası -100 ve -199 daPa arasında ise C1, -200 ve -400 daPa arasında ise C2 olarak kabul edilmektedir (67,69,70).

Tip B Timpanogram

Belirgin bir tepesi olmayan yaygın veya düz timpanograma Tip B timpanogram adı verilir. Orta kulakta sıvı veya effüzyon varlığında görülen timpanogram tipidir. Bazı durumlarda bu timpanogram bulgusu perforasyon ile karıştırılabilir. Ancak perforasyon veya ventilasyon tüpü varlığında (tuba östakinin kapalı olduğu durumda) eşdeğer kulak kanalı hacmi 2 ml üzerinde gözlenir. Tam tıkaçıcı buşon, kolesteatom durumunda da düz timpanog-

Tablo 4. Çeşitli hastalıklarda beklenen timpanogram eğrisi (24)

Problem	Timpanogram Eğrisi
Effüzyonlu otitis media/orta kulakta sıvı	Yaygın tepeli veya Tip B
Eustachii disfonksiyonu	Tip C, Negatif basınç alanında yaygın tepeli
Perfore kulak zarı	Düz timpanogram ve eşdeğer kulak kanal hacmi 2 ml üstünde
Ventilasyon tüpü açık olduğunda	Düz timpanogram ve eşdeğer kulak kanal hacmi 2 ml üstünde
Probun dış kulak kanalı duvarına değmesi	Eşdeğer kulak kanal hacmi 0.2 ml altında
Dış kulak kanalının kapalı/çok dar olması	Eşdeğer kulak kanal hacmi 0.2 ml altında
Epitelize otit sekeli/skarlı kulak zarı	Çift tepeli/inen bacağı çentikli Tip D
Kemikçik zincir kopukluğunda	Sonsuz amplitüdü veya Tip Ad
Otoskleroz	Tip As bazen Tip A
Kolesteatom	Düz, yaygın tepeli
Glomus tümörü	Pulsatil fluktuasyon
Palatal myoclonus	Düzensiz, dalgalı fluktuasyonlar
Patent tuba östaki	İnspirasyon/respirasyonda solunumla senkrone pulsatil fluktuasyonlar
Buşon/serümenle tamamen tıkanma	Düz, yaygın, basık tepeli timpanogram

ram elde edilebilir. Ayrıca prob dış kulak kanalı duvarına değdiği durumda düz timpanogram gözlense de C1 değerinin normal sınırın çok altında olması ayırt edici olacaktır (8,24,28,31,64-68).

Ayrıca her ne kadar rutin uygulamada yeri pek olmasa da farklı bir sınıflandırmada da skarlı kulak zarında görülen çift tepeli, inen bacağı çentikli ve yüksek kompliansa sahip timpanogram tipi Tip D, akut otitis media veya uzun süre yatan hastada görülen pozitif basınç alanında tepe veren timpanogram ise Tip P olarak isimlendirilmektedir (59,67,69,70). Çeşitli patolojiler timpanogramda farklı örüntüler bırakır. Çeşitli hastalıklarda beklenen timpanogram bulgusu Tablo 4'te yer almaktadır.

Timpanometride Prob Ton, Multifrekans ve Geniş Bant Timpanometri

Timpanogram çizdirilirken kullanılan uyaran frekansı tek bir frekans veya aynı anda birden çok frekans olabilmektedir. En sık kullanılan prob ton 220/226 Hz 'dir (62,63,65,71).

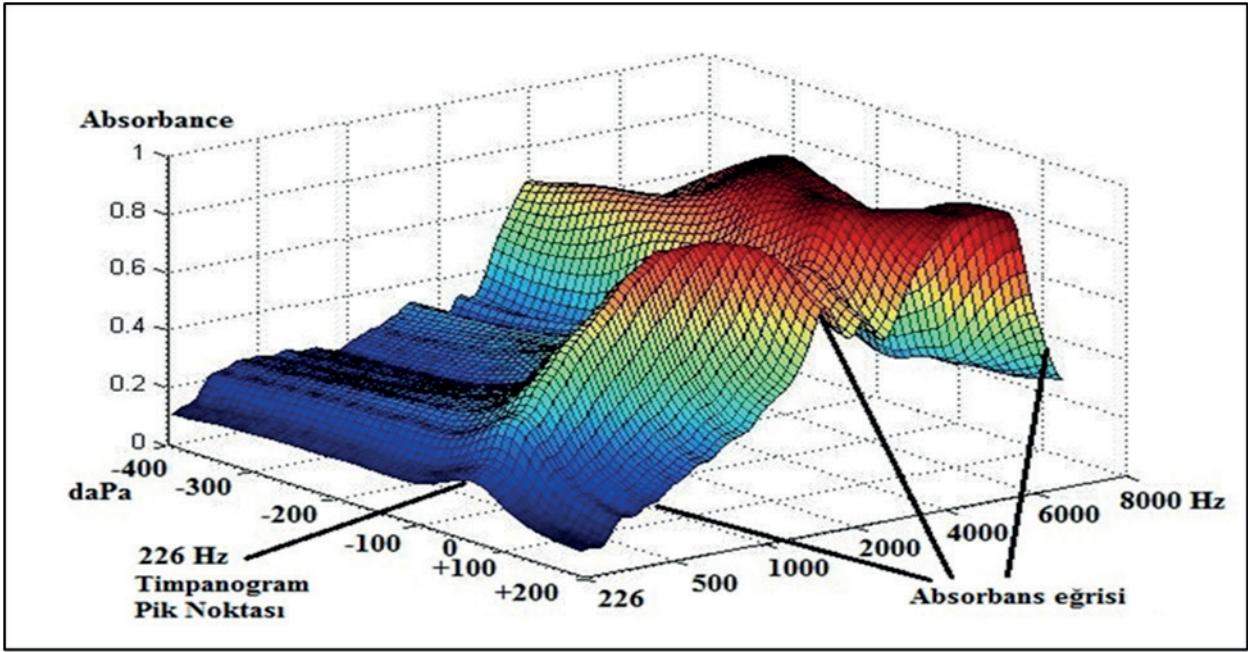
Multifrekans timpanometri (MFT), 200-2000 Hz arasında 50 Hz frekanslık prob ton değişimleriyle eğriler oluşturulur ve analiz edilir. Orta kulak hastalıklarının tanısında MFT'den özellikle orta kula-

ğın rezonans frekansı belirlenerek yararlanılmaya çalışılır ancak klinik kullanımı sınırlıdır (62,65,71).

Geniş bant immitansmetride 226-8000 Hz gibi geniş bir frekans aralığında ölçüm gerçekleştirilerek dış kulaktan orta kulağa kadar yansıyan ve geçirilen enerji değerlendirilir. Bu ölçüm reflektans/absorbans ölçümü şeklinde olabilmektedir. Enerjinin yanıtı 3 boyutlu olarak gösterilebilmektedir. Tabanda basınç (daPa) ve frekans (Hz) değerleri yer alırken dikey düzlemde ise absorbans değerleri verilmektedir (Şekil 10). Orta kulak problemlerine 226 Hz prob tona kıyasla daha hassastır. Basıncısız ölçüme (absorbans) olanak sağladığı için ameliyat sonrası ölçüm gerçekleştirilebilir. (62,65,71-74).

Fistül Testi

Timpanometri testi sırasında +200 ve -400 daPa basınç verilerek 15-20 saniye sonra vertigo ve nistagmus oluşursa, fistül testi (+) olarak değerlendirilir. Fistül testinin (+) olmasının tanısasal bir anlamı varken, negatif elde edilmesi fistül olmadığı anlamına gelmemelidir. Perilenf fistülü, kolesteatoma bağlı lateral semisirküler kanal erozyonu, endolenfatik hidrops ve sifilize bağlı labirent etkilenmesi durumlarında fistül testinin pozitif beklenir. Sağlam kulak zarı varlığında Hennebert belirtisi (+) olarak



Şekil 10. Liden-Jerger timpanogram sınıflandırması [64]

da ifade edilir (63).

Östaki tüpü fonksiyon testleri

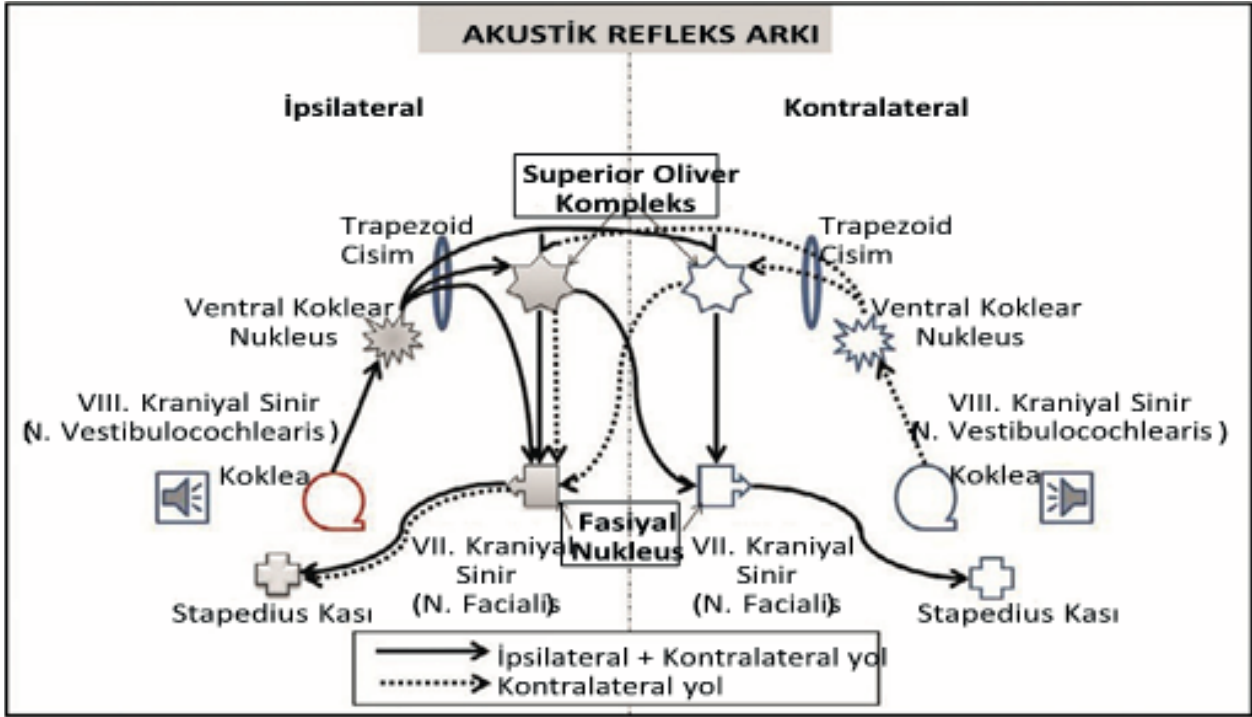
Normal otoskopik bakı varlığına rağmen timpanogramın pik noktası negatif basınç alanında ise, Toynbee ve Valsalva testleri gerçekleştirilir. Toynbee testinde hastaya eliyle burnunu kapatması söylenerek -200 daPa, 0 daPa ve +200 daPa'da 3 kez yutkunması istenir. Valsalva testinde ise hastanın burun ve ağzı kapalı şekilde yanaklarını şişirerek kulaklarına hava vermesi istenir. Bu testler sonrasında yeniden timpanogram çizdirilir. Östaki tüpü fonksiyonel ise çizdirilen timpanogram 0 daPa'da pik yapmalı veya pik noktasında yaklaşık 20 daPa'lık değişiklik olmalıdır (58).

Akustik Refleks Testi

Sağlam kulak zarında, timpanogramda belirlenen orta kulak basıncında uygulanır. Saf ses odyometri testinde hava yolu işitme eşiğinin yaklaşık olarak 70-80 dB üzerinde saf ses uyararı verilir. Buna cevap olarak iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korumak için tensor timpani kası malleusu kulak zarından orta kulağa doğru, stapedius kası da stapes tabanını oval pencereden orta kulağa doğru uzaklaştırır. Tensor timpani kası trigeminal, stapes kası ise fasyal sinir tarafından innerve olur. Akustik refleksin oluşumunda stapes kasının fonksiyonu değerlendirilir. Timpanik membranda perforasyon

ve kemikçiklerde fiksasyon veya ayrılma olmadığı sürece akustik refleks alınabilir. Akustik refleksler, işitme düzeyine göre elde edilir. Sağlıklı bir kulakta akustik uyarının 70-90 dB HL şiddetinin üzerinde verildiğinde orta kulak kaslarında refleks kasılmaya yol açar. Akustik refleks testleri sağlam kulak zarında ve orta kulak basıncında gerçekleştirilir. Akustik refleks değerlendirilirken yüksek şiddetlerde uyararı verildiği için dikkatli olunmalıdır. Yüksek şiddette hastada baş dönmesi ve nistagmus ortaya çıkabileceği (ör: Tulio fenomeni) unutulmalıdır (24,63,68,75,76).

İşitme eşiği yaklaşık 50 dBHL olan kişilerde akustik refleks eşiği (ARE) 85-95 dB HL'de elde edilebilir. İşitme kaybının ileri-çok ileri olduğu durumda ise akustik refleksin elde edilmesi beklenmez. Orta kulak basıncında -50 daPa düzeyinde bir değişime bile ARE'de yükselmeye neden olabilmektedir, bu nedenle akustik refleksler orta kulak basıncında kaydedilmelidir. Akustik reflekslerin gözlenmesi için; DKY ve orta kulakta herhangi bir patolojinin olmaması, yeterli işitmenin olması, fasyal sinirin işlevsel olması ve beyinsapında yer kaplayan bir lezyonun olmaması yani refleks arkının sağlam olması gerekir. Bu şartların sağlandığı durumda, ipsilateral ve kontralateral akustik refleksler kaydedilebilir (75).



Şekil 11. İpsi ve kontralateral akustik refleks arki (61).

İpsi ve Kontra Lateral Akustik Refleksler

Akustik refleksin elde edilebilmesi için yeterli işitme olması ve akustik refleks arkında yer alan dış kulakta, orta kulakta patoloji olmaması, işitme siniri, fasiyal sinir ve beyinsapı düzeyinde lezyon olmaması, yeterli işitmenin olması gerekir. Stapes refleksinde uyarın tek taraflı olsa da kasılma bilateral gerçekleşir. Ancak refleksin kaydı prob takılan kulaktan gerçekleştirilmektedir. Akustik uyarının verildiği taraftan kayıt gerçekleştirilirse ipsilateral, uyarının verildiği taraftan değil de karşı taraftan kayıt yapılıyorsa kontralateral refleks olarak isimlendirilir (Şekil 11). İpsilateral refleksin varlığı/yokluğu 500, 1000 ve 2000 Hz frekansında değerlendirilirken, kontralateral refleks 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz frekanslarında değerlendirilebilmektedir. Bu frekanslarda refleksin elde edildiği eşik düzeyi belirlenir. (16,24,51,63,68,75-77).

Akustik Refleks Kullanıldığı Yerler

Akustik refleksin iç kulağı yüksek gürültüye bağlı hasardan koruduğu varsayılmaktadır. Akustik refleksler işitme düzeyine göre elde edilir ve tanısal bilgi verir. Akustik refleksler sabit bir şiddet ve frekansta tarama amaçlı da kullanılabilir. Akustik refleks testleri davranışsal ve objektif test-

lerin çapraz sağlamasında ve bu testlerle birlikte patolojinin kaynağını (orta kulak, iç kulak ve ötesi) belirlemede, ayrıca fonksiyonel işitme kaybının ortaya konulmasında yararlanılır. İletim tipi, mikst tip kayıplarda veya effüzyon varlığında akustik reflekslerin elde edilmesi beklenmezken, koklear kayıplarda kayıp ileri/çok ileri düzeyde değilse refleksler gözlenir, retrokoklear patolojilerde ise akustik refleksler anormal olabilir veya refleks olmayabilir. Otoksklerozun erken dönemlerinde refleks bi-fazik (on-off) gözlenebilirken ilerleyen süreçte refleksin ters yönde olması veya gözlenmesi beklenir (78). Total işitme kayıplarında total kaybın olduğu tarafın ipsi ve kontralateral refleks elde edilmez. Akustik refleks eşiklerinin işitme eşiklerinden iyi olması hastada teste kooperasyon sorunu veya fonksiyonel işitme kaybı varlığını düşündürür. Fasiyal sinir hasarında sinirin etkilenme düzeyinin değerlendirilmesinde de akustik refleksler değerlidir. Fasiyal sinirin stapedial dalı etkendiğinde ipsi ve kontra dalından refleks elde edilmesi beklenmez (75). Koklear implant cihazının fonksiyonelliğini değerlendirmek için de elektriksel uyarılmış akustik refleks değerlendirmesi intraoperatif ve postoperatif süreçte kullanılmaktadır. İşitsel nöropati senkronizasyon bozukluğunda da

akustik reflekslerin elde edilmemesi diğer testlerle birlikte değerlendirildiğinde nöropati lehine güçlü bir veridir (15,16,24,31,67,68,71,75-77). Retrokoklear patolojilerde ARE normalden daha yüksek elde edilebilir veya elde edilmeyebilir. Nöromuskuler blokerler, sedatif ve hipnotikler, barbitüratlar, antipsikotik ajanlar ve bazı nörolojik hastalıklar (demyelinizasyon vb) akustik refleks eşiklerinin yükselmesine neden olabilir. Beyin sapında orta hatta bir lezyon varlığında, her iki kulakta ipsilateral refleksler elde edilir ancak kontralateral refleksler elde edilemeyebilir. Etkilenen kulağa, patolojiye ve patolojinin yerine göre kaydedilmesi mümkün olmayabilir. Kemikçik zincirin kopukluğunun olduğu patolojilerde, sağlam kulağın ipsilateral yanıtı dışında tüm akustik refleksler kaybolabilir. Superior semisirküler kanal dehissansında iletim tipi işitme kaybına rağmen akustik refleksler elde edilmesi beklenir. Koklear patolojilerde ise, işitme kaybına rağmen refleksler gözlenebilir (63).

Metz Rekrütman

Rekrütman sese karşı toleransın azaldığı durumlar için kullanılan terimdir. Akustik immitansmetride rekrütmanın varlığının değerlendirildiği test Metz rekrütmandır. Kontra lateral akustik refleks eşliği ile aynı frekanstaki saf ses odyometri hava yolu

eşliği arasındaki farkın 60 dB veya daha az olduğu durumlar Metz (+), 60 dB üzerinde olduğu durum ise Metz (-) olarak adlandırılır. Normal işitenlerde Metz testinin negatif olması beklenirken koklear patolojilerde Metz (+) olur. Retrokoklear patolojilerde akustik refleks eşliği olması gerekenden daha yüksek elde edilebilir veya hiç elde edilmeyebilir. (15,24,67,68)

Akustik Refleks Erime/Adaptasyon

Yüksek şiddetteki akustik uyarana yanıt olarak stapes kasının kasılması ve bu kasılmayı sürdürmesi süreci akustik refleks erime/adaptasyon olarak isimlendirilir. Sıklıkla 500 ve 1000 Hz frekanslarında, kontralateral akustik refleks eşliğinin 10 dB üstünde 10 sn süreyle akustik uyarana verilir. Akustik refleks erime testinde stapes kasının süreli uyaranda kontraksiyonunu sürdürüp sürdürmediği değerlendirilir. Uyarana verildikten sonraki ilk 5 saniyede refleksin amplitüdünün en az %50 azalışı pozitif kabul edilir. Her ne kadar pozitifliği retrokoklear patolojiyi desteklese de negatif olması patolojinin olmadığını göstermez. Normal işitenlerde de 2000 ve 4000 Hz'de pozitif olabilmesi nedeniyle akustik refleks erime testi genellikle 500 ve 1000 Hz'de bakılır. (16,24,31,68,75).

KAYNAKLAR

1. Çelik O, Şerbetçioglu MB. Otoloji ve nöro-otolojide öykü, muayene ve değerlendirme. In: Çelik O, Editör. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, 1. Baskı. İzmir, Asya Tıp Kitapevi; 2002. p1-34.
2. Abdulhaq NMA. Speech Perception Test for Jordanian Arabic Speaking Children. University of Florida. The Degree of Doctor of Philosophy. 2006.
3. Derinsu U, Gümüş ZG, Akdaş F. Standardization of the speech tests used with cochlear implant patients. Marmara Medical Journal 2007; 20(1):6-11.
4. Hart LA. Development of Thai Speech Audiometry Materials For Measuring Speech Recognition Thresholds. Brigham Young University, Department of communication disorders. Master of Science Thesis. December 2008.
5. Beck RM, Ramos BF, Grasel SS, Ramos HF, Moraes MF, Almeida ER, Bento RF. Comparative study between pure tone audiometry and auditory steady-state responses in normal hearing subjects. Braz J Otorhinolaryngol. 2014 Jan-Feb;80(1):35-40.
6. Schlauch RS, Nelson P. Pure Tone Evaluation. In: Katz J, Medwetsky L, Burkard R, Hood LJ, eds. Handbook of Clinical Audiology. 6th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:30-49.
7. Schlauch RS, Nelson P. Pure Tone Evaluation. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, eds. Handbook of Clinical Audiology. 7th ed. China: Lippincott Williams & Wilkins; 2015:29-47.
8. Stach BA. Clinical Audiology: An Introduction. Second ed. USA, Delmar Cengage Learning. 2010;235-71.
9. Zhang YT, Geng ZJ, Zhang Q, Li W, Zhang J. Auditory cortical responses evoked by pure tones in healthy and sensorineural hearing loss subjects:

- functional MRI and magnetoencephalography. *Chin Med J (Engl)*. 2006 Sep 20;119(18):1548-54.
10. Talavage TM, Sereno MI, Melcher JR, Ledden PJ, Rosen BR, and Dale AM. Tonotopic Organization in Human Auditory Cortex Revealed by Progressions of Frequency Sensitivity. *J Neurophysiol*. 2004 Mar;91(3):1282-96.
 11. Shera CA. The spiral staircase: tonotopic microstructure and cochlear tuning. *J Neurosci*. 2015 Mar 18;35(11):4683-90.
 12. Guidelines for manual pure-tone threshold audiometry. Working group on manual pure-tone threshold audiometry. <https://www.asha.org/policy/gl2005-00014.htm> (Erişim tarihi: 10.04.2020)
 13. Fausti SA, Henry JA, Hett WJ, Phillips DS, Frey RH, Noffsinger D, et al. An individualized, sensitive frequency range for early detection of ototoxicity. *Ear and Hear*. 1999; 20: 497-505.
 14. <https://www.asha.org/PRPSpecificTopic.aspx?folderid=8589935335§ion=Assessment> (Erişim Tarihi: 08.04.2020)
 15. Şerbetçioğlu B. Temel odyolojik kavramlar ve testler. In: Güneri EA, Önerci TM, eds. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi - Otoloji*. Cilt 1. Matsa Basımevi, Ankara; 2016:49-57.
 16. Martin FN. *Introduction to Audiology*. 3rd Edition. USA, Prentice Hall Inc. 1986; 60-149.
 17. Valente M, ed. *Pure-tone audiometry and masking*. Plural Publishing Inc. 2009: 1-140
 18. American National Standards Institute. *Specification for Audiometers*. ANSI S3.6-2004. New York: ANSI, 2004.
 19. Goodman, A. Reference Zero Levels for Pure-Tone Audiometers. *ASHA*, 1965; 7: 262-73.
 20. Davis H, Kranz F. International Audiometric Zero. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 1964; 36 (8): 1450-4.
 21. The New Zeland Society Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Assessment of occupational noise-induced hearing loss for ACC. A practical guide for otolaryngologists. Purdy S. *Audiometric Standards*. 2011; 18-20
 22. Humes LE. The World Health Organization's hearing-impairment grading system: an evaluation for unaided communication in age-related hearing loss. *Int J Audiol*. 2019 Jan;58(1):12-20.
 23. Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Tebliğ. Madde 3.3.35. <https://www.resmigazete.gov.tr/eski-ler/2018/12/20181228M1-1.pdf> (Erişim tarihi: 11.4.2020).
 24. Kırkım G. İşitmenin ölçme ve değerlendirmesi. In: Güneri EA, Önerci TM, eds. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi-Otoloji*. Cilt 1. Matsa Basımevi, Ankara; 2016:58-67.
 25. Norther JL, Downs MP, ed. *Hearing in children*. 5th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002; 20-3.
 26. Mazzoli M, Camp GV, Newton V, Girbini N, Declau F, Parving A. Recommendation for the description of genetic and audiological data for families with nonsyndromic heredity hearing impairment. *Audio-log Med*. 2003; 1: 148-50.
 27. Lin HY, Shih SC, Chuang CK, Lee KS, Chen MR, Lin HC, Chiu PC, Niu DM, Lin SP. Assessment of hearing loss by pure-tone audiometry in patients with mucopolysaccharidoses. *Mol Genet Metab*. 2014 Apr;111(4):533-8.
 28. Şerbetçioğlu MB. Otolojik ve nöro-otolojik hastada odyolojik değerlendirme. In: Çelik O, Editör. *Otoloji ve Nöro-otoloji*, 1. Baskı, Elit Ofset ve Matbaacılık İstanbul; 2013: 967-96.
 29. Derinsu U. Saf ses ve konuşma odyometrisi. In: Çelik O, Editör. *Otoloji ve Nöro-otoloji*, 1. Baskı, Elit Ofset ve Matbaacılık, İstanbul; 2013: 1011-8.
 30. Belgin E. Saf Ses Odyometri. In Belgin E, Şahlı S, eds. *Temel Odyoloji*, 2. Baskı, Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık, Ankara, 2017: 69-76.
 31. Martin FN, Clark JG. *Introduction to Audiology*. 11th Edition. New Jersey, Pearson Education. 2012; 71-223.
 32. Frank T, Williams DL. Ambient noise levels in audiometric test rooms used for clinical audiometry. *Ear Hear*. 1993 Dec;14(6):414-22.
 33. Frank T. ANSI update: maximum permissible ambient noise levels for audiometric test rooms. *Am J Audiol*. 2000 Jun;9(1):3-8.
 34. Bird J, Humphriss R. Subjective audiometry. In: Graham JM, Baguley DM, eds. *Ballantyne's Deafness*. 7th Edition. John Wiley & Sons; 2009: 50-62.
 35. Burk MH, Wiley TL. Continuous versus pulsed tones in audiometry. *Am J Audiol*. 2004 Jun;13(1):54-61.
 36. Bilgen V. Yüksek Frekans Odyometrisi. *Med Mag*. 1994; 98:17-18.
 37. Mehrparvar AH, Mirmohammadi SJ, Ghoreyshi A, Mollasadeghi A, Loukzadeh Z. High-frequency audiometry: A means for early diagnosis of noise-in-

- duced hearing loss. *Noise Health* 2011;13:402-6.
38. Valiente AR, Trinidad A, Berrocal JrG, Gorriz C & Camacho RR. Extended high-frequency (9–20 kHz) audiometry reference thresholds in 645 healthy subjects. *Int J Audiol.* 2014; 53(8):531-45.
 39. Maccà I, Scapellato ML, Carrieri M, Maso S, Trevisan A, Bartolucci GB. High-frequency hearing thresholds: effects of age, occupational ultrasound and noise exposure. *Int Arch Occup Environ Health.* 2015;88(2):197-211. doi:10.1007/s00420-014-0951-8.
 40. Penrod JP. Speech threshold and word recognition/discrimination testing. In: Katz J, Editor. *Handbook of clinical audiology.* 4th Edition, USA, Williams & Wilkins, 1994: 147-64.
 41. Weisleder P, Hodgson WR. Evaluation of four Spanish word-recognition-ability lists. *Ear & Hear.* 1989; 10 (6): 387-392.
 42. Ramkissoon I, Speech recognition thresholds for multilingual populations. *Communication Disorders Quarterly* 2001; 22; 158-162.
 43. Mackersie CL, Boothroyd A, Minniear D. Evaluation of the Computer –Assisted Speech Perception Assessment Test (CASPA). *J Am Acad Audiol* 2001; 12: 390-396.
 44. Carhart R. Problems in the measurement of speech discrimination. *Arch Otolaryngol.* 1965; 82 (3): 253-260.
 45. Gengel RW, Miller L, Rosenthal E. Between and within listener variability in response to CID W-22 presented in noise. *Ear & Hear.* 1981; 2 (2): 78-81.
 46. Nissen SL, Haris RW, Jennings LJ, Eggett DL, Holly B. Psychometrically equivalent trisyllabic words for speech reception threshold testing in Mandarin. *Int J Audiol.* 2005b; 44: 391-399.
 47. Stach BA. *Clinical Audiology: An Introduction.* London, Singular Publishing Group Inc. 1998;229-48.
 48. Amano S, Sakamoto S, Kondo T, Suzuki Y. Development of familiarity-controlled word lists 2003 (FW03) to assess spoken-word intelligibility in Japanese. *Speech Communication.* 2009; 51: 76-82.
 49. Hall III JW, Mueller III HG. *Audiologists' Desk Reference. Diagnostic Audiology Principles, Procedures and Protocols.* Volume 1. London, Singular Publishing Group Inc. 1997.
 50. Hudgins CV, Hawkins JE, Karlin, JE, Stevens SS. The development of recorded auditory tests for measuring hearing loss for speech. *Laryngoscope,* 1947;57(1): 57-89.
 51. Martin FN, Champlin CA, Perez DD. The question of phonetic balance in word recognition testing. *J. Am. Acad Audiol,* 2000; 11: 489-493.
 52. McArdle R, Hnath-Chisolm T. Speech audiometry. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, eds. *Handbook of Clinical Audiology.* 7th ed. China: Lippincott Williams& Wilkins; 2015:61-75.
 53. Young LL, Dudley B, Gunter MB. Threshold and psychometric functions of the individual spondaic words. *Journal of Speech and Hearing Research.* 1982; 25: 586-593.
 54. Beattie RC, Svihovec DA, Edgerton BJ. Comparison of speech detection and spondee thresholds and Half-Versus Full-List intelligibility scores with MLV and taped presentations of NU-6. *J Am Audiol Soc,* 1978; 3(6): 267- 272.
 55. Durankaya SM, Serbetcioglu B, Dalkilic G, Gurkan S, Kirkim G. Development of a Turkish Monosyllabic Word Recognition Test for Adults. *Int Adv Otol* 2014;10 (2): 172–180.
 56. Tsai KS, Tseng LH, Wu CJ, Young ST. Development of a Mandarin Monosyllable Recognition Test. *Ear Hear,* 2009; 30 (1): 90-99.
 57. Fernanda M, Garcia C, Marchi M De. Speech perception in noise in unilateral hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015; 82(4).
 58. Greenberg S, Ainsworth WA. Speech processing in the auditory system: An overview. In: Greenberg S, Fay RR, editors. *Speech Processing in the Auditory System.* 18th ed. New York: Springer-Verlag New York; 2006. p. 1–62.
 59. <https://www.audiologyonline.com/articles/using-speech-in-noise-tests-832?subid1=20201003-0453-43f0-8f30-fc3c6aef7065> (Erişim Tarihi: 01.10.2020)
 60. Çekiç Ş, Sennaroğlu G. The Turkish Hearing in Noise Test. *Int J Audiol.* 2008;(47):366-9.
 61. Zokoll MA, Fidan D, Türkyılmaz D, Hochmuth S, Sennaroğlu G, Kollmeier B, et al. Development and evaluation of the Turkish matrix sentence test. *Int J Audiol.*2015;54 (2):51-61.
 62. Hunter LL, Sanford CA. Tympanometry and wideband acoustic immittance. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, eds. *Handbook of Clinical Audiology.* 7th ed. China: Lippincott Williams& Wilkins; 2015:137-64.
 63. Kırkım G. İmmitansmetrik Değerlendirme Yöntemleri. Belgin E, Şahlı S ed. *Temel Odyoloji.* 2. Baskı.

- Ankara: Ayrıntı Basım Yayın Güneş Tıp Kitabevleri, 2017; 123-34.
64. Nakayama JR, Ramsey MJ. Tympanometry. In: Kountakis SE, ed. *Encyclopedia of Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg; 2013:2905-9.
 65. Hunter LL, Shahnaz N. *Acoustic Immittance Measures: Basic and Advanced Practice*. San Diego, CA: Plural Publishing; 2014.
 66. Jerger JF. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1970;92: 11–24.
 67. Davies RA. Audiometry and other hearing tests. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:157-76.
 68. Clark JL, Roeser RJ, and Mendrygal M. Middle ear measurement. In: Roeser RJ, Hosford-Dunn H, Valente M. *Audiology: Diagnosis*. Thieme Medical Publisher; 2007:882-918.
 69. Lous J, Ryborg CT, Damsgaard JJ, Munck AP. Tympanometry in general practice: use, problems and solutions. *Fam Pract*. 2012 Dec;29(6):726-32.
 70. Fiellau-Nikolajsen M, Lous J. Prospective tympanometry in 3-year old children. *Arch Otolaryngol*. 1979; 105: 461-6.
 71. Margolis RH, Hunter LL. Acoustic immittance measurements. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H. Ed. *Audiology diagnosis*. NewYork: Thieme; 2000; 381– 423.
 72. Feeney MP, Hunter LL, Kei J, Lilly DJ, Margolis RH, Nakajima HH, Neely ST, Prieve BA, Rosowski JJ, Sanford CA, Schairer KS, Shahnaz N, Stenfelt S, Voss SE. Consensus statement: Eriksholm workshop on wideband absorbance measures of the middle ear. *Ear Hear*. 2013 Jul;34:78S-9S.
 73. Yüksel Ashier NG, Gürkan S, Ashier M, Kirkim G, Güneri EA, İkiz AÖ. Sound energy absorbance characteristics of cartilage grafts used in type 1 tympanoplasty. *Auris Nasus Larynx*. 2018 Oct;45(5):985-993.
 74. Cakir Cetin A, Gurkan S, Kirkim G, Guneri EA. Wide-Band Tympanometry Results during an Acute Episode of Ménière's Disease. *Audiol Neurootol*. 2019;24(5):231-236.
 75. Feeney MP, Schairer KS. Acoustic stapedius reflex measurements. In: Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL, eds. *Handbook of Clinical Audiology*. 7th ed. China: Lippincott Williams& Wilkins; 2015:164-86.
 76. Gelfand SA. The acoustic reflex. In: Katz J, Medwetsky L, Burkard R, Hood LJ, eds. *Handbook of Clinical Audiology*. 6th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams& Wilkins; 2009:189-221.
 77. Donnelly N, Gibson W. Objective audiometry. In: Graham JM, Baguley DM, eds. *Ballantyne's Deafness*. 7th Edition. John Wiley & Sons; 2009: 63-73.
 78. Mansour S, Magnan J, Nicolas K, Haidar H ed. *Middle Ear Diseases. Advances in diagnosis and management*. Gewerbestrasse, Springer. 2018; 19-20.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-14	Elektrokokleografi (EcochG) ve Güncel Uygulamaları	B	2

Dr. Ody. Hüseyin Deniz, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD
Dr. Ody. Rışvan Deniz, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, KBB AD Odyoloji Bölümü
Prof. Dr. Ahmet Ataş, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji Bölümü

ELEKTROKOKLEOGRAFİ (ECHOCHG) VE GÜNCEL UYGULAMALARI

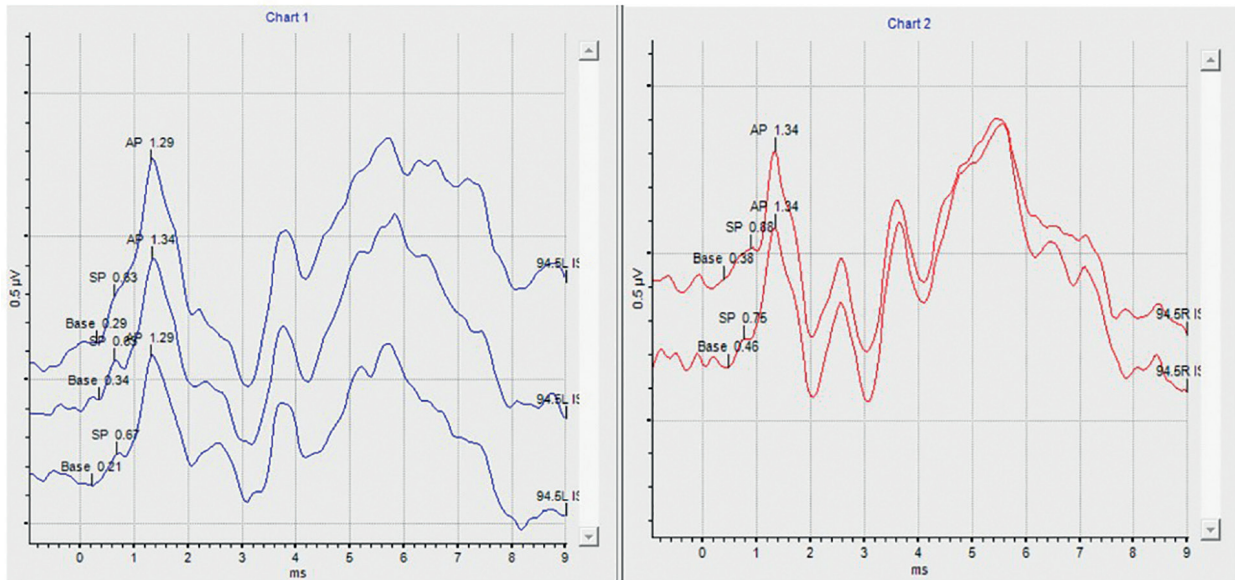
1. Giriş

Elektrokokleografi (ECoChG), iç kulakta ve koklear sinirde, akustik uyarılara yanıt olarak üretilen elektriksel potansiyellerin ölçülmesi olarak tanımlanır (1). Tipik ECoChG dalga formları, uyarımdan sonraki ilk iki veya üç milisaniye içinde ortaya çıkar(2). ECoChG'nin üç temel bileşeni vardır. Bunlar; gürültüye tepki olarak koklear bölümün anlık yer değiştirmesini temsil ettiği düşünülen koklear mikrofoni (Cochlear Microphonic-CM), baziler membranın genel bozulmasını temsil ettiği düşünülen sumasyon potansiyeli (Summation Potential-SP) ve işitsel sinir liflerinin aynı anda ateşlenmesi ile üretilen akımları temsil ettiği düşünülen aksiyon potansiyelidir (Action Potential-AP)(1,3).

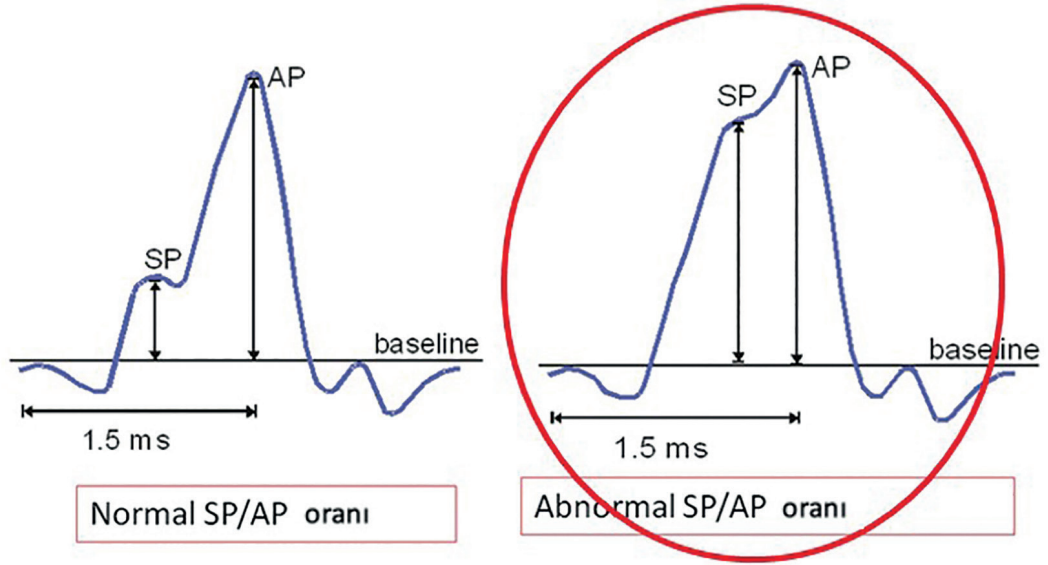
ECoChG ölçümlerinde gözlemlenen ilk bileşen olan

CM, kokleadaki dış tüy hücrelerinden kaynaklanan alternatif bir elektrik potansiyelidir. CM bileşeni, uyarı sunulduğu sürece devam ettiği için ECoChG dalga formunda sonraki bileşenlerin görünürlüğü-nü kısmen azaltabilir. CM, ses şiddeti ile artan bir potansiyeldir (4). Rarefaction ya da condensation polarite kullanılarak, CM dalga formu elde edilebilir. Alternate polaritenin kullanılması CM bileşenin netliğini azaltır (2). CM'nin özellikle işitsel nöropati tanısında yararlı olduğu bildirilmiştir (5).

ECoChG ölçümlerinde gözlemlenen diğer bileşen olan SP, ağırlıklı olarak iç tüy hücreleri tarafından üretilir (6). SP, uyarı başlangıcından ve uyarının süresinin bitiminden itibaren yaklaşık 0.8 ms'de başlayan bir doğru akım potansiyeli üretir (1). SP, genellikle aynı yönde ve 8. sinirin bileşik aksiyon



Şekil 1: ECoChG dalgasında Baseline, SP ve AP bileşenleri



Şekil 2: Normal ve Anormal SP/AP oranı(40)

potansiyelinden (AP) hemen önce tepe (omuz) yapan bir dalga bileşeni olarak görünür. SP tepesi, ölçüm koşullarına bağlı olarak AP ile aynı yönde veya zıt yönde olabilir (2).

ECochG ölçümlerinde gözlemlenen bir diğer bileşen olan AP, ses uyarana yanıt olarak birçok işitsel sinir lifinin (sekizinci kranial sinir) eşzamanlı deşarjından kaynaklanan bir başlangıç tepkisidir. AP dalga formu, nöral ateşleme paternini temsil eder ve ağırlıklı olarak negatif tepe (N1) ile karakterizedir (4). AP bileşeninin latansı, normal işitme-yer sahip insanlarda, yüksek şiddette ve klik uyarana ile ölçüldüğünde yaklaşık 1,5 ms'dir. AP amplitüdü, uyarana şiddetinin artmasıyla artarken; AP latansı uyarana şiddetinin artmasıyla kısalmaktadır. ECochG'deki AP bileşeni, ABR'deki I. dalga ile aynıdır (2). Şekil 1 de baseline, SP ve AP bileşenleri gösterilmektedir.

ECochG ölçümleri sonucunda elde edilen SP/AP oranı (Şekil 2), ECochG değerlendirmesinde en çok kullanılan ölçüdür. Normal bireylerde SP/AP oranı (klinikler arasında değişmekle birlikte), 125 ila 8000 Hz arasındaki uyarana için yaklaşık 0.1 ila 0.35-0.5 arası değerdedir (7). SP/AP amplitüd oranı, Meniere ve endolenfatik hidrops (ELH) şüphesi olan hastalarda tanıya yönelik olarak kullanılabilir. Uyarana sonrası SP/AP amplitüd oranının artışı, ELH için pozitif bir bulgudur (8). Ayrıca koklear implantasyonda eşzamanlı intrao-

peratif monitörizasyon (9) ve superior semisirküler kanal dehisansı tanısı gibi alanlarda da kullanılmakta ve ek uygulamalar ile gelişmeye devam etmektedir (10). SP/AP oranı için farklı klinik çalışma sonuçları Tablo 1'de gösterilmektedir. ECochG ölçümlerinde kullanılan elektrot türünün SP/AP oranını değiştiren önemli faktör olduğu görülmektedir. 0.5'ten yüksek seviyeler anormaldir ve tipik olarak iç kulak patolojisini temsil eder. Odyolojik referansta Tablo 1'de belirtilen kesme değerlerinin patoloji lehine yorumlanabileceği belirtilmiştir. Bu tabloda kullanılan elektrot tipinin SP/AP oranı üzerinde etkili olduğunun unutulmaması gerekmektedir.

2. ECochG Kayıt Teknikleri

Elektrot yerleşim bölgesi, elektrot tipi, amplifikasyon ve sinyal ortalaması gibi uyarım parametrelerinin yanı sıra uyarana şiddeti, polaritesi ve sunum hızı da uyarım parametrelerini etkilemektedir (2).

2.1. Elektrot Tipi ve Bölgesi

ECochG ölçümünde aktif elektrotun tipi, yerleşim bölgesi ve şekli, kaydın kalitesini ve dalga formunun çözünürlüğünü belirlemede önemli bir rol oynamaktadır (6). Aktif elektrotun yerleşim bölgesine göre üç ana ECochG yöntemi vardır: ekstratimpanik (extratympanic-ET), transtimpanik (transtympanic-TT) ve yuvarlak pencere (round window- RW)(11). Klinik çalışma sonuçları Tablo 1'de gösterilmektedir.

Çalışmalar	Elektrot tipi	Şiddet dBnHL	Rate (Klik/s)	AP Amplitüdü (µV)	SP/AP oranı (Mean±SD)	Üst Limit
Roland ve ark.,1995	TT	95	9.7	11.8	0.29±0.10	0.49
Sass ve ark.,1998	TT	95	10	18.4	0.26±0.11	0.48
Ohashi ve ark.,2009	TT	82	Nr	NR	0.24±0.06	0.35
Campbell ve ark.,1992	TM	90	11.7	1.8	0.27±0.15	0.50
Margolis ve ark.,1995	TM	88	13	3.2	0.26±0.09	0.42
Wilson ve ark.,2002	TM	90	7.1	0.5	0.32±0.14	0.60
Coats ve ark.,1986	EC	85	8	2.7	0.20±0.08	0.36
Roland ve ark.,1995	EC	95	9.7	1.1	0.27±0.13	0.53
Chung ve ark.,2004	EC	90	8.1	NR	0.23±0.06	0.34

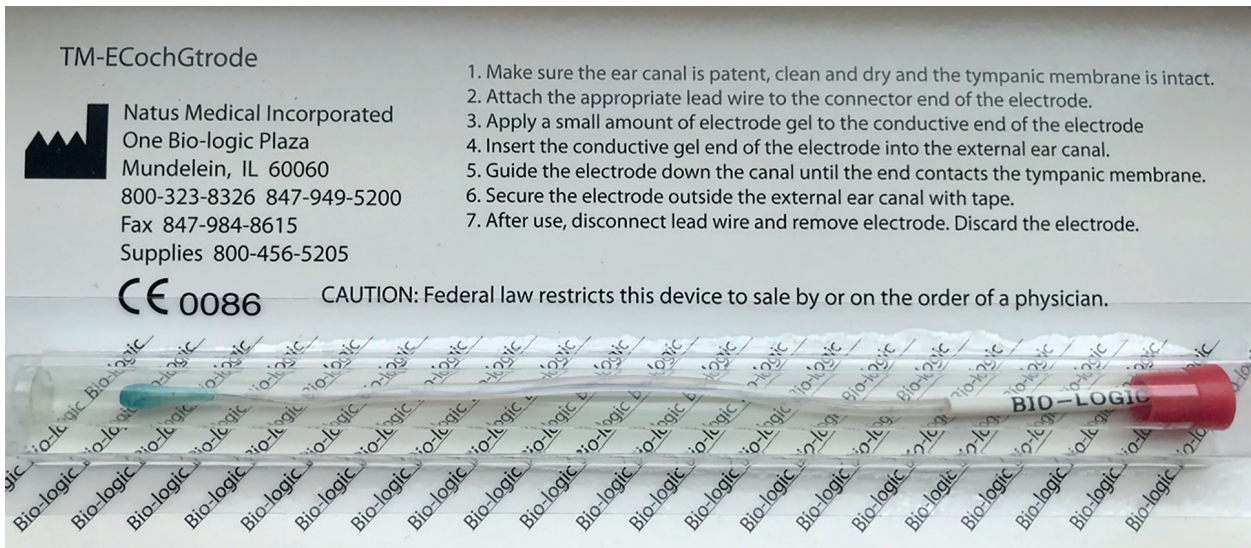
TT= Transtimpanik, TM= Timpanik Membran, EC= Kulak kanalı, NR = rapor edilmemiş

ELEKTROT TİPLERİ	Normal	Anormal
TT = Transtimpanik	%0-%30	%> 0.30
TM = Timpanik Membran	%0- %35	%> 0.35
TIPtrode = Ekstratimpanik elektrot	%0- %50	%> 0.50

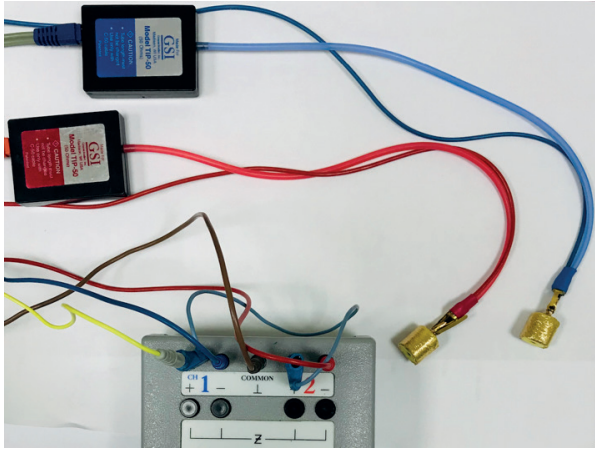
Tablo 2. Elektrot Tipi ve Bölgesine Göre SP/AP oranı(42)

Ekstratimpanik Elektrot (ET): Ekstratimpanik kayıtlar, kulak kanalına veya kulak zarı yüzeyine yerleştirilen bir elektrot kullanılarak gerçekleştirilir. Kulak zarı yüzeyine yerleştirilen elektrot, bu yaklaşım ET olarak kabul edilmesine rağmen, aynı zamanda timpanik membran (TM) ECochG elekt-

rotu olarak da adlandırılır (8). Ekstratimpanik TM elektrot (Şekil 3), timpanik membranda hasar oluşturmaması ve kulak kanalına yerleştirilmesi nedeni ile non-invazivdir. Bir diğer elektrot tipi olan TIPtrode elektrotta (Şekil 4), insert köpük kulaklığın çevresi altın folyo ile sarılıdır. Temiz bir pamuk



Şekil 3. TM ECochG elektrotu

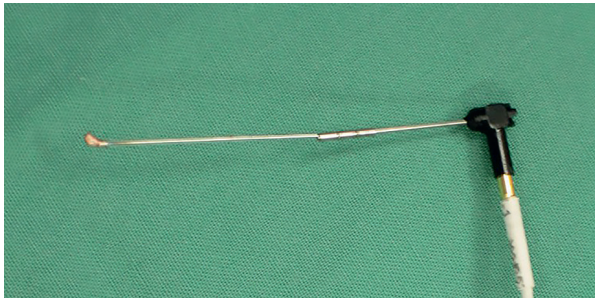


Şekil 4: TIPtrode Elektrot

uçlu çubuk üzerine az miktarda aşındırıcı jel (Örn: NuPREP) ile kulak kanalı temizlenerek elektrot kulak kanalına yerleştirilir. ET yerleşimi bir odyolog tarafından yapılabilir (11). Alınan cevapların netliği ve güvenilirliği açısından elektrot yerleşimi sırasında kulak kanalında buşon ya da sesin iletimini engelleyici herhangi bir madde bulunmaması gereklidir. Bu nedenle test öncesinde otoskopik muayenenin muhakkak yapılması gerekmektedir.

Transtimpanik (TT): Transtimpanik (TT) EcochG, promontoryumdan uyarım için, kulak zarından bir iğne elektrot geçirilerek uygulanan invaziv bir yöntemdir (4). TT elektrot (Şekil 5) paslanmaz çelik tel yapıdadır ve teflon kaplama kullanılarak yalıtılmıştır. İğne elektrotun ucu promontoryum üzerine yerleştirilmelidir. Timpanik membrana uygulama öncesinde anestezi yapılabilir. TT elektrot tekniği, odyologdan ziyade kulak burun boğaz uzmanı tarafından gerçekleştirilen bir prosedürdür. Yapılan TT EcochG testleri sonrasında işitme kaybı veya kalıcı timpanik perforasyon gibi ciddi komplikasyonlarla karşılaşılmaştır (11).

Yuvarlak Pencere Elektrotları (RW): Yuvarlak



Şekil 6. Golf elektrot



Şekil 5. Transtimpanik iğne elektrot

pencere (RW) elektrotları kullanılarak yapılan EcochG kayıtlarında, büyük ve net dalgalar elde edilmektedir. Otolojik cerrahi sırasında kullanılan RW elektrodu, genellikle yuvarlak pencere nişine yerleştirilir. Bu yerleşim için 'golf elektrot' (Şekil 6) kullanılır. Referans elektrot genellikle ipsilateral kulak memesine, toprak elektrot ise alnın üzerine yerleştirilir(11).

Elektrot tipleri ve yerleşim yaklaşımlarının bazı avantajları ve dezavantajları vardır. TT ve RW yaklaşımlarının birincil avantajı yakın alan kaydı nedeni ile uygun bir sinyal/gürültü oranı sağlamasıdır. Bu <yakın alan> durumu, nispeten daha az sinyal averajlama olan büyük amplitüdü bileşenlerle sonuçlanır. Ayrıca maskeleyen gerekmeden işitsel eşiklerin doğru, kulağa özgü ve potansiyel olarak frekansa özgü elektrofizyolojik değerlendirmesine olanak sağlar (2). TT/RW yaklaşımlarının sınırlamaları ise invaziv olmaları ve bir hekimin tıbbi ortamda yardımını gerektirmesidir. Karşılaştırıldığında, ET kayıtlar daha fazla sinyal averajlama gerektirir ve bileşenler TT/RW elektrotlara göre amplitüd olarak daha küçüktür. Bununla birlikte, ET yaklaşımları genellikle ağrısızdır, hasta açısından daha konforludur ve odyologlar tarafından rahatlıkla uygulanabilir (8).

Alternate polarite, klik uyarın, 95 dB HL ses şiddeti, 7.7 rate kullanılarak yuvarlak pencerenin pro-

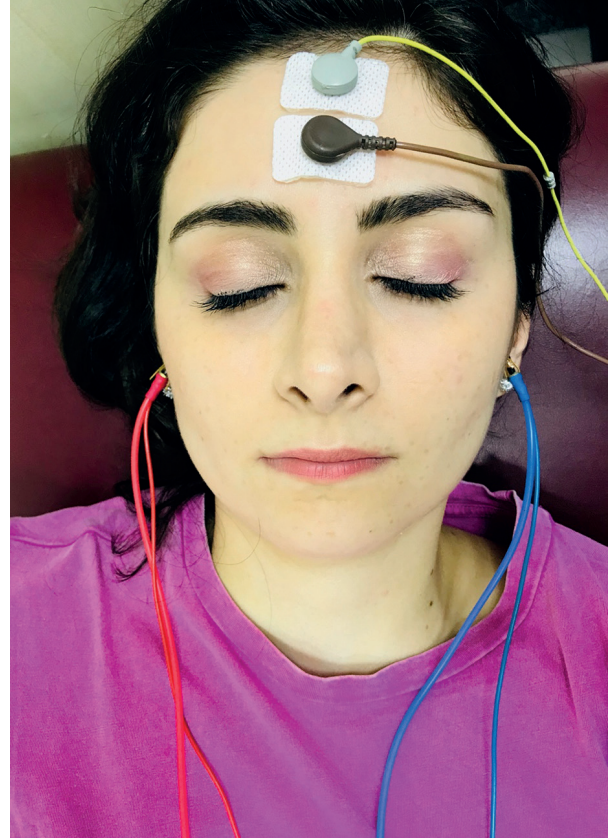
montoryum, medial ve laterale elektrot yerleştirilerek yapılan ölçümlerde, test edilen üç konum arasında SP/AP oranında istatistiksel fark olmadığı ve SP/AP oranındaki anormalliklerin yuvarlak pencere üzerindeki elektrot yerleşim yerinden daha çok, iç kulaktaki patolojik değişikliklere bağlı olduğu sonucuna varılmıştır (12). EcochG yanıtları, 90 dB nHL klik uyarın kullanılarak, iki farklı rate (7.7 ve 77.7/msn) TIPtrode ve TM elektrot kullanılan ve test-tekrar test ölçümleri gerçekleştirilen elektrotlar arasında da fark olmadığı belirtilmiştir (13).

2.2. Uyarın ve Kayıt Parametreleri

EcochG yanıtının konfigürasyonu ve klinik faydası uyarın seçimine ve kayıt parametrelerine bağlı olarak değişmektedir. Genellikle, kullanılan uyarından bağımsız olarak, iyi bir yanıt elde etmek için 80 ila 95 dB nHL gibi yüksek uyarın şiddetlerinin kullanılması tavsiye edilmektedir(6).

Koklear mikrofonik, sumasyon potansiyeli ve aksiyon potansiyeli hem tone-burst uyarın hem de klik uyarın ile ortaya çıkarılabilir. Bu uyarınlara ek olarak, farklı polarite kullanımı da yanıtın konfigürasyonunu değiştirir (14). Koklear sinir aksiyon potansiyelini tanımlamak veya ayırt etmek tipik olarak zordur. Özellikle, sumasyon potansiyeli nispeten büyükse, tanımlanabilir ve koklear mikrofonik ile birleşebilir. EcochG'de genellikle klik uyarın tercih edilse de koklear mikrofoniji elemine etmek ve sumasyon potansiyelini net olarak gözlemek için, alternate polaritede tone-burst uyarın kullanılabilir ya da rarefaction ve condensation polarite ile elde edilen cevaplar toplanabilir. Bu özellikle SP/AP oranını kullanırken yararlıdır (6).

Uygun bant geçirgen filtreden faydalanmak önemlidir. EcochG genellikle doğru akım (DC) bileşeni olarak adlandırılır. Bu nedenle nöro-diagnostik işitsel uyarılmış beyin sapı yanıtları (Auditory Brainstem Response-ABR) için kullanılan normal yüksek geçirgen filtreler bu kayıt için yeterli değildir. Tepkiyi değiştirebilecek ve yorumlamayı zorlaştıracak bozulmaları önlemek için yüksek geçirgen filtrenin 10 ila 20 Hz arasında olması gerekir. Alçak geçirgen filtre ise 1500 Hz'den düşük olmamalıdır. Uyarın karakteristiklerinin ve elektrot yerleşiminin ötesinde, kayıt protokolünün özellikleri de yanıtın



Şekil 7. EcochG elektrot yerleşimi

sunumu ve çözünürlüğünde önemli bir rol oynar. EcochG'nin spesifik bileşenleri, uyarın sunumundan yaklaşık 3 msn sonraki bir zaman aralığında meydana gelir. Klik uyarın için sumasyon potansiyelinin (SP) latansı, 1msn'den 1.5 msn'ye kadar değişmektedir. AP'nin latansı, işitme durumuna bağlı olarak yaklaşık 1.5 msn ila 2.5 msn arasında değişir. Bu nedenle 10 msn'lik bir pencere kullanımı, SP ve AP gibi erken bileşenlere yeterli çözünürlük sağlar. EcochG için önerilen uyarın oranı(rate) tipik olarak işitsel beyin sapı yanıt testi için önerilen orandan daha düşüktür (7.1/msn)(2).

Kullanılacak aktif elektrot seçimi ve elektrot seçimine göre gereken anestezi uygulaması belirlendikten sonra cilt uygun jel ile temizlenir. Toprak elektrot alın orta hattına, referans elektrot karşı kulağın mastoid dokusu üzerine yerleştirilerek (Şekil 7) elektrotlar arası empedans ölçümü yapılır. Uygun empedans değerlerinden sonra, kayıt sırasında ölçümün doğruluğu ve sonuçların netliği açısından, hastanın hareketsiz kalması gerektiği bilgisi verilererek teste başlanmalıdır. Elde edilen EcochG dalgalarının doğruluğu açısından en az iki kayıt tekrarı

yapılmalıdır. EcochG bileşenleri olan CM, SP ve AP ile SP/AP oranı, latans ve amplitüd değerleri belirlenerek test sonuçları yorumlanır.

3. EcochG Uygulama Alanları

TT EcochG'nin, Meniere hastalığının veya endolenfatik hidropsların saptanmasında duyarlı bir test olduğu ileri sürülmüştür (15). Meniere hastalığı olduğundan şüphelenilen ve normal işitmeye sahip yetişkinler üzerinde yapılan çalışmada; TM EcochG'nin, kolayca yorumlanabilen, açık ve tekrarlanabilir yanıtlar sağladığı bildirilmiştir. Prosedürün teknik olarak uygulanmasının kolay olduğu ve hastaların rahatsızlık hissetmediği bildirilmiştir. TM yaklaşımı kullanılarak EcochG kayıtlarının yapılması önerilmiştir(16).

ET elektrot kullanılarak Meniere hastalığının tanısı için yapılan çalışmalarda SP/AP oranının kesme değeri için farklı sonuçlar elde edilmiştir. Lamounier ve ark., (2017) SP/AP oranı için 0.5 değerinin kullanılabilirliğini (17), Kim ve ark., (2005), Lee ve ark., (2011), Gerenton ve ark., (2015) ise SP/AP oranı için 0.4 değerinin kullanılabilirliği belirtmiştir (18–20). Bu çalışmalar sonucunda, Meniere hastalığı tanısı için ET elektrot kullanımının yararlı olduğu yönünde fikir birliği oluşmuştur (21).

Endolenfatik hidrops, yüksek bir SP ve daha spesifik olarak, artmış bir SP / AP oranı ile ilişkilendirilmiştir. Kesin mekanizma bilinmemektedir ve çeşitli mekanik, elektriksel, biyokimyasal ve iskemik/vasküler mekanizmalar öne sürülmüştür. Meniere hastalığı için EcochG'nin özgünlüğü %92 ila %100 arasında değişirken, sensitivite %30 ila %70 arasında değişmektedir. Çalışmalarda Meniere hastalığının klinik tanısı için endolenfatik hidrops varlığı ile Meniere hastalığının eş anlamlı olmadığı vurgulanmıştır (7). Meniere hastalığında gentamisin tedavisi öncesi ve sonrası SP/AP oranları karşılaştırıldığında, tedavi etkinliğinin endolenfatik hidropsun iyileşmesine bağlı olmadığı ancak büyük olasılıkla vestibüler yapının duyarlılığının azalmasına bağlı olduğunu öne sürülmüştür (22).

SP/AP oranı Meniere hastalığının teşhisi için hassas değildir. SP yükselmesi, Meniere hastalığı için ne duyarlı ne de spesifiktir (23–25). Bununla birlikte, spesifik olmayan semptomları olan hastalarda zayıf bir tarama aracıdır. Amerikan Otolarengoloji Aka-

demisi- Baş ve Boyun Cerrahisi kılavuzları tarafından Meniere hastalığının rutin tanısında EcochG'nin rolü yoktur. EcochG'nin Meniere hastalığının tanısı için kullanılmasındaki tartışmalar devam etmektedir. Ancak, Meniere hastalığı teşhisini doğrulamak veya diğer olası diğer teşhislerden ayırmak için EcochG kullanımı yararlı olabilir (26–28).

Superior Semisirküler Kanal Dehissansı (SSCD) tanısının konulabilmesi için işitsel ve vestibüler semptomlar, odyogram bulguları, VEMP test sonuçları, Temporal kemik BT bulgularının dikkate alınması gerekmektedir. EcochG ölçümü SSCD için özgü değildir, çünkü Meniere hastalığı ve perilenfatik fistül gibi diğer iç kulak koşullarında da anormal değerler gözlemlendiği bildirilmiştir (29). SSCD tanısı için kullanılan testler arasında EcochG ölçümü yer almasa da, intraoperatif EcochG ölçümlerinde, SSCD'nin kapatılmasından hemen sonra SP/AP oranının normal olarak kaydedildiği bildirilmiştir. Meredith ve ark. (2011), artmış SP/AP oranının SSCD'nin ayırıcı tanısına eklenmesi gerektiğini, dehisansda tatmin edici kanal oklüzyonunun gerçekleştirilip gerçekleştirilemediğini belgelemek için de kullanılabilirliği belirtilmiştir (30).

EcochG, işitsel nöropati spektrum bozukluğu tanı kriterlerini karşılayan hastalarda özellikle de klinik ABR testinde şüphe duyulan CM'in daha detaylı değerlendirilmesi için ek bir test olarak kullanılabilir ve gelecekteki çalışmalarda işitsel nöropatinin spesifik alt tiplerinin belirlenmesinde rol oynayabilir (31,32).

EcochG'nin koklear implant adaylığını değerlendirmek ve işitme sonuçları için gerçekçi beklentileri belirlemek için kullanılabilirliği de öne sürülmektedir. Bu özellik birkaç önemli avantaj sağlar. Ölçümler doğrudan iç kulaktan alındığından, sinyal doğruluğu diğer tüm ölçüm yöntemleriyle karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha iyidir. Koklear implantasyon sırasında EcochG ile eşzamanlı monitörizasyon sağlanabilir (33,34). EcochG eşikleri, davranışsal odyolojik değerlendirmenin mümkün olmadığı koklear implant olgularında, rezidüel işitmenin objektif olarak değerlendirilmesi için faydalı bir ölçüm olanağı sağlayabilir (35).

EcochG, serebellopontin tümör ameliyatı sırasında

da işitmenin korunması için intraoperatif takip gibi diğer cerrahi uygulamalarda da kullanılabilir. Bu genellikle TT elektrot kullanılarak gerçekleştirilir ve sekizinci kranial sinirin işlevini yansıtan AP sinyali izlenir. Bu yaklaşımın önemli bir dezavantajı, elektrotun yerleştirilmesindeki teknik zorluktur (36–39).

ECochG, denge bozukluğu olan hastalarda değerlendirme, tedavi planlaması ve tedavi etkinliği doğrulamasında yararlı ve etkili bir klinik araçtır. Özellikle, endolenfatik hidrops / Meniere hastalığı

ve semisirküler kanal dehisansından şüphelenilen hastaların tedavisinde tanıya yönelik önemli bir testtir. ECochG'nin önemli özelliklerinden biri, kulağa özgü bilgi sağlaması ve sonuçların kontralateral kulağın durumundan etkilenmemesidir. Aynı zamanda, ECochG'nin intraoperatif uygulamaları da keşfedilmeye devam etmektedir. Farklı kulak patolojilerinde yapılacak daha fazla araştırma, ECochG testinin gelecek yıllarda tanısal amaçlı kullanımını arttıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Babu S, Schutt CA, Bojrab DI. *Diagnosis and Treatment of Vestibular Disorders*. Springer; 2019.
2. Hall III JW. *eHandbook of auditory evoked responses: principles, procedures & protocols*. Pretoria: Pearson. 2015;
3. Coats AC. The Summating Potential and Meniere's Disease: I. Summating Potential Amplitude in Meniere and Non-Meniere Ears. *Arch Otolaryngol*. 1981;107(4).
4. Hosford-Dunn H, Roeser RJ, Valente M. *Audio-logy: diagnosis*. Thieme; 2007.
5. Shi W, Ji F, Lan L, Liang SC, Ding HN, Wang H, et al. Characteristics of cochlear microphonics in infants and young children with auditory neuropathy. *Acta Otolaryngol*. 2012;132(2).
6. Jacobson GP, Shephard NT. *Balance Function Assessment and Management, Second Edition* [Internet]. Plural Publishing, Incorporated; 2014. Available from: <https://books.google.com.tr/books?id=nmxyDgAAQBAJ>
7. Büki B, Platz M, Haslwanter T, Jünger H, Avan P. Results of electrocochleography in Ménière's disease after successful vertigo control by single intratympanic gentamicin injection. *Audiol Neurotol*. 2010;
8. Ferraro JA. *Clinical Electrocochleography : Overview of Theories , Techniques and Applications*. *Audiol Online*. 2000;1275.
9. Adunka OF, Giardina CK, Formeister EJ, Choudhury B, Buchman CA, Fitzpatrick DC. Round window electrocochleography before and after cochlear implant electrode insertion. *Laryngoscope*. 2016;126(5).
10. Adams ME, Kileny PR, Telian SA, El-Kashlan HK, Heidenreich KD, Mannarelli GR, et al. Electrocochleography as a diagnostic and intraoperative adjunct in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol*. 2011;32(9).
11. Gibson WPR. Electrocochleography. Vol. 9, *Handbook of Clinical Neurophysiology*. 2010. p. 268–81.
12. Wiorkowski JJ, Gerken GM. Needle placement with transtympanic electrocochleography. *Laryngoscope*. 1999.
13. Lake AB, Stuart A. The effect of test, electrode, and rate on electrocochleography measures. *J Am Acad Audiol*. 2019;
14. Campbell KCM, Harker LA, Abbas PJ. Interpretation of electrocochleography in Meniere's disease and normal subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1992;101(6):496–500.
15. Dobbs AK, Krueger WWO, Bishop S. Comparison of Transtympanic and Extratympanic Electrocochleography. *Int J Otolaryngol Head & Neck Surg*. 2013;
16. Haapaniemi J, Laurikainen E, Johansson R, Karjalainen S. Transtympanic versus tympanic membrane electrocochleography in examining cochleovestibular disorders. In: *Acta Oto-Laryngologica, Supplement*. 2000.
17. Lamounier P, Silva T, De Souza A, Gobbo DA, Bahmad F. ARTICLE IN PRESS +Model Evaluation of vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) and electrocochleography for the diagnosis of Ménière's disease PALAVRAS-CHAVE. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;
18. Lee J Bin, Choi SJ, Park K, Park HY, Hong JJ, Hwang E, et al. Diagnostic efficiency of the cochlear hydrops analysis masking procedure in ménière's

- disease. *Otol Neurotol*. 2011;
19. Kim HH, Kumar A, Battista RA, Wiet RJ. Electrocochleography in patients with Meniere's disease. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. 2005;
 20. G. G, F. G, I. D, Y. P, L. G, T. M, et al. Abnormal fast fluctuations of electrocochleography and otoacoustic emissions in Ménière's disease. *Hear Res*. 2015;
 21. Ayub A, Qi L, Nunez DA. A systematic review and meta-analysis of extratympanic electrocochleography in Ménière's disease diagnosis. *International Journal of Audiology*. 2019.
 22. Chung WH, Cho DY, Choi JY, Hong SH. Clinical usefulness of extratympanic electrocochleography in the diagnosis of Ménière's disease. *Otology and Neurotology*. 2004.
 23. Takeda T, Kakigi A. The clinical value of extratympanic electrocochleography in the diagnosis of Ménière's disease. *ORL*. 2010;
 24. Durrant JD, Gans D. Biasing of the summing potentials. *Acta Otolaryngol*. 1975;
 25. Levine S, Margolis RH, Daly KA. Use of electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Laryngoscope*. 1998;
 26. Goebel JA. 2015 Equilibrium Committee amendment to the 1995 AAO-HNS guidelines for the definition of Ménière's disease. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2016.
 27. Y. N, H. N, Y. K, H. T, K. K. Comparison of acute low-tone sensorineural hearing loss versus meniere's disease by electrocochleography. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;
 28. K.H. O, K.-W. K, J. CC, H.-S. J, E.H. K, J.-Y. C, et al. Can we use electrocochleography as a clinical tool in the diagnosis of Meniere's disease during the early symptomatic period? *Acta Otolaryngol*. 2014;
 29. Arts HA, Adams ME, Telian SA, El-Kashlan H, Kileny PR. Reversible electrocochleographic abnormalities in superior canal dehiscence. *Otol Neurotol*. 2009;
 30. Adams ME, Kileny PR, Telian SA, El-Kashlan HK, Heidenreich KD, Mannarelli GR, et al. Electrocochleography as a diagnostic and intraoperative adjunct in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol*. 2011;
 31. Stuermer KJ, Beutner D, Foerst A, Hahn M, Lang-Roth R, Walger M. Electrocochleography in children with auditory synaptopathy/neuropathy: diagnostic findings and characteristic parameters. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(2):139-45.
 32. Santarelli R, Starr A, Michalewski HJ, Arslan E. Neural and receptor cochlear potentials obtained by transtympanic electrocochleography in auditory neuropathy. *Clin Neurophysiol*. 2008;
 33. Dalbert A, Pfiffner F, Hoesli M, Meerwein C, Veraguth D, Roosli C, et al. Changes of Electrocochleographic Responses During Cochlear Implantation Presented at the Annual Meeting of ADANO 2016 in Berlin. *Otol Neurotol*. 2019;
 34. Dalbert A, Rohner P, Roosli C, Veraguth D, Huber A, Pfiffner F. Correlation between Electrocochleographic Changes during Surgery and Hearing Outcome in Cochlear Implant Recipients: A Case Report and Systematic Review of the Literature. *Otology and Neurotology*. 2020.
 35. Koka K, Saoji AA, Litvak LM. Electrocochleography in cochlear implant recipients with residual hearing: Comparison with audiometric thresholds. *Ear Hear*. 2017;
 36. Schlake HP, Milewski C, Goldbrunner RH, Kindgen A, Riemann R, Helms J, et al. Combined intra-operative monitoring of hearing by means of auditory brainstem responses (ABR) and transtympanic electrocochleography (ECochG) during surgery of intra- and extrameatal acoustic neurinomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;
 37. Morawski KF, Niemczyk K, Bohorquez J, Marchel A, Delgado RE, Ozdamar O, et al. Intraoperative monitoring of hearing during cerebellopontine angle tumor surgery using transtympanic electrocochleography. *Otol Neurotol*. 2007;
 38. Prass RL, Kinney SE, Lüders H. Transtragal, Transtympanic Electrode Placement for Intraoperative Electrocochleographic Monitoring. *Otolaryngol Neck Surg*. 1987;
 39. Lenarz T, Ernst A. Intraoperative monitoring by transtympanic electrocochleography and brainstem electrical response audiometry in acoustic neuroma surgery. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 1992;
 40. Normal and Abnormal SP/AP ratio [Internet]. Available from: https://partners.natus.com/asset/resource/file/otometrics/asset/2018-11/7-26-2090-EN_09_WEB.pdf
 41. Picton TW. Human auditory evoked potentials. Plural Publishing; 2010.
 42. Mueller HG, Hall JW. Audiologists' Desk Reference: Diagnostic Audiology Principles Procedures and Protocols [Internet]. Singular Publishing Group; 2006. Available from: <https://books.google.com.tr/books?id=ohbsAAAACAAJ>

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-15	Yenidoğan İşitme Tarama Programı	B	1

Dr. Eyyup Kara, Dr. Ody. Ebru Karaman
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

YENİDOĞAN İŞİTME TARAMA PROGRAMI

İşitme duyusu, bebeklerin özellikle konuşma ve dil becerilerinin gelişmesi için en önemli duyulardan biridir. İşitme kaybı varlığında, normal gelişim süreci aksamaya uğrayarak konuşma ve dil gelişimi de olumsuz yönde etkilenmektedir. Konjenital işitme kayıplı bireylerin okul öncesi dönemlerinde normal işiten akranlarına göre, dil gelişimlerinin yanı sıra bilişsel, motor, sosyal ve duygusal becerilerinin gelişiminin de geri kaldığı bilinmektedir. Bu nedenle, işitme kayıplı çocukların tedavi, cihazlandırma (özellikle ilk 6 ayda) ve uygun rehabilitasyon programına başlayıp normal işiten akranlarıyla yakın gelişim göstermeleri için işitme kaybının erken dönemde (hayatın ilk aylarında) tanılanması büyük önem taşımaktadır. Yenidoğan işitme taramasının başarısında; tarama, izlem ve takip, tanılama, müdahale ve tarama sonuçlarının değerlendirme en önemli beş faktördür.

İşitme kaybı insidansı sağlıklı canlı doğumda 1-3/1000 iken, yoğun bakım öyküsü, ilaç kullanımı, genetik yatkınlık gibi durumlarda daha da artış göstermektedir (1-3). Türkiye’de son yıllardaki istatistiğe bakıldığında yenidoğan işitme kaybı 2,2/1000 oranında bildirilmiştir (4).

Dünya’da yenidoğan işitme taraması, doğan her bebeğe taburcu edilmeden önce uygulanmaktadır. 1964 yılında Marion Downs önderliğinde yenidoğan dönemi işitme taraması ilk kez uygulamaya geçirilmiştir (5). Bebeklerin işitme taramasında; en uygun, en etkili ve en ucuz tarama yöntemi ile işitme kaybının tanı yaşının düşürülmesi hedeflenmiştir.

Başlangıçta toplumu bilinçlendirme kampanyaları başlatılmış ve işitme engeline dikkat çekilmek iste-

nilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri’nde, yaklaşık 24 ay ila 30 ay olan tanılanma yaşının, yapılan bu bilinçlendirme kampanyalarına rağmen düşmediği görülmüştür. Sonraki dönemlerde, işitme kaybı açısından yüksek riskli bebekleri tarama amaçlı soru formları oluşturulmuş ancak çok etkili olmamıştır (6,7).

Bebek İşitme Ortak Komitesi (*JCIH- the Joint Committee on Infant Hearing*), tanı yaşını düşürmek için sistematik yenidoğan işitme taramasını öneren öneriler (JCIH 1982, 1990, 1994, 2000) yayınlamıştır. Kalıcı işitme kaybı olan çocukların tanı ve tedavisinde, JCIH (1982, 1990), risk faktörü öyküsü olan bebeklerin hedefe yönelik taranmasını önermiştir. Yapılan çeşitli çalışmalarda, kalıcı işitme kaybı olan çocukların ortalama %50’sinin geçmişlerinde risk faktörlerine sahip olduğunu bulmuştur (8-13).

İşitme kaybı olan çocukların %50’si yüksek risk kriterleri kullanılarak tespit edilmeyeceğinden, JCIH 1994 bildirisinde Ulusal Sağlık Enstitüleri konsensus bildirisi ile (*NIH-National Institutes of Health, 1993*) tüm bebeklerin yaşamın ilk üç ayında taranmasını amaçlamıştır. 2000 yılına gelindiğinde, JCIH evrensel yenidoğan işitme taramasını (*UNHS-Universal Newborn Hearing Screening*) onaylamıştır ve işitme kaybı olan bebekler için erken teşhis ve müdahaleyi (EHDI-Early Detection and Intervention) teşvik etmiştir (14).

Türkiye’de İşitme Tarama Programı ise;

- 1994 yılı- Marmara Üniversitesi Odyoloji Bilim Dalı
- 1998 yılı- Hacettepe Üniversitesi Odyoloji Bi-

lim Dalı

- 2000 yılı- Başbakanlık Özürlüler İdaresi Başkanlığı Sağlık Bakanlığı ve Hacettepe Üniversitesi Odyoloji Bilim Dalı işbirliği ile Ankara Zübeyde Hanım Doğum Hastanesinde ilk işitme taraması pilot projesi
- 2003 yılı- Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Doğum Hastanesinde ikinci pilot proje
- 2003 yılı- Gazi Üniversitesi KBB ABD
- **2004 yılı- Ulusal Yenidoğan İşitme Taraması** uygulanmaya başlanmıştır.

Genel anlamıyla tarama, hedeflenmiş bir popülasyonda belli bir bozukluğun semptom vermeden önce tespit edilmesidir. Taramada amaç ise, hasta olanı olmayandan ayırmak ve erken tedavisini sağlamaktır. Bu sebeple tarama programlarının yenidoğan döneminde uygulanması oldukça önem taşımaktadır. Yenidoğan işitme taramasının ilk dönemlerinde sadece riskli bebeklerin taranması görüşü mevcut iken, risk olmayan bebeklerde de konjenital işitme kaybının görülmesiyle tüm yenidoğan bebeklerin taranması uygun görülmüştür (6).

Başlangıçta yapılan bilinçlendirme kampanyaları ve formlar gibi yöntemlerin yerine objektif yöntemlerle ve belirli periyotlarla değerlendirmenin daha uygun olacağı düşünülmüştür (7). Objektif testler öncesi taramanın ilk dönemlerinde aile gözlemine dayanan davranış yöntemi ile ailelerin bebeklerindeki sese karşı oluşan tepkilerini (sıçrama, solunum hızındaki değişim, ağlamaya başlama ya da ağlarken sakinleşme, kafa ve göz hareketlerindeki değişim v.b. gibi) gözlemlene kullanılmıştır. Gözlem yönetiminin sistematik uygulaması çok mümkün olmadığından otomatik cihazla/bilgisayarla kayıt alabilen yöntemler araştırılmıştır.

İlk olarak, yenidoğanın fizyolojik işitsel tepkilerinin incelendiği bir prototip beşik kullanılarak 85 dBHL şiddetinde sesli uyarın verilmesiyle ve bebeğe yerleştirilen alıcılar aracılığıyla bebeğin kalp atımının, solunumunun, baş hareketlerinin, irkilme tepkilerinin kayıt edildiği işitsel cevap beşikleri yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntem, yüksek ses şiddetli uyarın kullanıldığından dolayı çok hafif/hafif derecedeki işitme kayıplarını tespit etmek için uygun değildir ve prematüre bebeklerde kullanılmamaktadır (15,16).

Bir başka otomatik davranış testi olan Crib-O-Gram ise, yeni doğanlarda kullanılmak üzere tasarlanmış bir işitme tarama cihazıdır. Crib-O-Gram'ın temel elemanı, bebeğin beşik yatağının altında bulunan hareket algılayan bir dönüştürücüdür. Bu dönüştürücü, 3 kHz'de 90/92 dB SPL şiddetindeki sesli uyarana karşı oluşan bebeğin hareketlerini dijital bir sinyale dönüştürür (7,17).

İşitmenin değerlendirilmesi, genel olarak ölçülen bir işitsel uyarana yanıt olarak bir davranışın gösterilmesini içerir. Bununla birlikte, bu tür testler bebekler üzerinde özellikle altı aylıktan küçük olanlar için güvenilir bir şekilde gerçekleştirilemez. Daha ziyade, değerlendirme prosedürleri bebeklerin işitsel uyarılara karşı fizyolojik tepkilerine dayanmalıdır. Genel olarak, iki prosedür bu gereklilikleri karşılamaktadır; işitsel beyin sapı cevabının (*ABR-Auditory Brainstem Responses*) veya uyarılmış otoakustik emisyonların (*OAE-Otoacoustic Emission*) ölçümü. Ek olarak hem ABR hem de OAE, ilk JCIH ilkesinin gereksinimlerini karşılayabilen uygun işitme tarama araçlarıdır (18).

Otoakustik Emisyonlar (OAE)

OAE'lerin üretiminde ana kaynak, kokleadaki dış tüy hücrelerinin hareketli olma kapasitesidir (19). "Koklear amplifikatör" terimi, dış tüy hücrelerinin bu eşsiz hareket kapasitesinden gelir ve böylece yer değiştirme ile baziler membrana yeterli mekanik geri bildirim sağlayarak kokleanın frekans özgülüğünü artırır (20). İşitme için gerekli olmasa da OAE'ler normal işitmenin bir yan ürünü olarak kabul edilir (18).

OAE'ler pre-nöral, yani nöral tepkilerin olmadığı veya anormal olduğu durumlarda ölçülebilirler. Bu özellik, OAE'lerin saptanmasının, sensör ve nöral işitme kayıplarını ayırt etme sürecinde önemli bilgiler sağlamaktadır (18). İşitsel nöropati gibi nöral iletim bozukluklarının tanımlanmasından (bebeklerde ABR tarafından ölçüldüğü gibi) ses uyarısına karşı nöral bir yanıtın olmaması ile birlikte bir OAE'nin varlığı görülmektedir (21). Bu nedenle, bunlar kokleanın fonksiyonel durumunun bir bölgeye özel işaretidir (18). Otoakustik emisyonlar, normal kulakta kokleanın ürettiği (dış tüy hücrelerinin akustik enerji üretme kapasitelerinden kaynaklı) ve dış kulak kanalından ölçülen hafif seslerdir. İşitme



Şekil 1. Tarama OAE testi (<https://eartechnic.com/yenidogan-isitme-tarama-cihazlari.htm>)

kayıplarında OAE genellikle gözlenmez. Otoakustik emisyonlar; kokleadaki dış tüy hücrelerinin titreşiminden kaynaklanan bir uyarının kulağa yerleştirilen prob yardımı ile kaydedilir (Şekil 1). OAE, verilen uyarana cevaben iç kulaktan gelen “yansıma” olarak da tarif edilebilir. Bu yansıma, kulak kanalındaki mikrofon aracılığıyla kaydedilir ve bilgisayar/cihaz çözümlenmesiyle ayrıştırılarak geçti ya da kaldı şeklinde bilgisayar/cihaz ekranına yansıtılır (22). Tarama OAE testinde standart uyarı olarak 35 dB şiddetinde klik uyarı kullanılır. Bir kulakta bu şiddeteki uyarana karşı OAE yanıtının pozitif elde edilmesi, o kulak için taramadan “geçti” sonucuna varılması için yeterlidir. Tarama OAE testi yapılırken; ortamın sessiz olması, bebeğin doğal uykusunda ya da sakin durması testin güvenilirliğini artıran faktörlerdir. Bu test, işitme kaybının derecesini göstermez, sadece sağ/sol iç kulaktaki dış tüy hücrelerin işlevsel olup olmadığını gösterir. İşitme normal olsa bile bazı durumlarda

OAE cevabı elde edilemeyebilir, bunlar; dış kulak yolunda sıvı (amniyotik sıvı) ya da buşan varlığı, dış kulak yolunun kollapse olması, dış kulak yolu anomalilikleri, orta kulakta sıvı varlığı v.b. gibi... Bu tür problemler, akustik ses iletiminde sesin dış kulak yolu, kulak zarı ve orta kulaktan iç kulağa geçişine engel olmaktadır ve bundan dolayı dış tüy hücre kaynaklı OAE cevabı alınmamaktadır. Bu durumda yanlış pozitiflik olmaktadır. Bunun dışında OAE, sekizinci sinir ve işitsel beyinsapı yolu patolojilerinde de normal koklear fonksiyonunu gösterdiği için elde edilebilmektedir. Bu yüzden, işitsel nöropati veya eşlik eden sensör/duyusal (yani dış tüy hücresi) disfonksiyonu olmayan nöral iletim bozuklukları olan bebekler OAE testi tarafından tespit edilmeyecektir (23).

ABR (Auditory Brainstem Response)

İşitsel beyinsapı cevapları, kulağa gönderilen (dış kulak kanalına yerleştirilen prob veya özel kulak-



Şekil 2. Tarama ABR testi



Şekil 3. Farklı Tarama ABR cihazları. (<https://eartechnic.com/otometrics-madsen-accuscreen-abr-yenidoğan-isitme-tarama-cihazı.htm>), www.ses.com.tr.

lık ile) bir işitsel uyarana karşı işitme sinirden, kafa yüzeyine yapıştırılan elektrotlar aracılığıyla elde edilen elektriksel cevaplardır (Şekil 2). Yenidoğan işitme taramasında otomatik ABR cihazları kullanılmaktadır (Şekil 3). Sonuçlar “geçti/pass” ya da “kaldı/refer” olarak elde edilir.

ABR; koklea, işitsel sinir ve işitsel beyin sapı yollarının aktivitesini yansıtır. ABR testi hem diagnostik (tam amaçlı, eşik belirlemek üzere) hem de otomatik/tarama olarak kullanılmaktadır. Bir eşik belirleme değeri olarak kullanıldığında, klik uyarın ile ABR, 1000 ila 8000 Hz. frekans aralığında işitme hassasiyeti ile yüksek derecede ilişkilendirilmiştir (18). Diagnostik ABR, bir uzman tarafından yapıp yorumlanması gerekliliği ve testin uzun sürmesinden dolayı tarama amaçlı kullanılmamaktadır. Yenidoğan işitme taramasında otomatik ABR kullanılmaktadır ve cevap otomatik değerlendirilerek geçti/kaldı olarak elde edilir bu yüzden bir uzmana ihtiyaç yoktur.

ABR, işitsel sinir ve beyin sapı işlev bozukluğuna duyarlı olduğundan dolayı, otomatik ABR taraması periferik (örn., orta kulak veya koklear) işitme kaybının yokluğunda pozitif test (“referans” sonucu) ile sonuçlanabilir. ABR işitsel sinir yolları tarafından üretildiğinden, ABR yenidoğanlarda işitsel nöropati veya nöral iletim bozukluklarını tespit edecektir (18).

Otomatik ABR testi yapılırken ortamın sessiz olması önemlidir ayrıca testte elektrot kullanıldığından dolayı cilt-elektrot uyumunun yani empedansın düşük olması için cilt iyi temizlenmelidir. Yenidoğan

bebeklerin cildinin çok yağlı olması empedansın yüksek olmasına neden olur ve cihaz testi başlatamaz. Bu durumda cildin özel jel temizleyicilerle birkaç defa daha silinmesi veya aileden bebeğin yıkanması istenebilir. Diğer bir durum ise kas artefaktıdır. Kas kasılmasına bağlı olarak oluşan sesin, işitme sinirinden gelen dalgalarla karışmaması için bebeğin sakin ve sessizce yatması sağlanarak, artefakt düzeyini aza indirmek önem taşımaktadır. Bunun için bebeğin testten önce beslenerek ya da



Şekil 4. Ulusal Yenidoğan Tarama Sistemi Giriş Ekranı (<https://itp.saglik.gov.tr/Account/Login>)

Şekil 5. Ulusal Yenidoğan İşitme Tarama Kaydı Ekranı

Şekil 6. Ulusal Yenidoğan İşitme Tarama Referans Kayıt Listesi Ekranı

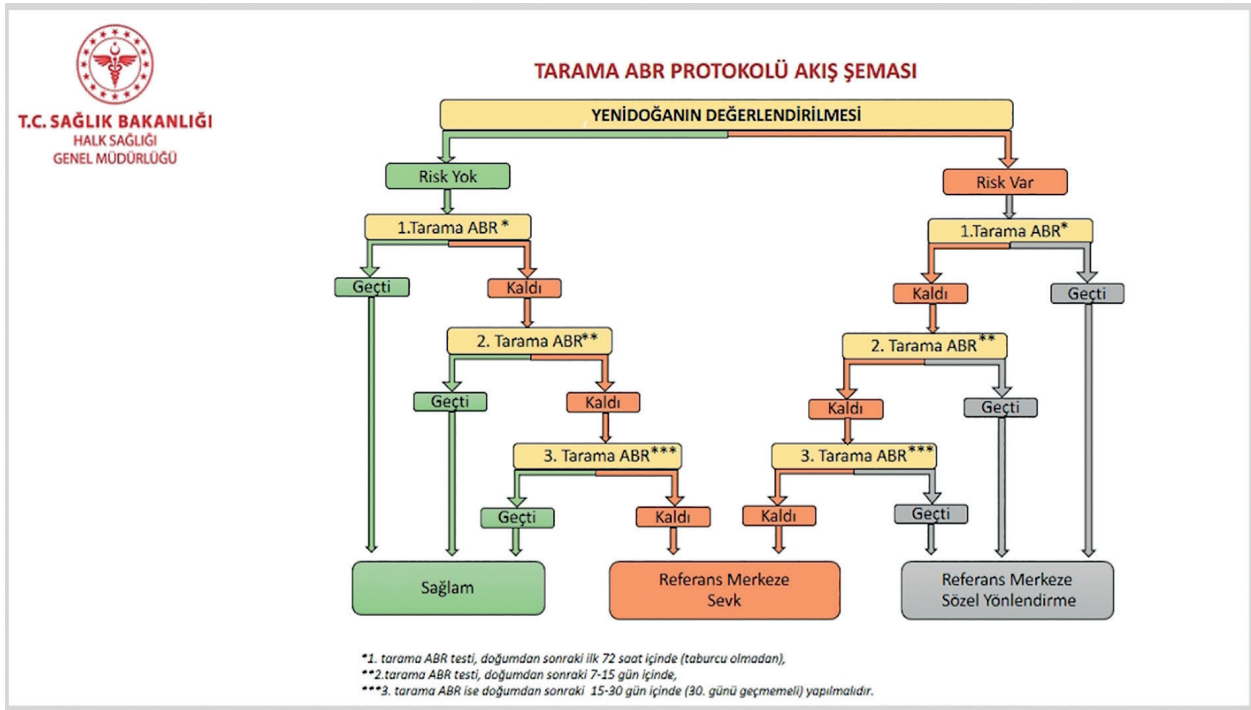
Şekil 7. Ulusal Yenidoğan İşitme Tarama Referans Merkez Bebek Listesi Ekranı

gazı çıkartılarak sakınleştirilmesi önerilebilir (22).

Dış kulak, orta kulak veya iç kulak kökenli bir işitme kaybı mevcut ise, test yapılan ortam gürültü varsa, bebek ağlıyor veya hareket ediyorsa, dış kulak kanalı kan, verniks veya sıvı ile doluysa, elektrot yerleri iyi temizlenmemişse, dış kulak kanalı kollabe olmuşsa, prob iyi yerleştirilmemişse, elektrotlar yanlış bağlanmış ise test edilen bebek tarama ABR testi kaldı olarak sonuçlanabilmektedir (22).

Taramanın amacı; bebekleri, doğumdan sonraki ilk

3 ay içinde işitme kaybını tanınmak ve sonraki 6 aya kadar olan süreçte de cihazlandırıp uygun rehabilitasyon programına başlatmaktır (24). İşitme taramasının başlangıç dönemlerinde işitme kaybı açısından risk faktörü olan bebekler tarama ABR ile değerlendirilmekteydi. Sonraki dönemlerde hem tarama OAE hem de ABR, evrensel yenidoğan işitme taraması için başarıyla uygulanmıştır (23). İşitme kaybı açısından risk faktörü taşımayan bebekler tarama/otomatik OAE ile risk faktörü taşıyan bebekler ise otomatik ABR ile yenidoğan işit-



Şekil 8. Ulusal Yenidoğan İşitme Tarama Protokolü ABR Akış Şeması.

me taraması yapılmaktaydı.

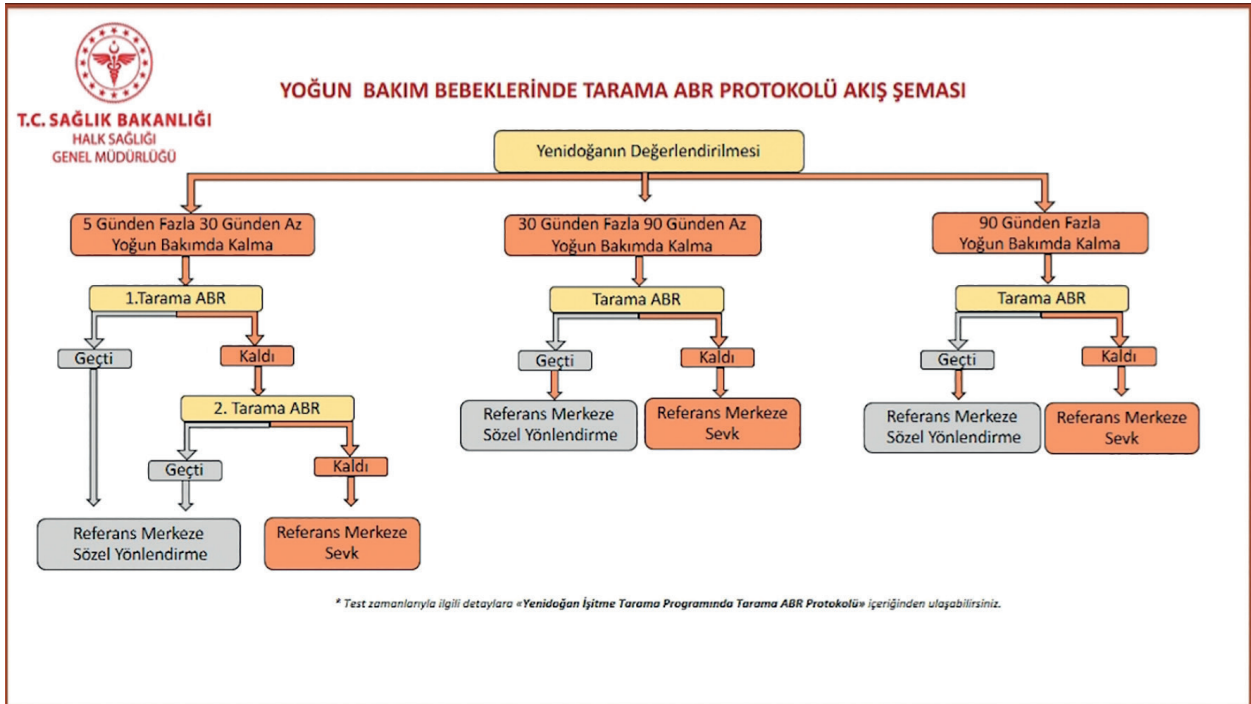
Ülkemizde, Ulusal İşitme Tarama Programı'nın işleyişi ve akışı ile ilgili bilgiler 2014/27 Sayılı Yenidoğan İşitme Tarama Programı Genelgesinde belirtilmiştir. Genelge ekinde yer alan tarama protokolünde risk faktörü olan bebeklerin ilk testi tarama ABR cihazı ile risk faktörü olmayan bebekler ise tarama OAE (Otoakustik Emisyon) cihazı ile yapılmakta idi (25). Riskli bebek sevkini elimine etmek ve referans merkezlerine sevk oranlarını azaltmak amacıyla, Ulusal İşitme Tarama Programı Bilim Komisyonu tarafından; riskli olsun ya da olmasın tüm bebeklere ABR tarama protokolünün uygulanması kararı alınmıştır. Buna göre 12 Haziran 2019 tarihinden itibaren; işitme kaybı açısından risk faktörü gözetilmeksizin yenidoğan tüm bebekler otomatik/tarama ABR testi ile değerlendirmeye başlanmıştır.

Risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir:

- Ailede çocukluk çağıında kalıcı işitme kaybı öyküsü
- Akrafa evliliği
- Bebek ve Çocukta Olan Sendromlar/Hastalıklar
 - Sendromik/Nonsendromik Hastalıklar

(Down, Turner's, Waardenburg, Usher, Alport Sendromu, DFNA 1 geni vb.)

- Nörodejeneratif Hastalıklar (NF-Nörofibromatozis, beyaz ve gri cevher hastalıkları)
- Bebek/Çocukta Kraniofasial Anomaliler
 - Kulak Kepçesi Anomalileri
 - Ear Pit (Kulak Kepçesi Önünde Delik)
 - Kulak Kanalı Anomalileri
 - Temporal Kemik Anomalileri
 - Ear Tag (Kulakta et ben)
 - Yarık Damak/Dudak Anomalileri
- Bebek/Çocukta Olan Durumlar
 - Düşük Doğum Ağırlığı (≤ 1500 gr)
 - 5 Günden Fazla Yoğun Bakımda Kalma Durumu
 - 5 Gün ve Üzerinde Mekanik Ventilasyon Tedavisi
 - Ototoksik İlaç Kullanımı (Aminoglikozidler, Loop Diüretikleri, Vankomisin gibi)
 - Kan Değişimi Gerektiren Hiperbilirubine mi (Sarılık) veya Bilirubin Düzeyinin 13 mg/dl Üzerinde Olması
 - Bakteriyel Fungal Sepsis, Menenjit
 - EKMO (Extracorporeal Membran Oxygenation) ile Tedavi (Bir makine yardımıyla kanın vücut dışında oksijenlendirilmesi)



Şekil 9. Ulusal Yenidoğan İşitme Tarama Protokolü Yoğun Bakım Bebeklerinde ABR Akış Şeması.

- Asfiksi, Zor Doğum (Örn: 5. Dakikada APGAR Skorunun ≤ 6 Olması) veya Terapötik Hipotermi Alan Bebekler
- Serebral Komplikasyonlar (Beyin Hemoraji, *Serebellar Hipoplazi*, Stroke (İnme), Hidrosefali, Serebral Hematom)
- Mikrotia veya Dış Kulak Yolu Atrezisi
- Kafa Travması
- Annede Gebelik Sırasında Olan Durumlar
 - Toksoplazma
 - Cytomegalovirus (CMV)
 - Herpes
 - Sifilis
 - Kabakulak
 - Kızamık
 - Kızamıkçık
 - Suçiçeği
 - Diğer Ateşli Hastalık
 - Maternal Hastalıklar (Hipotiroidizm, Hipertansiyon, Gestasyonel Diyabet gibi)
 - Antibiyotik Kullanımı (Amioglikozidler, İsoetretinoin vb.)

Tarama öncesinde, aileden detaylı anemnez alınmalı ve tarama sonucunun T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal İşitme Tarama Sistemine (<https://itp.saglik.gov.tr/Account/Login>) girişi yapılmalıdır (Şekil 4,

5, 6, 7).

Tarama sonucuna göre aile detaylı bir şekilde bilgilendirilmelidir. Eğer aile işitme taramasını istemiyorsa mutlaka dilekçe alınmalı ve Sağlık Bakanlığı'na bildirilmelidir.

Ülkemizde; kitabın yazıldığı tarihte, Yenidoğan İşitme Tarama Programı Protokolü şu şekildedir (Şekil 8 ve 9):

- Tüm yenidoğan bebekler tarama ABR cihazı ile taranır.
- Sağlıklı yenidoğan ilk tarama ABR testinden kalırsa ikinci testi; ilk tarama testinden 15 gün sonra- 30 gün içinde tekrarlanır, tekrar testten kalırsa bebek referans merkezine sevk edilir.
- Yenidoğan bebekte herhangi risk faktörü varsa tarama merkezinde ilk tarama ABR testi yapılır. İlk tarama testinden geçse bile referans merkezine takip amacıyla yönlendirilir.
- Risk faktörü olan yenidoğan tarama merkezinde yapılan ilk tarama testinden kalırsa direkt referans merkezine sevk edilir, ikinci bir tarama testi, tarama merkezinde yapılmaz.
- Yenidoğan yoğun bakımda yatan bebeklerde bebek yoğun bakımdan taburcu olmadan önce ilk test yapılır, testten geçse bile takip amaçlı referans

merkezine yönlendirilir. İlk tarama testinden kalan bebek ikinci tarama testi yapılmaksızın referans merkeze yönlendirilir. Test yapılmadan bebek taburcu edilmemelidir.

90 günden fazla yenidoğan yoğun bakımda yatan bebekler için 90. gün ilk test mutlaka yapılmalıdır

ve test yapılmadan bebek taburcu edilmemelidir. Bebekler testten geçse bile takip amaçlı referans merkezine yönlendirilir. İlk tarama testinden kalan bebek ikinci tarama testi yapılmaksızın referans merkeze yönlendirilir (26).

KAYNAKÇA

1. Choo, D., & Meinzen-Derr J. Universal newborn hearing screening in 2010. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;18(5):399–404.
2. Korver, A. M., Smith, R. J., Van Camp, G., Schless, M. R., Bitner-Glindzicz, M. A., Lustig LR et al. Congenital hearing loss. *Nat Rev Dis Prim.* 2017;3.
3. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Türkiye Halk Sağlığı Kurumu 2014/27 Sayılı Yenidoğan İşitme Tarama Programı Genelge [Internet]. Available from: https://hsgm.saglik.gov.tr/dosya/mevzuat/genelge/G_201427_1.pdf
4. BOLAT, H., & GENÇ OGA. Türkiye ulusal yenidoğan işitme taraması programı: Tarihesi ve prensipleri. *Türkiye Klin Ear Nose Throat-Special Top.* 2012;5(5):11–4.
5. Joint Committee on Infant Hearing position statement 1982. Vol. 4, *Ear Hear.* 1983.
6. Yenidoğan İşitme Taraması El Kitabı [Internet]. [cited 2020 Mar 29]. Available from: <https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/açs3.pdf>
7. Genç, G. A., Ertürk, B. B., & Belgin E. Yenidoğan işitme taraması: başlangıçtan günümüze. *Çocuk Sağlığı ve Hast Derg.* 2005;48(2):109–18.
8. Elssmann, S.F., Matkin ND& SMP. Early identification of congenital sensorineural hearing impairment. *Hear J.* 1987;40:13–7.
9. Mauk, G.W., White, K.R., Mortensen, L.B. & Behrens TR. The effectiveness of screening programs based on high-risk characteristics in early identification of hearing impairment. *Ear Hear.* 1991;12(5):312–9.
10. Durieux-Smith, A. & Whittingham J. The rationale for neonatal hearing screening. *J Speech Lang Pathol Audiol.* 2000;24:59–67.
11. Chu, K., Elimian, A., Barbera, J., Ogburn, P., Spitzer A et al. Antecedents of newborn hearing loss. *Obs Gynecol.* 2003;101:584–8.
12. Korres, S., Nikolopoulos, T.P., Komkoto, V., Baltasouras, D., Kandiloros D et al. Newborn hearing screening: Effectiveness, importance of high-risk factors, and characteristics of infants in the neonatal intensive care unit and well-baby nursery. *Otol Neurotol.* 2005;26:1186–90.
13. Uus, K. & Bamford J. No Effectiveness of population-based newborn hearing screening in England: Ages of interventions and profile of cases. *Pediatrics.* 2006;117 (5):e887-93.
14. Durieux-Smith, A., Fitzpatrick, E., & Whittingham J. Universal newborn hearing screening: A question of evidence. *Int J Audiol.* 2008;47 (1):1–10.
15. Bennett, M. J., & Wade HK. Automated newborn screening using the auditory response cradle. In *Disorders of Auditory Function.* Acad Press. 1980;59–69.
16. Tucker, S. M., & Bhattacharya J. Screening of hearing impairment in the newborn using the auditory response cradle. *Arch Dis Child.* 1992;67(7):911–9.
17. Webb, K. C., Krishnan, V., & Katzman G. Newborn hearing screening using the Crib-O-Gram. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1986;112(4):420–2.
18. Leigh G, Schmulian-Taljaard D and PZ. Newborn Hearing Screening. In: Driscoll, C. J., & McPherson B, editor. *Newborn screening systems: The complete perspective.* Plural Publishing; 2010. p. 148–78.
19. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am.* 1978;64:1386–1391.
20. Sichel, J. Y., Freeman, S., Perez, R., & Sohmer H. Transmission of oto-acoustic emissions within the cochlea. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2006;17(3):143–157.
21. Hall JW. *Handbook of otoacoustic emissions.* San Diego, CA: Singular Publishing Group.; 2000.
22. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Çocuk ve Ergen Daire Başkanlığı Yenidoğan İşitme Taraması Eğitimi. 2013.
23. Cherow E. Year 2000 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and inter-

- vention programs. American Journal of Audiology. 2000.
24. Karl R. White. Newborn Hearing Screening. In: Katz J, editor. Handbook of Clinical Audiology. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015. p. 437-58.
25. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Türkiye Halk Sağlığı Kurumu 2014/27 Sayılı Yenidoğan İşitme Tarama Programı Genelge. Available from: https://hsgm.saglik.gov.tr/dosya/mevzuat/genelge/G_201427_1.pdf
26. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Türkiye Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Yenidoğan İşitme Taraması Protokolü, Haziran 2019.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-15B	Okul Çağı İşitme Taramaları	B	1

Dr. Ahmet Ceylan, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Odyoloji Bölümü
Dr. Eyyup Kara, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

OKUL ÇAĞI İŞİTME TARAMA PROGRAMLARI

Giriş

İşitme kayıpları bireylerin konuşma ve anlama becerilerini çeşitli oranlarda bozarak; Bilişsel, sosyal ve eğitsel sorunlara yol açabilmektedir. İşitme kaybı, dünya çapında 1000 yenidoğan bebekten yaklaşık olarak 1'inde işitme kaybına neden olmaktadır. Bu oran 45 yaşından daha küçük bireylerin yaklaşık %4'ünde herhangi bir tür işitme kaybı riski taşırken 80'li yaşlara gelindiğinde ise işitme kaybı ile karşılaşma riskinin %50'ye kadar yükselebileceği bildirilmektedir (1). DSÖ, 2018 yılında işitme kayıplı kişi sayısının tahmini değerlendirmesi amacıyla 2050 yılına kadar bu konuda projeksiyonlar yapmıştır. DSÖ tahminine göre: dünyada işitme engeli olan 466 milyon kişi vardır (dünya nüfusunun %6,1'i). Bunların 432 milyonu (%93) yetişkindir (242 milyon erkek, 190 milyon kadın). Bunların 34 milyonu (%7) ise çocuktur. 65 yaşın üzerindeki kişilerin yaklaşık üçte biri işitme kayıplı engellidir. Sayının 2030 yılında 630 milyona çıkabileceğini ve 2050 yılında 900 milyonun üzerinde olabileceğini göstermektedir (2). Sunulan bu projeksiyonel öngörüler ile işitme kayıpları, farklı nedenlere bağlı olmakla birlikte, gestasyonel dönemden başlayarak yaşamın herhangi bir dekatında rastlanılabilmektedir ve dünya nüfusunu anlamlı bir düzeyde etkileyebileceğinden dolayı özellikle bebek ve çocukların işitme eşiklerinin periyodik aralıklarla test edilmesi gerekliliği ortaya koymaktadır. Herhangi bir tarama programının amacı, gerektiğinde tanı ve tedaviye başvurmak için mümkün olan en erken yaşta muayenesi gereken şüpheli sapma olan bireyleri tespit etmektir. Sorunu tedavi etmek veya mümkün olduğunca kaybı telafi etmek için hafif derecede işitme kaybını bile tespit etmek önemlidir

(3). İşitme engeli olan bir çocuğun hizmet almaya başlaması, çocuğun konuşma, dil ve sosyal becerilerinin tam potansiyeline ulaşma olasılığını yükseltir. Çok Hafif- Hafif derecede işitme kaybı olan çocuklarda dahil olmak üzere eğitsel, duygusal ve sosyal olarak dezavantajlı olabilirler. Bu nedenle, işitme ve konuşmada yaşla ilgili oluşabilecek dönüm noktaları ve risk faktörlerinin belirlenmesi ile en kısa sürede değerlendirebilmek için tarama uygulaması sürekli gözden geçirilmesi gereken kritik bir öneme sahiptir.

TARAMA

Tarama; normal olduğu varsayılan, ancak bir problem oluşma riski taşıyan bir grup birey için kısa veya sınırlı bir değerlendirmedir. Bir tarama programının kapsamı, hizmet verilecek nüfusun belirlenmiş sağlık ihtiyaçlarına dayanmalıdır. Bu, bir dış kuruluş, sağlık bakanlığı veya yerel bazda tanımlanabilir. Bir problemin erken tespitinin değeri, taramanın yapılması için gereken zaman ve insan kaynaklarına karşı tartılmalıdır. Tarama sürecinin değeri, programın ne kadar iyi yürütüldüğüne ve bulguların nasıl kullanıldığına bağlıdır (3).

Okul çağı düzeyinde, tarama faaliyetlerini Sağlık Bakanlığı bünyesinde başarılı bir şekilde sürdürmektedir (4,5). Sağlık Bakanlığı'nın, aktif olarak yürüttüğü tarama programlarının birkaçı şöyledir:

- Ağız Dış Sağlığı,
- Beslenme,
- Büyüme ve Gelişmenin İzlenmesi,
- Okul Çağı Çocuklarının Aşılınması
- Okul Çağı Çocuklarında İşitme Tarama Programı.

Okul Çağı İşitme Taramaları

İşitme kaybının olası prevalansı konusunda kesin ve savunulabilir rakamlar elde etmek, çalışma sonuçlarındaki farklılıklardan dolayı oldukça zordur, ancak dünya genelinde yeni doğan bebeklerde işitme kaybı oranı ortalama 1-3/1000 arasında iken, bu oran yenidoğan yoğun bakım bebeklerinde %2-4'e kadar yükselmektedir (6,16). Bununla birlikte geç başlangıçlı, edinilmiş işitme kayıplarının yaşamsal süreç içerisindeki farklı etkilere bağlı olarak insidansı giderek artabilmekte hem tıbbi hem de sosyo-ekonomik bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, okul yaşı çocuklardaki işitme kaybı oranlarının; ortalama 9-10/1000 seviyelerinde yani, yenidoğan işitme kaybı oranlarına göre çok daha yüksek düzeyde olduğu izlenmiştir (7). Bu durum, okul çağı ve okul öncesi işitme tarama programlarının önemini ortaya koymaktadır. Okul çağı uygulamalarına bakıldığında, sistemin toplu şekilde işitsel değerlendirme amaçlı uygulamalar yaklaşık 50 yıllık bir birikimle, başta gelişmiş ülkeler olmak üzere, dünya genelinde uygulanmaktadır. İngiltere'de, çocukluk çağında işitme bozukluğu taramasının 1930'larda kadar dayandığı ve okula girişte çeşitli geleneksel yöntemler uygulanarak, işitme taramasının kullanıldığı bildirilmiştir (8). Endüstriyel ve tıp alanındaki gelişimsel sürece bağlı olarak, okul çağı işitme taramaları 1960'lı yıllardan sonra nispeten daha popüler hale gelmiştir. Flanary'nin çalışmasında; 1961 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde "Ulusal Tanısal Odyoloji Konferansı" bildirgelerinden alınan karar sonrasında toplu işitme taraması yapılmasının önemi vurgulanmıştır (9). Bu konferansta alınmış olan genel kabule bağlı olarak, tarama hedefleri için dört maddelik genel amaç oluşturulduğu bildirilmiştir. Buna göre işitsel tarama ile;

- (1) Asgari işitme kaybının bile belirlenmesi,
- (2) Aktif kulak hastalığının tanımlanması,
- (3) Anormal olduğu düşünülen muayenelerin doktora yönlendirilmesi,
- (4) İşitsel rehabilitasyon için sevk.

Tarama süreçleri ve amaçları için yapılan eklemelerle birlikte tarama protokolleri üzerindeki çalışmalar, kılavuzların oluşturulması için uygulama-

malardaki kuralların belirlenmesi amacı ile yürütülmüştür. Amerikan Odyoloji Akademisi, Çocukluk çağı işitme taramaları için 2011 yılında kılavuz niteliğinde oluşturulan kuralları yayınlarken genel perspektifleri detaylı olarak belirtmiştir (10). Bu doğrultuda erken çocukluk, okul öncesi ile okul çağı dönemleri tarama gereksinimleri ile prevelans özellikleri belirtilmiştir. Kılavuzda sevk sürecinde olan herhangi bir öğrencide işitme kaybının varlığının derhal ekarte edilmesinin önemi belirtilmiş olup,

- Belirli sınıflardaki tüm öğrenciler (Okul bölgelerinin yıllık olarak taraması için seçilen öğrenciler)
- Yönlendirilen öğrenciler (İşitme ile ilgili endişeler için öğretmen veya veli tarafından sevk edilen öğrenciler)
- Yeni öğrencilerin değerlendirilmesi (Okul sistemine ilk kez kaydolun herhangi bir öğrenci) hedeflenmiştir.

İşitme, sadece bebeklik döneminde değil, çocukluk döneminin her evresinde büyük bir öneme sahiptir. İşitme kaybı, okul çağına gelindiğinde yenidoğanlardaki işitme kaybı ile karşılaştırıldığında artmaktadır (11). Bu işitme kayıpları; enfeksiyonlar, travmalar ve progresif işitme kaybı yapan genetik hastalıklara bağlı olarak doğum sonrası dönemde de ortaya çıkabilmektedir. İşitme, eğitim ve iletişim için en önemli bileşendir. Tüm bu bilgilerle okul çağı işitme taramalarının amacı birleştirildiğinde; geleceğimiz olan çocuklarımızın, tarama testleri ile erken dönemde saptanan ve tedavi edilebilen hastalıklar konusunda erken müdahalelerinin yapılarak yaşatları sağlıklı çocuklarla, eşit koşullarda yaşamlarını sürdürebilmelerini sağlamak ve sağlıklı bir nesil oluşturabilmektir. Ayrıca aşağıdaki nedenlerle işitme taramaları okullarda yapılmalıdır (3):

- Birçok yaştan, çok sayıda çocuğa kolayca erişilebilir;
- Nispeten kolay şekilde, kısa sürede gerçekleştirilebilir;
- Sağlık sisteminin başka bir sektöründe yapılan benzer bir hizmetten çok daha ucuzdur;
- Potansiyel ilgi alanlarını gözlemlemek, değer-

lendirmek ve araştırmak için sürekli bir fırsata izin verir;

- Önceden tanılanmamış çocukları taramak için bir fırsat sunar.

Okul Çağı İşitme Taramalarında Kullanılan Yöntemler

Okul temelli işitme tarama yöntemleri iki gruba ayrılabilir: Objektif ve subjektif yöntemler. Subjektif yaklaşım, anket uygulaması ve saf ses odyometrik değerlendirmeyi içermektedir. Anketler, değerlendirmeye alındığında işitme tarama yöntemi olarak kullanılmasının fizibilitesi gelişmekte olan ülkelerde çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir (12). Anket kullanmanın maliyetinin, diğer değerlendirme yöntemlerine göre düşük olduğu kabul edilmektedir ve anket uygulayarak değerlendirme yapılması için profesyonellere gerek yoktur. Birinci basamak sağlık görevlilerinin uygulama esaslarını yerine getirebileceği belirtilmektedir (13). Ancak, yapılan çalışmalarda, ankete dayalı işitme taramasının duyarlılığı ve özgülüğü düşük bulunmuştur (14). Objektif yöntemler ise otoakustik emisyon kaydı ve immitansmetrik değerlendirme ile tarama uygulamasıdır, işitme tarama programlarında sıklıkla kullanılır (15). Değerlendirme yöntemlerini başlıklar altında toplayacak olursak göre işitme tarama yöntemleri (10);

- Saf ses odyometrisi: Tarihi olarak, en geniş çapta ve altın standart olarak kabul edilen işitme tarama prosedürüdür.
- Timpanometri: Timpanometri ile taramada, okul öncesi, ana sınıfı ve 1. sınıftaki çocuk nüfus hedeflenmelidir. Çünkü bu çocuklarda, orta kulak efüzyonu nedeni ile işitme taramalarından kalma riski daha fazladır.
- OAE: Sadece, saf ses taramasının gelişimsel olarak uygun olmadığı çocuklarda kullanılabilir.
- Tekrar tarama: Tekrar tarama ilk taramadan ve aynı gün ikinci kez yapılan taramadan geçmeyip, daha sonraki belirlenmiş haftalarda, ikinci aşamada da başarısız olan çocukları kapsadığını bildirmişlerdir.

Okul Çağı İşitme Taraması Uygulama Esasları

Ülkemizde yapılan işitme taraması için uygulama

esaslı yaklaşımlarda, 2004 yılından bu yana 81 ilimizde uygulanan Ulusal Yenidoğan İşitme Tarama Programına, 2015 yılı sonunda Okul Çağı Çocuklarda İşitme Tarama Programı eklenmiş olup, halen 81 ilde ilköğretim 1. sınıflara yönelik tarama programı devam etmektedir. Bu doğrultuda, 81 ilimizde, ilköğretimin 1. yılında, bilim komisyonu tarafından belirlenen protokoller çerçevesinde okul ortamında, işitme taraması konusunda eğitimli TSM ya da SHM'de görevli sağlık personeli tarafından, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğümü ve İl Sağlık Müdürlükleri tarafından temin edilen tarama odyometre cihazı kullanılarak sahada uygulanmaktadır (4,5)

En çok tercih edilen işitme tarama prosedürü ve altın standart olarak kabul edilen yöntem, ilk olarak 1938'de Newhart tarafından tarif edilen saf ses odyometrik tarama testidir (17). ANSI 1989'a göre; saf ses değerlendirmesi ile ilgili prezentasyon seviyelerinin 20 dBHL ile 30 dBHL arasında değiştiği bildirilmiştir. Dodd-Murphy ise; 20 dBHL kriterinin işitme kaybının minimum düzeydeki duyarlılığını arttırdığını belirtmiştir (18). ASHA, 1997'de 5-18 yaş için odyolojik tarama seviyesinin, 20 dBHL olarak kullanılmasını ve 1000, 2000 ile 4000Hz frekanslarını değerlendirmeyi içeren bir protokol önermektedir.

Okullarda çok sayıda sağlık programı, ağız diş sağlığı, beslenme, büyüme ve gelişmenin izlenmesi, okul çağı çocuklarının aşılınması ve okul çağı çocuklarında işitme tarama programı gibi farklı branşlarda gerçekleştirilmektedir. Bu doğrultuda, Sağlık Bakanlığı'nca İlköğretim okulu 1. sınıfına devam etmekte olan çocuklara yönelik olarak, Toplum Sağlığı Merkezlerinde görevli bulunan ebeler, hemşireler, sağlık memurları ya da ilde görevli olan odyometristlerin katılımları ile okulların bünyesinde odyometri cihazı ile testler ve taramalar yapılmaktadır. Okullarda uygulanmasına başlanmış bulunan bu tarama programlarında hem oyun odyometrisi hem de saf ses odyometrisi içeren taşınabilir bir tarama cihazı kullanılmaktadır. Test yapılırken okullarda mevcut olan en sessiz ortamlar seçilip, 500-1000-2000-4000 Hz. ve 20 dBHL'de test yapılmaktadır. 1.sınıf çocuklarda, genellikle oyun odyometrisi tercih edilirken, uyum gösterebilen çocuklarda saf ses odyometrisi ile testler yapılabilmektedir. Tarama odyometre cihazı ile 500-

Tablo 1: Okul Çağı İşitme Taramasında Görevlendirilen Personeller ve Ünvanları

Sistemde Tanımlı Personel Ünvanları (sağlık bakanlığı)
1.Sistem Yöneticisi Bakanlık Türkiye Halk Sağlığı Yetkilileri
2.Yönetici a. Bölge Koordinatörleri b. Halk Sağlığı İl Müdürleri c. Kurumların (Ana Kurum) En üst düzey yetkilileri
3. KBB Uzmanı
4. Uzman Doktor
5. Doktor
6. Odyolog
7.Odyometrist
8. Hemşire
9. Sağlık memuru
10. Ebe
11. Acil Tıp Teknisyeni
12. Elektronörofizyoloji Teknikeri

1000-2000-4000 Hz ile 20 dBHL’de test yapılarak, frekansların tümüne cevap veren çocuklar testten “GEÇTİ” kabul edilmektedir. 500-1000-2000-4000 Hz frekanslarının herhangi birisinde 20 dBHL uyarısına cevap verememiş olan çocuklar, 48 saat sonra ya da 1 hafta sonrasında yeniden yapılan test sırasında da aynı şekilde herhangi bir frekansta 20 dBHL’de cevap veremez ise yapılan testten “KALDI” kabul edilmektedir (4,5).

Gerçekleştirilen testler neticesinde, sonuçları şüpheli olarak çıkanlar 48 saat ya da 1 hafta içerisinde okulunda veya TSM’de müsait bir odada, aynı sağlık çalışanları tarafından yeniden test yapılmaktadır. Tarama sonucunda işitme kaybı şüphesi olana çocuklar, ildeki kulak burun boğaz uzmanlarına sevk edilmektedir. Daha ileri tetkik ve tedavi gerektiren olgular ise kulak burun boğaz uzmanları tarafından, Yenidoğan İşitme Tarama Programında da referans merkez olan kiliniklere yönlendirilmektedir. Referans merkezler; 2014/27 sayılı Yenidoğan İşitme Tarama Programı Genelgesi ve eklerinde yer

alan koşulları sağlayan ve Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü tarafından onaylanan, 3. basamak sağlık kuruluşlarıdır. Aşağıda tarama programında görevli kurumlar ve görevleri sağlık bakanlığı tarafından oluşturulan kılavuzla belirtilmiştir (4,5). (Tablo 1)

Mevcut tarama yapısı değerlendirildiğinde, uygulanan protokollerin, yenidoğan işitme tarama protokollerine benzeyen bir sistemin olduğunu gözlenmektedir. Genel olarak değerlendirilmenin, tarama

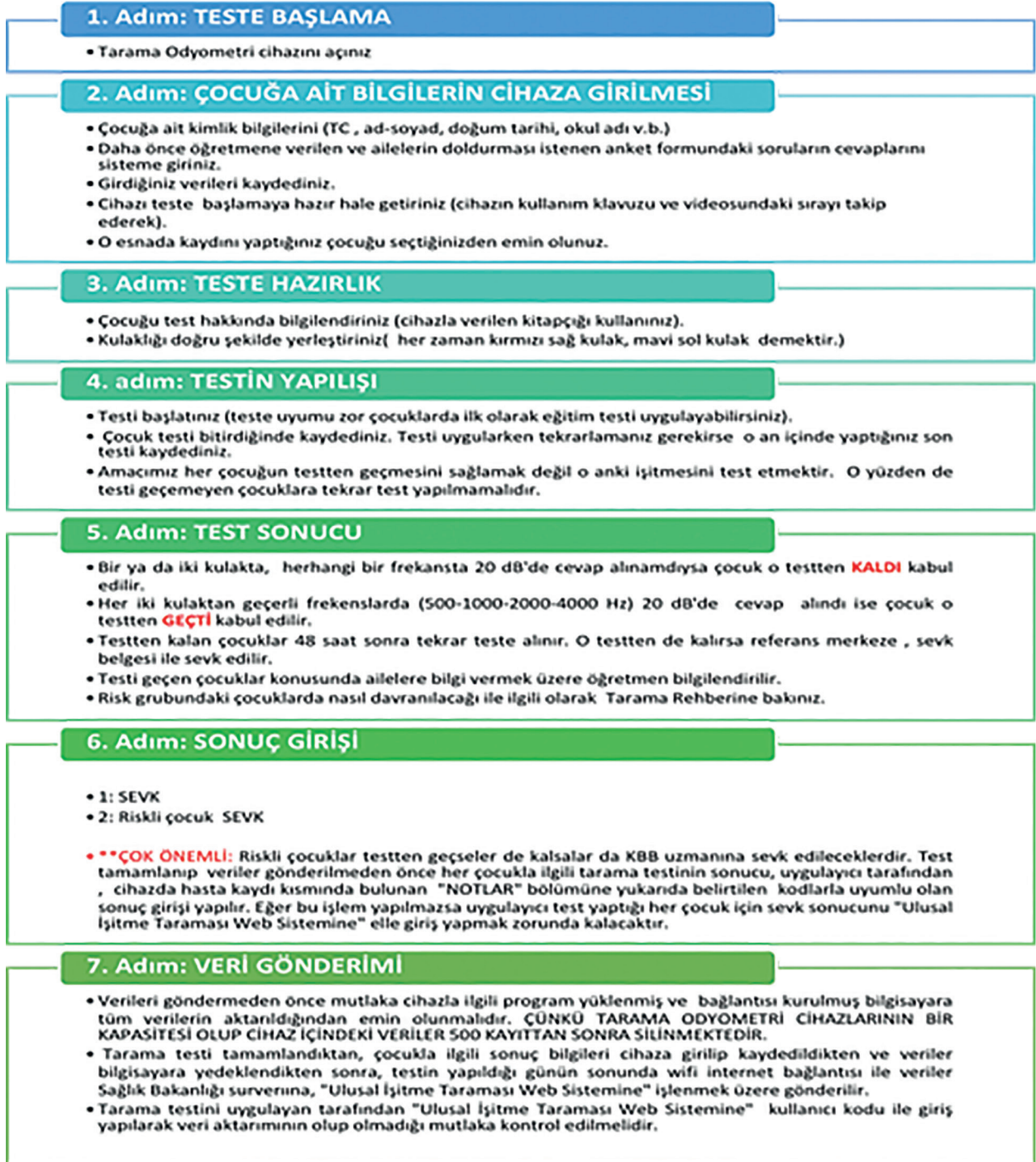


Şekil 1. Okul Çağı İşitme Tarama Uygulaması.

yapılan bölge içerisindeki olanaklardan yararlanılarak gerekli tarama işlemlerinin tamamlanmaktadır. Kullanıcılar için Sağlık Bakanlığı; teste başlama, çocuğa ait bilgilerin cihaza girilmesi, teste hazırlık, testin yapılması, sonucu ve sonuçların kayıt edilmesi ile verilerin aktarılması için ilgili akış şeması oluşturmuştur. Şekil 1’de; birinci sınıf ilköğretim okulu

öğrencisine tarama uygulaması gösterilmiştir. Şekil 2’de; Sağlık Bakanlığı tarafından oluşturulan protokoller belirtilmiştir.

Yenidoğan işitme taramasında, sorun yaşamayan bebeklerde doğum sonrası işitme kaybının ortaya çıkabileceği ve çocukluk çağında tanı koyulabileceği bilinmektedir. İşitme taramalarının amacı;



Şekil 2. Sağlık Bakanlığı Okul Çağı İşitme Tarama Protokolleri.

“işitmenin normal gelişimini engelleyen risk etmenlerini tespit etmek ve işitmesi anormal olan vakaları erkenden teşhis etmektir” şeklinde belirtilmektedir. Postnatal dönemde, ilerleyici işitme kaybına neden olan enfeksiyonlar, travmalar ve genetik hastalıklar nedeniyle işitme kaybı doğum sonrasında yenidoğan işitme taramasından geçmiş olsa dahi oluşabilmektedir. Bu nedenlerden dolayı Amerikan Konuşma-Dil-İşitme Derneği’nin (ASHA) işitme taraması önerileri hazırlamıştır; Okul öncesinde; şüphe durumunda, okul çağında ise anaokulundan 3. sınıfa kadar yılda bir kez, daha sonra da 12. ve 16. yaşlarda olmak üzere zaman periyotlarına yapılmıştır (19). Dünyada uygulanan okul çağı işitme tarama programı üzerine yapılan çalışmalarda öğrenci sayısındaki artış; elde edilen sonuçların güvenilirliği, taramada görev alacak personelin yeterliliği gibi sorunlar ülkeler bazında halen devam etmektedir (20, 21). Ancak tarama programı ile çocuklarda bu hastalıkların erken teşhisi ve gerekli tedavi ve rehabilitasyon yapılabilir.

Geleceğe Projeksiyonlar (Tele-sağlık Uygulamaları)

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre, 2016 yılında ilköğretimdeki öğrenci sayısı 5.360.703’e ulaşmıştır (ilköğretime başlayan öğrenci sayısı yaklaşık 1.300.000’dir) (22). Sağlık İstatistikleri Yıllığı’na göre; Türkiye nüfusunun

% 12,4’ü kırsal alanda yaşamaktadır (23). Hem öğrenci sayısındaki artış hem de Kırsal alanda yaşam, özellikle yetişmiş personel, mesafe, ekonomik sorunlar gibi ana faktörlere bağlı olarak sağlık hizmetlerine ulaşımında erişim güçlüğüne neden olmaktadır. Hem dijitalleşen hasta değerlendirme alanları hem de kırsal alanlarda yaşayan bireylerde dahil olmak üzere, olası hizmet ihtiyaçlarını tele-sağlık sistemleri kullanarak karşılamak mümkündür. Bu doğrultuda; okul çağı işitme taraması, Ceylan (2020)’nin, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB/Odyoloji bölümünde 2019-20 yılında Türkiye’de ilk defa yaptığı çalışmaya göre; tele-odyolojik değerlendirme ile okul çağı işitme taramasının güvenilir ve uygulanabilir olduğu, yine aynı çalışma sonuçlarına göre okul çağı işitme taramasında elde edilen verilerin, video-otoskopik değerlendirme ile desteklenebileceğini bildirmişlerdir (24) Bu çalışma sonuçları ve küresel çapta yapılan odyolojik veya otolojik çalışmalar, ilerleyen dönemde okul çağı işitme taramasında farklı uygulamalarla karşılanabileceğini düşündürmektedir.

Odyoloji, işitme kaybı olan hastaların teşhisi veya tanılanması için her zaman teknolojik gelişime açık bir alan olmuştur. Teknolojiler her zamankinden daha hızlı değiştiğçe ve geliştikçe, odyolojik uygulamalar, hizmet ettiğimiz hastalar için en iyi koşulları sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Stinckens C, RJH Ensink, L Feenstra , JP Fryns (1997). Nonsyndromal hearing loss- from a few genotypes to many phenotypes. CWRJ Cremers Int J. Ped Otorhinolaryngology, 38, 237-245.
2. WHO. (2018). Deafness and hearing loss. Retrieved November 9, 2018, from Erişim 18.09.2019, <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>
3. Bauer, K., Cook, D., Guillory, L., Herndon, D., Park, K., Lisa Guillory, Au.D., Private Consultant, member of A. P. C., ... Katherine Park, MSN, RN, NCSN, P. S. D. (2014). Guidelines for Hearing Screening In the School Setting. Erişim 17.08.2019, http://health.mo.gov/living/families/schoolhealth/pdf/Hearing_ScreeningGuidelines.pdf
4. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. (n.d.). Yenidoğan İşitme Taraması Programı. Erişim 08.08.2019, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/cocukergen-tp-liste/1432-yenidoğan-işitme-taraması-programı.html>
5. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Okul Çağı Çocuklarda İşitme Taraması Programı. (n.d.). Erişim 19.10.2019, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/cocukergen-tp-liste/1433-okul-çağı-çocuklarda-işitme-taraması-programı.html>
6. Yoshinaga-Itano, C. (2003). Early Intervention after Universal Neonatal Hearing Screening: Impact on Outcomes. Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 9(4), 252–266. Erişim 18.09.2019, <https://doi.org/10.1002/mrdd.10088>

7. White, K. (2010). Twenty Years of Early Hearing Detection and Intervention: Where We've Been and What We've Learned. Invited presentation to the 2010 National Virtual Conference of the American Speech Language Hearing Association.
8. By Bamford, J., Fortnum, H., Bristow, K., Smith, J., Vamvakas, G., Davies, L. et al. (2007). Health Technology Assessment, 11, 32.
9. Mass hearing screening in kindergarten students-Valerie A. Flanary a,* , Casey J. Flanary a, JoAnn Colombo b, Doug Kloss ba Medical College of Wisconsin, Children's Hospital of Wisconsin, 9000 W. Wisconsin A6e, Milwaukee, WI 53226, USA b Milwaukee Public School System, 6620 W. Capitol A6e., Milwaukee, WI 53216, USA
10. American Academy of Audiology Childhood Hearing Screening Guidelines September 2011.
11. Grote, J.J. (2000). Neonatal screening for hearing impairment. *Lancet* (London, England), 355(9203), 513–514.
12. Newton, V.E., Macharia, I., Mugwe, R., Ototo, B. ve Kan, S.W. (2001) Evaluation of the use of a questionnaire to detect hearing loss in Kenyan pre-school children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 57, 229–234
13. Gomes, M. ve Lichtig, I. (2005) Evaluation of the use of a questionnaire by non-specialists to detect hearing loss in preschool Brazilian children. *International Journal of Rehabilitation Research*, 28, 171–174
14. McPherson, B. ve Olusanya, B. (2008) Screening for hearing loss in developing countries. In: *Audiology in Developing Countries* (eds B. McPherson & R. Brouillette), pp. 75–105. Nova Scientific, New York, NY, USA.
15. Roeser, R.J. v Clark, J.L. (2004) Screening for auditory disorders. In: *Auditory Disorders in School Children. The Law, Identification, Remediation*, 4th edn (eds R.J. Roeser ve M.R. Downs), pp. 96–123. Thieme, New York, NY, USA.
16. Yoshinaga-Itano, C. & Apuzzo, M.-R. L. (2012). The Development of Deaf and Hard of Hearing Children Identified Early Through the High-Risk Registry. *American Annals of the Deaf*, 143(5), 416–424. Erişim 18.09.2019, <https://doi.org/10.1353/aad.2012.0118>
17. Krueger, W. and L. Ferguson. 2002. A comparison of screening methods in school-aged children. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 127(6): 516-519. doi: 10.1067/mhn.2002.129734.S0194599802002528)
18. Dodd-Murphy, J.D., Murphy, W. ve Bess, F.H. (2003). Do school screenings identify minimal hearing loss? Poster presented at the annual meeting of the American Academy of Audiology, San Antonio: TX.
19. Guidelines for Audiologic Screening. (1997). Erişim 12.07.2019, <https://doi.org/10.1044/policy.GL1997-00199>
20. Botasso, M., Sanches, S., Bento, R. ve Samelli, A. (2015). Teleaudiometry as a screening method in school children. *Clinics*, 70(4), 283–288. Erişim 05.09.2019, [https://doi.org/10.6061/clinics/2015\(04\)11](https://doi.org/10.6061/clinics/2015(04)11)
21. Swanepoel, D.W., Clark, J. L., Koekemoer, D., Hall, J.W., Krumm, M., Ferrari, D.V., ... Barajas, J.J. (2010). Telehealth in audiology: The need and potential to reach underserved communities. *International Journal of Audiology*, 49(3), 195–202. Erişim 17.09.2019, <https://doi.org/10.3109/14992020903470783>
22. Türkiye İstatistik Kurumu. (2018). Temel İstatistikler. Erişim 23.09.2019, <http://www.tuik.gov.tr/UstMenu.do?metod=temelist>
23. Sağlık İstatistikleri Yıllığı (2015). Erişim 12.06.2019, <http://www.saglikistatistikleri.gov.tr>
24. Tele Odyoloji Uygulamalarının Okul Çağı İşitme Taramalarına Adaptasyonu. CEYLAN, Ahmet. İstanbul Üniversitesi Lisanüstü Eğitim Enstitüsü. Odyoloji, Dil ve Konuşma Bozuklukları Bölümü. Doktora Tezi. İstanbul. (2020)

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-16	Pozisyonel Testler	B	1

Op. Dr. Gülay Güçlü Aslan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik EAH KBB Kliniği

POZİSYONEL TESTLER

Pozisyonel testler, en sık karşılaşılan vestibüler hastalık olan benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)'nin tanısında kullanılan testlerdir. BPPV'nin toplumdaki prevalansı 100.000'de 10.7-140 arasında değişmekte olup, yaşam boyunca genel popülasyondaki toplam insidansı %10 olarak bildirilmiştir. (1, 2). BPPV'nin klinik seyrinde vertigo atakları spontan olarak gerileyebildiği için benign, tipik olarak ani başlangıçlı, kısa süreli (5-30 sn), şiddetli olduğu için paroksizmal ve belirli baş hareketleriyle ortaya çıktığı için pozisyoneldir (3, 4). Bu atakların sıklığı birkaç gün ile hafta arasında değişen spontan remisyonlarla ve hastaların %50'sinde meydana gelen rekürrenslerle karakterizedir. Her ne kadar BPPV genellikle kendini sınırlayan bir hastalık olsa da vertigo ataklarının çok şiddetli, hareket illüzyonu şeklinde olmasından dolayı ciddi derecede kişisel ve sosyo-ekonomik yüke neden olmaktadır.

BPPV'de semptomlar başın yeni bir pozisyona hareketi ile ortaya çıkmaktadır. Bu özellik nedeniyle başın değişik pozisyonlarda hareketi ile ortaya çıkacak semptom ve belirtilerin tanısalla amaçla kullanılmasına yönelik testler tanımlanmıştır (2, 3). Günümüzde BPPV'nin ortaya çıkmasında iki temel mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir (1-3): Kanalolityazis ve Kupulolityazis.

Kanalolityazis'de BPPV'nin vestibüldeki utrikulus ve sakkulusta yerleşim gösteren otolitik makuladaki yataklarında bulunan otokoniaların serbestleşerek yer değiştirdikleri ve herhangi bir semisirküler kanal (SSK) içerisinde yerleşmeleri ile ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Yerçekimi etkilenen kanal düzlemindeki baş pozisyonu değişimleri sonrası bu

serbestleşen otokoniaların hareketlenmesine neden olur. Oluşan uygunsuz endolenf akımı kupulanın eğilmesine neden olur ve etkilenen kanalın vestibüler afferent aktivitesini değiştirerek pozisyonel vertigo ve nistagmusun ortaya çıkmasına neden olur.

Kupulolityazis'de BPPV'nin semisirküler kanalın kupulasına yapışan ve onu yerçekimine duyarlı hale getiren otokonialar sebebiyle ortaya çıktığı ileri sürülmektedir.

Klinik pratikte BPPV en çok posterior SSK BPPV (%85-95) ve lateral SSK BPPV (%5-15) şeklinde görülmektedir (1-3). Her iki durumun tanısını desteklemek için baş pozisyon değişiklikleri ile oluşan nistagmusun gözlenmesi esasına dayanan pozisyonel testler tariflenmiştir. Bu testlerde temel fikir hastanın başının etkilenen SSK'ın uzaysal olarak vertikal pozisyonda ve dolayısı ile yerçekimi ile aynı hizada olacak pozisyona getirilmesidir. İkinci adımda ise baş etkilenen kanalın doğrultusuna çevrilir.



Resim 1. Dix-Hallpike testi. Hasta oturur durumda iken hastanın başı test edilecek kulak yönünde 45° çevrilir.

Posterior SSK BPPV için Dix-Hallpike ve Semont tanısal manevraları, lateral SSK BPPV için ise Supine Roll test (Pagnini-Lempert yada Pagnini-McClure Roll Test) tanıda kullanılmaktadır (1-5).

DİX-HALLPİKE MANEVRASIna başlamadan muayene eden hastanın yan tarafında duracak şekilde bulunurken hasta dik oturur pozisyonda tutulur. Daha sonra oturur durumda iken hastanın başı test edilecek kulak yönünde 450 çevrilir (Resim 1). Hastaya gözlerini açık tutması söylenir. Sonra hasta hızlıca yatırılır, sırtı sedyede başı sedyeye 200 açı yapacak şekilde arkaya sarkıtılır, hastanın çenesi omuz hizasına bakacak şekilde olmalıdır (Resim 2). Bu esnada hastanın gözleri nistagmusun yönü, latansı, şiddeti ve süresi bakımından incelenir. Posterior kanal BPPV’de nistagmusun tipi klasik olarak tutulumun olduğu kulağa doğru vuran, gözün üst kutbunun mixed torsiyonel ve vertikal hareketi olarak tanımlanır. Vertikal hareket gözleri yukarı hareket ettirir, rotatuar komponenti ise göz küresini geotrofik olacak şekilde yere doğru çeken şekildedir. Böylelikle torsiyonel nistagmus oluşur (Sol kulak üzerine yatışta saat yönünde, sağ kulak üzerine yatışta saat yönü aksine olacak şekildedir). Hasta aynı zamanda manevra sırasında hissedebileceği subjektif vertigo varlığı hakkında da sorgulanmalıdır. Manevra sonrasında nistagmus görülmesi bile subjektif vertigo olması subjektif BPPV tanısı için önem taşır. Nistagmusun gözden kaçacak kadar belirsiz olması, tekrarlayan testlerle yorulma meydana gelmesi yada vertigo oluşturan ancak vestibulooküler refleksi uyuracak kadar güçlü olmayan bir BPPV formu olabileceği düşünülmektedir (3).

Manevra sonrası subjektif vertigo ve nistagmusun kaybolmasından sonra hasta yavaşça dik oturur duruma getirilir. Bu esnada ters yönde kısa süreli torsiyonel nistagmus varlığı izlenebilir. Bu nistagmusun yönü ise tipik olarak test ile oluşan nistagmusun tersine doğrudur (Revers nistagmus). Bunun da ortadan kalkması için beklenmelidir.

Dix-Hallpike manevrası posterior kanal BPPV için altın standart olarak kabul edilmektedir (1, 2). Buna rağmen testin doğruluğu uzman klinisyen ile uzman olmayan klinisyenler arasında değişebilmektedir (6, 7). Bu nedenle negatif Dix-Hallpike



Resim 2. Dix Hallpike testi. Hasta hızlıca yatırılır, sırtı sedyede başı sedyeye 20 derece açı yapacak şekilde arkaya sarkıtılır.

testi posterior kanal BPPV tanısının dışlandığını göstermemektedir. Bu nedenle manevranın bir başka zaman tekrar edilmesi önerilmektedir (8).

Dix-Hallpike manevrasının tanısal doğruluğunu etkileyebilecek faktörler şunlardır: Test sırasında baş hareketlerinin hızı, gün içindeki zaman, manevra sırasında oksipital düzlemin açısı (9).

Dix-Hallpike manevrası özellikle manevra ilk uygulandığında tanı çok net değilse hangi kulağın tutulduğunu göstermesi açısından bilateral olarak yapılabilir. Çok az bir hasta grubunda özellikle de kafa travması hikayesi olanlarda Dix-Hallpike manevrası bilateral pozitif olabilir (10).



Resim 3. Semont tanısal testi. Hasta oturur durumda iken hastanın başı test edilecek kulağın tersi yönünde 450 lik açıyla çevrilir



Resim 4. Semont tanısal testi. Hasta hızlıca test edilecek kulak tarafına doğru yatırılır.

Posterior SSK BPPV'nin tanısında kullanılabilen bir başka manevra da SEMONT TANISAL MANEVRASIDIR (2, 4, 5). Dix-Hallpike manevrasını uygulama güçlüğü olabilecek hastalarda tercih edilebilir. Bu manevra esnasında hasta oturur durumda iken hastanın başı test edilecek kulağın tersi yönünde 450 lik açıyla çevrilir (Resim 3). Bu durumda iken hasta hızlıca test edilecek kulak tara-



Resim 5. Semont'un serbestleştirici manevrası. Semont tanısal testinde nistagmus görüldükten sonra hasta baş pozisyonu değiştirilmeden diğer yana doğru yatırılır. Hastanın yüzü aşağıya bakar pozisyonundadır.

fına doğru yatırılır (Resim 4). Nistagmus görülürse geçesiye kadar beklenir. Görülebilecek nistagmusun özellikleri Dix-Hallpike manevrasında görülene benzerdir. Nistagmus görülmezse hasta tekrar oturur pozisyona getirilip bu sefer başa diğer taraf için pozisyon verilerek test tekrarlanır. Bu manevranın en önemli avantajı tanı konulmasını takiben devamında hastayı diğer tarafa doğru yan yüzüstü pozisyonda yatırmak suretiyle tedavi maksadıyla da kullanılıyor olabilmektedir (Semont'un serbestleştirici manevrası) (Resim 5).

Hem Dix-Hallpike hem de Semont tanısal manevraları sadece posterior SSK lityazisini test etmede kullanılmaz, aynı zamanda her iki tarafın anterior yada superior kanallarını test etmek için de kullanılır (2). Anterior yada superior kanal BPPV görülmesi nadir olup, %1-2 olarak bildirilmektedir (2). Burada Dix-Hallpike manevrası uygulandığında baş muayene masasından aşağıya sarkar. Görülen nistagmusun torsiyonel komponenti altta kalan posterior kanal olmakla beraber yönü vertikal olarak aşağıya vuran nistagmus şeklinde olması belirleyicidir (2, 11). Ancak Dix-Hallpike manevrası ile anterior kanal BPPV'nin hasta kulak üstte iken mi yoksa altta iken mi ortaya çıktığı tartışmalıdır (3). Ancak genel kabul burada Dix-Hallpike uygulandığı tarafta nistagmus meydana geliyorsa hasta olan diğer kulağın anterior kanalı olarak yorumlanır (3, 4).

SUPİNE ROLL TEST horizontal yada lateral SSK BPPV'nin tanısında kullanılır. Bu testde hasta sırtüstü yatar durumda iken hastanın başı 300 eleve edilir (Resim 6). Sonra hastanın başı horizontal planda test edilecek kulağa doğru 900 olacak şekilde çevrilir (Resim 7). Burada hastada gelişebilecek nistagmusun yönü horizontal plandadır. Oluşan vertigo ve nistagmus hasta sırtüstü yatar pozisyonda iken baş ani olarak horizontal planda çevrildiğinde ortaya çıkmaktadır. Halbuki posterior SSK BPPV'de Dix-Hallpike manevrasının kendisi vertigo ve nistagmus gelişmesine yol açmaktadır. Bir kulak yönünde Supine Roll Test uygulandıktan sonra nistagmus ortadan kaybolduktan sonra yüz yukarı bakacak şekilde düz sırtüstü yatar pozisyona getirilir. Sonra baş hızlıca bu sefer diğer kulak yönünde 900 çevrilir.



Resim 6. Supin Roll Test. Hasta sırtüstü yatar durumda iken hastanın başı 300 eleve edilir.



Resim 7. Supin Roll Test. Hastanın başı horizontal planda test edilecek kulağa doğru 900 olacak şekilde çevrilir.

Supine Roll Test esnasında görülen iki farklı tipte nistagmus vardır: Geotrofik ve Apogeotrofik.

Geotrofik nistagmus; Lateral SSK BPPV olan çoğu vakada hastanın başı etkilenen kulak tarafına çevrildiğinde etkilenen kulak yönüne doğru vuran çok şiddetli, horizontal nistagmus görülür. Hastanın başı karşı tarafa çevrildiğinde bu sefer şiddeti daha düşük, ve başın çevrildiği kulak yönüne vuran horizontal nistagmus görülür. Geotrofik tipte nistagmus görüldüğünde kalsiyum karbonat debrisin lateral SSK uzun kolunda bulunduğu düşünülür.

Apogeotrofik nistagmus; Lateral SSK BPPV olanların daha az sıklıktaki vakalarda Supine Roll Testde horizontal nistagmusun yönü üstte kalan kulak yönüne doğrudur. Baş karşı tarafa çevrildiğinde de nistagmusun yönü yine değişir ve yine üstte kalan kulak yönündedir. Apogeotrofik nistagmus görüldüğünde kalsiyum karbonat debrisin ya SSK ampullasına yapışık (kupulolityazis) yada ampullaya çok yakın yerleşimli olduğu düşünülür.

Lateral SSK BPPV'nin efektif tedavisi etkilenen tarafın bilinmesiyle ilişkilidir. Supine Roll Test sıklıkla kullanılan bir metoddur. Ancak kesin taraf belirlenmesi vakaların %20'sinde mümkün olmayabilir (1). Böyle durumlarda eğer geotrofik nistagmus ortaya çıkmışsa nistagmusun daha belirgin olduğu taraftaki kulak hasta kabul edilir. Ama apogeotrofik nistagmus oluşan kulaklarda nistag-

musun daha hafif olduğu taraftaki kulağın hasta olduğu kabul edilir (3).

Supine Roll Test lateral SSK BPPV'nin hızlı ve etkin tanısında klinisyene çok yardımcıdır. Ayrıca posterior kanala bağlı olmayan pozisyonel vertigonun daha doğru tanınmasına da olanak sağlar. Pozisyonel vertigo anamnezi olan bir hastada Supine Roll Test yapılmaksızın sadece geleneksel Dix-Hallpike testi uygulanırsa lateral SSK BPPV'si olan hastalar atlanabilir. Ayrıca birden fazla kanal tutulumu olabileceği için pozisyonel vertigo tanımlayan her hastada hem posterior hem de lateral SSK'ın test edilmesi önerilmektedir (2).

Şunu da belirtmek gerekir ki pozisyonel testler servikal stenoz, ciddi kifoskolyoz, sınırlı servikal hareket kapasitesi olanlar, Down Sendromu, ciddi romatoid artrit, servikal radikülopati, Paget hastalığı, ankilozan spondilit, bel disfonksiyonu olanlar, spinal kord travmaları, morbid obez hastalarında uygulanmamalıdır (1, 2).

Bunların dışında BPPV'li hastaların tedavisinde kullanılan Repozisyon manevraları (Semont'un serbestleştirici manevrası, Epley manevrası, Barbekü (Lempert) manevrası, Gufoni manevrası) olduğunu da unutmamak lazımdır.

Son olarak BPPV için gelecekte açıklanması gereken bazı noktalar olduğunu da belirtmek gerekir:

Birincisi, SSK'nın kısa kolu içerisinde kupulanın utriküler tarafına bakan yüzünde gevşek tutunmuş otokoniaların olduğu ve bunların da pozisyonel vertigoya yol açabileceği ileri sürülmektedir (2). İkincisi, kanalolityazis ve kupulolityazisin aynı kanalda aynı anda var olabileceği olasılığıdır. Böyle bir ihtimal henüz daha klinik olarak doğrulanabilmiş değildir.

Ayrıca muhtemelen BPPV ile ilgili olabilecek ama henüz yeterince anlaşılammış klinik bulgular da vardır (2). Baş pozisyon değişikliği ile tetiklenmeyen spontan nistagmus BPPV'nin ana bulgusu değildir. Bununla birlikte nadiren baş pozisyonundan bağımsız tek bir SSK'ın yönüne vuran spontan

nistagmusu olan ancak kanalolityazis veya kupulolityazis için tüm diğer tanısal kriterleri sağlayan hastalar da gözlenmektedir. Bu bulgu genellikle çok kısa olup nadiren birkaç dakikadan uzun sürer. Kanalolityazis ile etkilenmiş kanalın doğrultusunda başın sallanmasından sonra pozisyonel terapinin bir komplikasyonu olabileceği düşünülmektedir. Bazen spontan olarak da oluşabilir. Patofizyolojisi henüz net olmayan bu duruma "kanalit sıçraması" adı verilmektedir. Bu terim kupulanın kanalit debris tarafından sabitlenmesini anlatmaktadır. Bu durumun kanalitin ya kupulaya yapışması ya da indirekt olarak kanaldaki endolenf akımını bloklamaya nedeniyle oluşmuş olabileceği iddia edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Khashlan H, Fife T et al. Clinical practice guideline: Benign Paroxysmal Positional vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;156 (3S):S1-S47.
2. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vest Rese-arch* 2015;25:105-117.
3. Güneri EA. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. Çelik O, editör. *Otoloji-Nörotoloji- Cilt 1. İstanbul: Elit Ofset Matbaacılık; 2013.p.483-502.*
4. Akyıldız N, Balkan E, Ahmed A, Baştürk Tutar V, editörler. *Vertigo. İzmir: US Akademi; 2018.*
5. Teo SH. Semont manoeuvre for vertigo assessment. *Aus Fam Physician* 2015;44(7):471-3.
6. Lopez-Escamez JA, Lopez-Nevot A, Gamiz MJ et.al. Diagnosis of common causes of vertigo using a structured clinical history. *Acta Otolaryngol Esp* 2000;51:25-30.
7. Hanley K, O'Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract* 2002;52:809-812.
8. Norre ME. Diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1994;104:1385-1388.
9. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:647-652.
10. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol* 1999;119:745-749.
11. You P, Instrum R, Parnes L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope Invest Otolaryngol* 2018;4:116-123.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-17	Spontan Nistagmus Değerlendirilmesi	B	1

Dr. H. Bengü Çobanoğlu, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD

SPONTAN NİSTAGMUS DEĞERLENDİRİLMESİ

Nistagmus, gözlerin ritmik ve düzenli salınımıdır. Bir yönde olan yavaş bir sapmanın ters yönde düzeltici bir hızlı sarsıntı (jerk) ile veya yavaş sinuzoidal sarkık (panduler) salınımların ileri geri dönmesinden oluşabilir (1). Bu bölümde nistagmus ve vestibuler patolojiler sonucu görülen nistagmus hakkında genel bilgiler verilecektir. Nistagmus jerk ve panduler olarak 2 ana başlık altında sınıflandırılır. Bu sınıflama ve nistagmus detaylarına geçmeden önce insandaki göz hareketi terimlerini hatırlayalım:

İnsandaki göz hareketlerini fonksiyonel olarak 7 sınıfa ayırabiliriz (2):

- Görsel fiksasyon: sabit bir objenin görüntüsünü fovea üzerinde tutar.
- Vestibuler: kısa süreli baş hareketleri esnasında çevredeki görüntülerin retina üzerine düşmesini sağlar.
- Optokinetik: sürekli kesik kesik olan baş hareketleri esnasında görüntülerin sabit ve sarsılmaz bir şekilde retina üzerine düşmesini sağlar.
- Düz pursuit: hareketli hedefin görüntüsünün foveaya düşmesini sağlar.
- Nistagmus/hızlı fazı: yaklaşan bir imajda gaze(bakış) hareketi süresince gözlerin eski haline dönmesini sağlar.
- Sakkadlar: ilgi çeken objelerin görüntülerinin foveaya düşmesini sağlar.
- Verjans: yaklaşan tek bir imajın görüntüsünü foveaya düşürmek için gözlerin karşıt yönlere hareket etmesidir.

Bu bölümde nistagmus ve vestibuler patolojiler

sonucu görülen nistagmus hakkında genel bilgiler verilecektir.

Jerk nistagmus, panduler nistagmustan daha yaygındır. Nistagmus, sürekli veya paroksizmal olabilir. Konjenital veya edinsel olabilir.

Nistagmusun iki major tipi vardır:

Jerk (sıçrayıcı) nistagmus: en sık görülen nistagmus tipi olan sıçrayıcı nistagmus , göz hareketini temsil eden 'yavaş faz' ve gözlemci için daha aşikar olan ancak fizyolojik olarak daha az anlamlı olan hızlı fazdan oluşur. Yani basitçe gözün orbita merkezine geri dönüşünü sağlayan sıfırlayıcı hareketleri temsil eder. Edinilmiş jerk nistagmus hızlı fazına göre adlandırılır: aşağı vuran (downbeat), yukarı vuran (upbeat), horizontal veya torsiyonel olabilir. Genellikle vestibuler yanıtta asimetriye bağlı olarak ortaya çıkarlar (3).

Aşağı vuran (down-beat) nistagmus, genellikle dorsal medulla veya serebellar flokolus hasarlarında ortaya çıkar. Dorsal medulla hasarında her iki posterior semisirküler kanaldan 4.ventrikül tabanına gelen yolaklarda kesinti olur (4).

Aşağı vuran nistagmusun %25-40 ı idiyopatikdir. Etiyoloji belirlenebilen kısımda en sık görülen patolojiler Chiari malformasyonları, serebellar dejenerasyonlar, multipl skleroz, vertebroziller infarkt (5). İlaçlar ve alkol diğer sebepler sayılabilir. İlaçlar arasında lityum (kronik kullanımda veya toksikasyonda), fenitoin, karbamezapin, lamotrijin ve felbamat sayılabilir (6). Nistagmus genellikle serebellar toksisite durumlarında ortaya çıkar. Tedavide genellikle dalfampridin kullanılır (7).

Yukarı vuran nistagmus :anterior semisirküler ka-

Tablo 1. Jerk (sıçrayıcı) nistagmus sınıflaması (4):

PRİMER POZİSYON
tek yönlü:
- yukarı vuran
- aşağı vuran
- torsiyonel
- horizontal
periferal vestibuler
konjenital
periyodik alternan
latent
epileptik
Farklı yönler:
- horizontal/torsiyonel,
- vertikal/torsiyonel
BAKIŞ İLE UYARILAN (gaze-evoked)
-sürekli bakışta
-rebound
-periferal vestibuler
-Brun's (pontocerebellar köşe tm lerinde)
POZİSYONEL
Paroksizmal pozisyonel
Posterior kanalitiazis
Anterior kanalitiazis
Horizontal kanalitiazis
statik pozisyonel
DİSOSİYE
Internukleer oftalmopleji
DİĞER
Konverjans-retraksiyon nistagmusu

nal projeksiyonlu yukarı doğru vestibuler göz hareketleri oluşturur (8). Bu vestibuler sistemden okulomotor nukleusa doğru 2 yoldan oluşur, birincisi serebellumun konjunktiv dalından ikincisi ise orta beyin sapından oluşur (9). En sık sebepleri serebellar dejenerasyon ve beyinsapı/serebellar inmedir. Demiyelinizasyon da yukarı vuran nistagmusa sebep olabilir (10). Beyin sapı gliomları, serebellar tümörler, viral ensefalit, tuberkulom, Behçet sendromu ve sarkoidoz yukarı vuran nistagmus etiolo-

jisinde yer almaktadır (11). Bu hastalarda manyetik rezonans görüntüleme tanıda önem arz etmektedir. Yukarı vuran nistagmus için etkinliği saptanmış bir tedavi yoktur (12). Baklofen, amital, dalfampridin, gabapentin gibi ilaçların etki gösterdiğine dair çalışmalar bildirilmiştir. Prizmalar bu hastalara yardımcı olabilir (13).

Horizontal nistagmus edinilmiş periferal veya santral vestibuler lezyonlar sonucu görülür. Pür horizontal nistagmus çok da nadir görülmez. Vestibuler nörit veya parsiyel nörektomi sonrası tek taraflı labirentin uyarıcı kaybı sonucu görülür. Nörit değişken derecelerde anterior semisirküler kanal ve horizontal semisirküler kanalın inputlarını etkiler. Bu iki semisirküler kanal vestibuler sinirin superior dalı tarafından inerve edilir ve kanlanması anterior vestibuler arter sayesinde (14).

Periyodik alternan nistagmus: periyodik alternan nistagmusu olan hastalar epizodik semptomlar, osilopsi veya görme bulanıklığı ile başvurabilirler (15). Bu hastalarda horizontal nistagmus bir yöne 1-2 dk kadar vurur sonra 5-20 sn durur ardından 1-2 dk diğer yöne vuran bir periyod izler (16). Periyodik alternan nistagmus konjenital ya da edinilmiş olabilir. Konjenital formları ataksi-telenjiyektazi sendromu ile olabilir. Edinsel formları ise vestibuloserebellar yollardaki hasar ile ilişkilidir (17). Diğer sebepler ise multipl sklerozis, inme, tumorler, varisella ensefaliti, lityum kullanımı olarak sayılabilir. Prognoz altta yatan sebep ile ilişkilidir (18). 10 mg baklofen (günde 3 defa) edinsel form için etkili tedavidir. Baklofene yanıt alınamayan vakalarda retrobulber kaslara botulinium toksin enjeksiyonu kullanılır (19).

Torsiyonel nistagmus: vertikal semisirküler kanaldan gelen uyarıların bir yönlü eksik olması ile oluşan santral bir nistagmustur (20). Bazen otolit disfonksiyonu sonucu da ortaya çıkabilir. Vakaların çoğunda pons ve medullanın vestibuler çekirdeği içeren lateral birleşim noktasında lezyon vardır (21). Torsiyonel nistagmus ortabeyin lezyonunun hangi pre nukleer okuler motor yapıyı etkilediğine bağlı olarak lezyonun olduğu tarafa veya karşı tarafa vurabilir (22). Torsiyonel nistagmusun en sık sebebi infarktlar ve multipl sklerozdur. Diğer sebepler arasında tumorler, venöz anjiomlar, ensefalitler,

travma, siringobulbi ve nöbetler sayılabilir (23). Torsiyonel nistagmus genellikle osilopsinin eşlik ettiği sabit bir nistagmustur. İçe bakışta gözler birbirine yaklaştığında şiddeti azalır. (konverjans) (24). Tanıda posterior fossanın görüntülenmesi büyük önem arzeder. Her ne kadar tedavide memantin ve gabapentin denendi ise tedavide etkili olduğu bilinen bir medikasyon yoktur (25).

Periferal nistagmus: periferal vestibuler lezyon nedeniyle görülen nistagmus vestibuler fonksiyonda akut veya intermitan asimetri sonucu görülür. Bunu şöyle de açıklayabiliriz sağ-sol kulaktan dengeli alınan it-çek antagonist inputlarının normal dengesinin tek taraflı bozulması sonucu ortaya çıkar. Eğer bu bozulma simetrik, simultane ve bilateral olursa (aminoglikozid ototoksisitesi veya bilateral vestibuler schvannomlar gibi) o zaman bu hastada nistagmus ve baş dönmesi yerine baş hareketi ile osilopsi ortaya çıkar (26). Periferal nistagmus semisirküler kanal disfonksiyon paterninin bir göstergesidir. Unilateral vestibuler lezyonlar tek taraflı her üç kanaldan gelen inputları da etkileyebilir (27). Dolayısıyla sonuçta oluşan nistagmus miks horizonto-torsiyonel formundadır. Sol taraflı hastalıklarda saga vuran ve saat yönünde iken sağ taraflı patolojilerde sola vuran ve saat yönünün tersine şekilde görülür (28). Parsiyel lezyonlar horizontal ve anterior semisirküler kanalları birlikte etkileme eğiliminde olduğu için (vaskuler beslenme ve superior-inferior vestibuler sinirlerin nöral bölünmesine bağlı olarak bu iki semisirküler kanal ,vestibuler sinirin superior dalı tarafından inerve edilir ve kanlanması anterior vestibuler arter sayesinde), bu lezyonlarda miks horizontal,yukarı vuran, torsiyonel ya da sadece horizontal nistagmus görülür (14).

Periferal nistagmus, hızlı fazın yönüne olan bakışta artar, yavaş fazın olduğu yöne bakışta azalır. Nistagmus şiddeti sınıflaması bazı çalışmalarda şu şekildedir:

Birinci derece: Sadece hızlı fazın yönüne bakışta izlenen nistagmus,

İkinci derece: Primer pozisyonda da mevcut nistagmus,

Üçüncü derece: Yavaş faz yönünde bakışta da belirgin nistagmus.

Bazı periferal nistagmus tipleri vestibuler sistemin hipofonksiyonundan ziyade anormal eksitasyonu ile oluşur. Bunun tipik örneği çoğu vakada posterior semisirküler kanalın belirli baş pozisyonlarındaki anormal eksitasyonu sonucu gelişen yukarı vuran /torsiyonel nistagmusun görüldüğü benign paroksizmal pozisyonel vertigodur (29).

Periferal /santral nistagmus ayırımı:

- Periferal nistagmusa sıklıkla şiddetli bir vertigo ve kusma eşlik eder. Santral nistagmusa eşlik eden semptomlar osilopsi ,uzamış vertigo veya hiçbir ek semptom olmadan da olabilir.
- Periferal nistagmus -kalıcı bir lezyon nedeniyle ortaya çıkmış olsa bile- birkaç gün ile haftalar arasında santral adaptif mekanizmaların devreye girmesi ile hemen daima söner. Fiksasyonla azalır veya kaybolur. Bunu göstermek için Frenzel gözlükleri de kullanılabilir. Santral nistagmus ise genellikle kalıcı, altta yatan lezyonun durumuna göre geçici olabilir ve fiksasyon ile suprese olmaz.
- Nistagmusun dalga formu da bize çok değerli bilgiler verir. Saf aşağı vuran, saf yukarı vuran veya saf torsiyonel nistagmus hemen daima santral beyin sapını isaret ederken pur horizontal veya miks nistagmus genellikle periferik hastalıklarda görülür. Ancak lateral medulladaki vestibuler çekirdekte bir lezyon varsa da pur horizontal veya miks nistagmus görülebileceği mutlaka akılda tutulmalıdır(30).
- Eşlik eden işitme kaybı periferal nistagmusda daha sık iken santral lezyonlarda daha nadirdir (figür-1).

Burada konjenital nistagmusa ayrı bir paragraf açmak gerekir. Konjenital nistagmus panduler ya da jerk nistagmus şeklinde olabilir (31). Bakış yönü ile değişebilir. Çocukluk çağı şaşılıklarında latent nistagmus görülür. Latent nistagmus sadece monokuler görmede ortaya çıkar. Bu nistagmus şaşılık ameliyatından sonra düzelir. Konjenital nistagmus göz aşağı yada yukarı bakışta olsa bile genellikle horizontal seyirlidir (32). Bazen hastayı muayene ederken farklı bakış pozisyonlarında jerk veya panduler olabilir ancak tanı bu hastalarda zor değildir. Fiksasyon çabası ile artar, göz kapağının kapatıl-

ması ile azalır. Çoğu hasta kendi konjenital nistagmusunu çocukluktan beri bilir ve nadir istisnalar dışında osilopsi yaşamaz (33).

Patolojik nistagmusların özellikleri lezyonun yerinin belirlenmesine yardımcı olabilir. Yukarıda bahsedilen nistagmus tipleri dışında karşılaşılan nistagmus tipleri ve görüldüğü patolojiler tablo-2 de yer almaktadır.

Semptomlar:

Nistagmusa eşlik eden primer semptom vertigodur. Nistagmus ile görülen diğer semptomlar ise:

- Osilopsi: nistagmus tipine göre sürekli, aralıklı veya bakış ile uyarılmış olabilir. Bu osilopsiyi bilateral vestibuler hipofonksiyonda görülen osilopsiden ayırmak lazımdır. Bilateral vestibuler hipofonksiyonda görülen osilopsi baş hareket ettiğinde, yürürken veya araba kullanırken ortaya çıkar.
- Bulanık görme: retinal görüntü uyaran hareketi ile bozulur
- Anormal baş hareketi: hastalar en rahat gördükleri ve nistagmus ya da osilopsilerinin en az olduğu baş pozisyonunu bulup ona göre anormal baş hareketli pozisyonlarda sabit dururlar (34).

Semptomatik nistagmusun dört ana tedavi yöntemi vardır:

- Medikal tedavi
- Botulinium toksin enjeksiyonu
- Prizma lens ve optik solusyonlar
- Cerrahi (35).

Jerk nistagmusları özetlemek gerekirse :

- Gözlerin bir yönde yavaş kayması ile ters yönde hızlı hareketler ile düzeltilen karakterize ritmik göz salınımidir. Çoğu olguda yavaş kayma hareketi problem teşkil eder. Genellikle bu durumun iki ana sebebi vardır:

1-Vestibuler ya da pursuit sistem gibi yavaş göz hareketi sisteminde bir tonik imbalans. Bu durum genellikle periferik ya da santral vestibuler asimetriye işaret eder (17).

2-Normal vizkoelastik kuvvetlere karşı eksantrik göz pozisyonunu tutamama gözü orta hatta geri getirme eğilimi.

- Jerk nistagmus ve görüldüğü durumlar tablo-1 de özetlenmiştir (4).
- Nistagmus yörüngesine göre adlandırılır: aşağı vuran, yukarı vuran, horizontal, torsiyonel veya miks.
- Anatomik yerleşim ve muhtemel altta yatan etioloji : intoksikasyon, yapısal lezyonlar -infarkt, demiyelinizasyon, tümör- dejeneratif hastalıklar detaylı olarak gözden geçirilmelidir.
- Tedavi, altta yatan sebep ve nistagmus sınıflamasına göre değişir.
- Latent nistagmus çocukluk çağı şaşılıklarında görülen jerk nistagmus çeşididir. Monookuler muayenede ortaya çıkar şaşılığa ilaveten hastalarda disosiye vertikal deviasyon ve/veya anormal horizontal pursuit veya optokinetik cevap vardır (8-14).

Panduler nistagmus:

Tablo 2.

Nistagmus	Görüldüğü patoloji
Saf torsiyonel	siringomyeli
Aşağı vuran (down beat)	Arnold Chiari Malformasyonu/serebellar dejeneratif lezyonlar
Yukarı vuran (up-beat)	4.ventrikül/pontomedüller lezyonlar
Periyodik değişimli	Serebellum nodulusunda lezyon
Latent nistagmus	Strabismus ilişkili olabilir, erken dönemde ortaya çıkar
Konverjans retraksiyon nistagmusu	Orta beyin lezyonları/Parinaud Sendromu

Aslında sinuzoidal bir osilasyondur. Hızlı fazları olmayan bir sinusoidal salınımı vardır. Zaten 'panduler' kelime anlamı olarak 'sarkaç' demektir. Panduler nistagmus herhangi bir yöne olabilir: torsiyonel, horizontal, vertikal veya bunların kombinasyonu şeklinde sirküler, oblik veya eliptik olabilir. Her iki gözde ayrı ayrı olabilir bazen monoküler bile olabilir (36).

- Edinilmiş pandüler nistagmus
- Konjenital nistagmus
- Görme kaybının eşlik ettiği panduler nistagmus
- Spesifik varyantlar: spasmus nutans, okulopalatal myoclonus, see-saw(tahterevalli) nistagmus (bir göz yukarı çıkarken diğerinin aşağı indigo nistagmus, -orta beyin lezyonlarında görülür) , okulomastikator myoritmi (Whipple's)(37).

Edinilmiş panduler nistagmus multipl skleroz, toluene intoksikasyonu, beyin sapı infarktı (okulopalatal myoklonus) bulgusu olabilir. Bu nistagmusun şiddeti gabapentin tarafından azaltılabilir (38).Sadece dışa bakan gözdeki disosiyasyon nistagmus internukleer oftalmoplajide görülür.

Panduler nistagmus daima cerebral disfonksiyonu gösterse de literatürde 1 vakada kolestatom cerrahisi sonrası perilef fistülüne bağlı panduler nistagmus bildirilmiştir (39).

Hastalar çoğunlukla okuma gibi süregelen faaliyetlerde osilopsiden şikayetçidirler. Bulanık görmesi olan hastalar osilopsiyi her zaman farkedemezler. Görmede azalma devamlı göz hareketine bağlı olabilir ancak multipl skleroz gibi patolojilere sahip olan hastalarda gelişen optik nöropati de görmeyi etkiler (40).

Tanıya yönelik mutlaka beyin sapını da içine alacak şekilde manyetik rezonan görüntüleme, multipl skleroz için beyin omurilik sıvısı örnekleme yapılmalıdır. Panduler nistagmus bazen Multipl sklerozun temel işareti olabilir.

Panduler nistagmus tedavisinde gabapentin ve glutamate antagonisti olan memantin ile ilgili çalışmalar tedavi etkinliklerini ortaya koymuştur. Her iki ilacın da göz hareket ve amplitudunu azalttığı , görmeyi de arttırdığı bildirilmiştir (41-43).

Görme kaybına bağlı panduler nistagmus, konjeni-

tal optik atrofi, strabismik ambliyopi veya edinsel olarak da kiazma gliomu gibi patolojilerde ortaya çıkar.

Panduler nistagmusun spesifik varyantları:

Spasmus nutans: Çocukluk çağı bozukluğudur. Tipik triadı okuler osilasyon, baş sallama, ve tortikolistir. Tanı genellikle 6-12.ayda konulur. 2002 de yapılan bir vaka control çalışmasında spasmus nutans hastalarının afrika- amerikan ve hispanik kökenli oldukları, erken doğum, düşük sosyoekonomik düzey, ebeveynlerinde psikiyatrik hastalık ve madde bağımlılık oranlarının yüksek olduğu ortaya konulmuştur. Bu hastalarda görülen nistagmus düşük amplitüdü, hızlı osilasyonlu, genellikle horizontal bazen de oblik olabilir. Önemli bir anahtar nokta diskonjuge olmasıdır. Tek veya çift taraflı olabilir bilateral olduğunda iki göz arasında senkronizasyon yoktur (44-48).

Okulopalatal myoklonus: palatal myoklonusun iki tipi bulunmaktadır:

- esansiyel palatal tremor :tensor veli palatininin her hareketiyle kulakta klik sesi duyulması tipiktir. Nistagmus bu tipte görülmez, idiopatik ve görüntüleme normaldir (49)

-serebellar dejenerasyon ya da beyin sapı infarktına bağlı semptomatik palatal tremor, levator veli palatini kasının kasılması ile oluşur. Semptomatik palatal tremor beyin sapı infarktı veya serebellar dejenerasyonda görülür. Diğer kas grupları da sıklıkla tutulur ve buna bağlı olarak dil ve farenkste osilasyonlar görülebilir. Bu grupta sıklıkla nistagmus da vardır(50).

Semptomatik palatal tremor beyinsapı infarktından aylar sonra ortaya çıkar. Multipl skleroz ve progresif supranukleer palside de görülebilir.

Bu tablolarda görülen panduler nistagmus nisbeten yavaş, düzenli ve palatal hareket ile senkronudur. Palatal hareketler gibi nistagmus da uyku esnasında daha irregüler olur. Tanıda manyetik rezonan görüntülemeye lateral medulladaki inferior olivede sinyal ve boyut artışı izlenir. Belirli bir tedavi henüz yoktur. Valproate, gabapentin, memantin osilasyonun amplitüdü ve sıklığını düşürebilir(51).

Tahterevalli nistagmus: en sık sebep parasellar kitledir (sıklıkla kraniofarenjiom veya pituitar adenom).

Infarkt, hemoraji gibi vasküler hastalıklar jerk tipe tahtrevalli nistagmusu sebep olurlar. Bazen kafa travmaları, görme bozuklukları, toxoplasma koryoretinitini de tahtrevalli nistagmusu neden olabilir.

Tahtrevalli nistagmusta konjuge torsiyonel hareket ve diskonjuge ama senkron vertikal component vardır. Yani bir göz aşağı giderken diğer göz yukarı çıkar. Her iki komponent de pandulardır (52).

Tahtrevalli nistagmusun prognozu değişkendir. Beyinsapı infarktına bağlı olan olgular düzelebilir. Sellar kitlelerde post operatif görme düzeldikçe nistagmus da düzelir. Bazı hastalar kontakt lens veya etanolden fayda görürken memantin ve klonazepamdan fayda gören olgular da bildirilmiştir.

Okulomastikator miyoritmi: Whipple Hastalığı santral sinir sistemini de etkileyen nadir bir sistemik enfeksiyondur. Her ne kadar kognitif disfonksiyon Whipple hastalığında en sık görülen santral sinir sistemi patolojisi olsa da okulomastikator veya okulo-fasiyoskeletal miyoritmi bu hastaların %20 sinde görülmektedir(53). Okuler miyoritmi yavaş bir konverjans-diverjans nistagmusdur. Yani gözler osilasyonla beraber horizontal planda birbirlerine yaklaşır ve uzaklaşır. Bu nistagmus mastikator, damak ve fasiyal kaslardaki difüz kas kontraksiyonlarıyla senkronudur. Bilateral pitozis eşlik edebilir. Tanıda MRG de hiçbir bulgu olmayabilir. Intestinal biyopsi ile whipple tanısı konulabilir(54). Whipple Hastalığında olan miyoritmi valproata iyi yanıt verir. Ancak bu etki birkaç ay sonra sönebilir. Klonazepam ve baklofen etkili değildir.

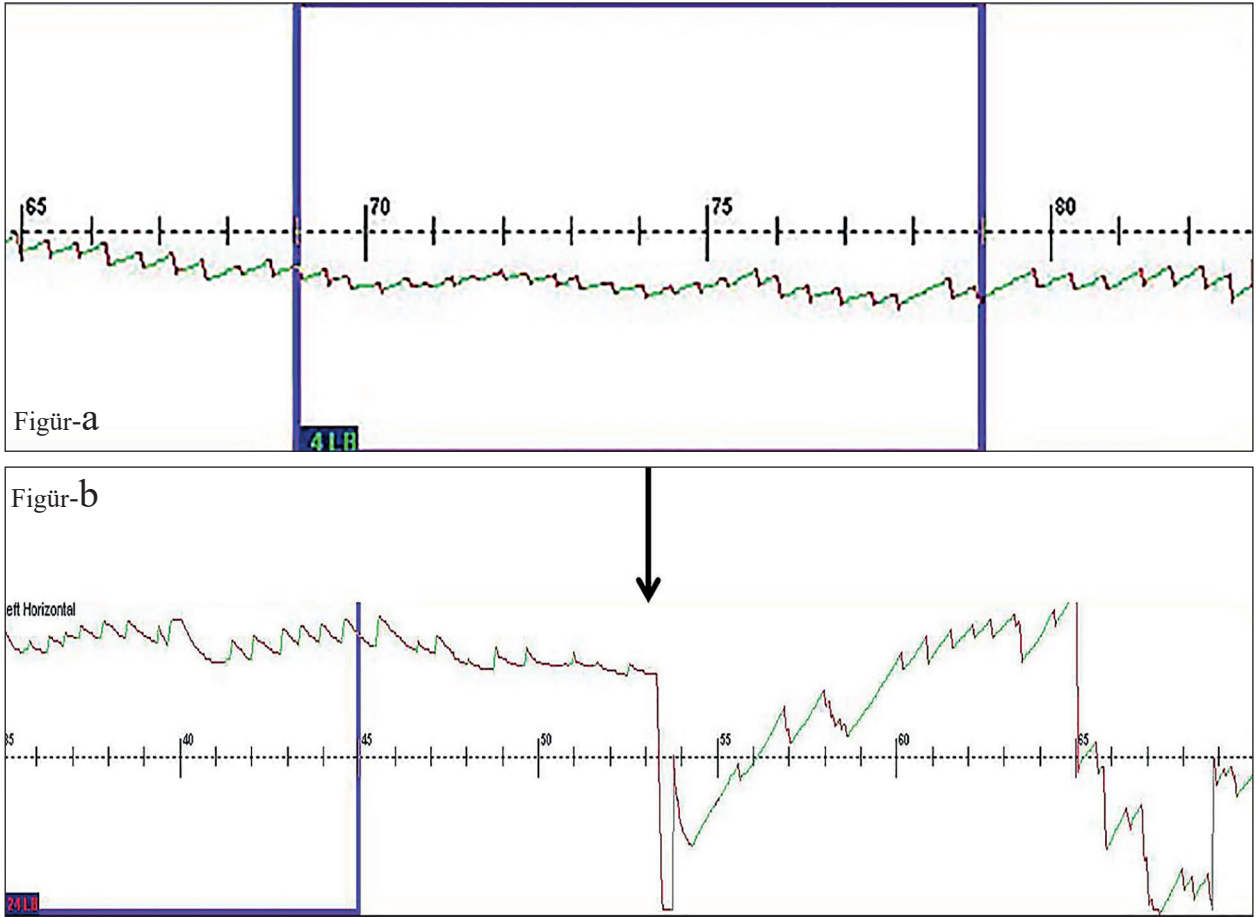
Panduler nistagmusu taklit eden durumlar: panduler psödonistagmus iki durumda görülür: esansiyel baş tremoru ve bilateral vestibuler kayıp. Buradaki tipik ayırım şöyle yapılır: baş sabitlenmek için desteklendiğinde gözlerin panduler hareketi kaybolur (55).

Burada konjenital nistagmusu ayrı bir paragraf açmak gerekir. Konjenital nistagmus panduler ya da jerk nistagmus şeklinde olabilir. Bakış yönü ile de-

ğişebilir. Çocukluk çağı şaşılıklarında görülen latent nistagmus jerk tipi bir nistagmustur ancak konjenital nistagmus ise çoğu zaman pandulardır (56). Ayırıcı tanıda en önemli hastalık spazmus nutanstır.

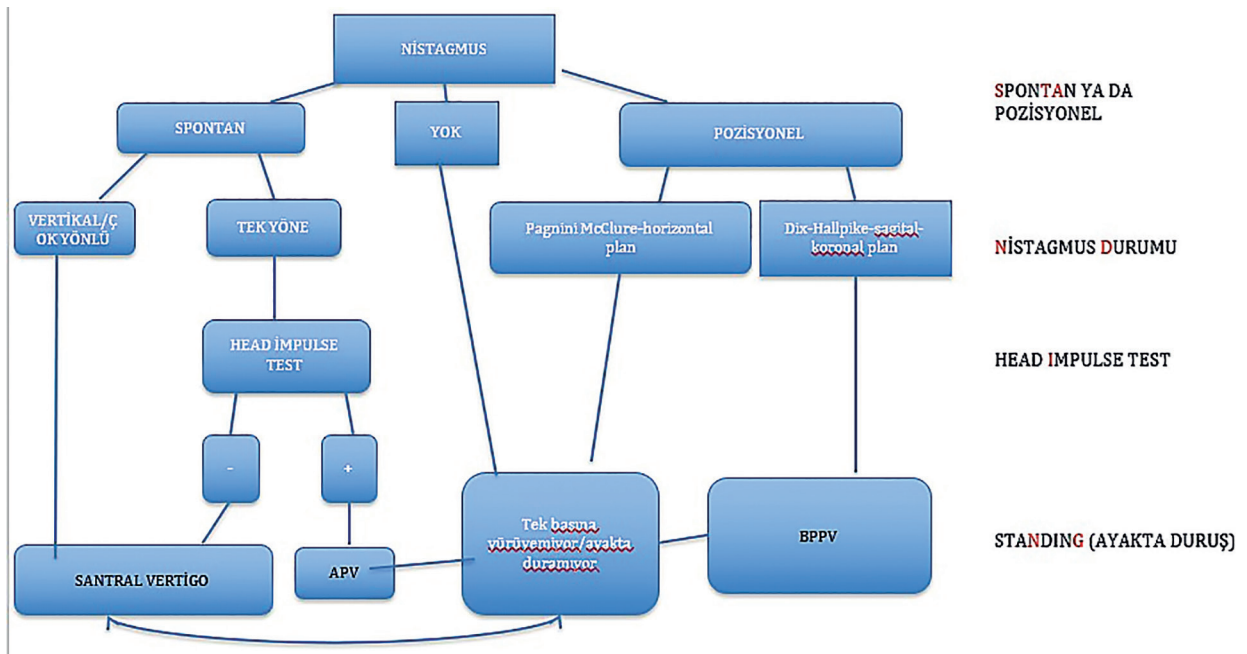
Panduler nistagmusları özetlemek gerekirse:

- Yavaş, sinusoidal panduler osilasyonlardır.
- Edinilmiş panduler nistagmus en sık multipl sklerozda görülür. HAstalar osilopsi ve/veya bulanık görmeden şikayetçidirler. Nistagmus primer pozisyonda mevcuttur bakış yönü ile değişmez. Her iki gözü asimetric olarak etkileyebilir. Serebellar veya beyin sapı lezyonlarında da görülebilir. Medikal tedavi semptomatik fayda sağlayabilir (47-49).
- Vertikal panduler nistagmus görme kaybı sonrası ortaya çıkabilir.
- Spazmus nutans, nistagmus, baş sallama ve tortikolis triadı olan bir pediatrik hastalıktır. Nistagmus düşük amplitüdü, hızlı osile olan, genellikle horizontal karakterdedir. Başlangıç yaşı 6-12 aydır. Genellikle benign ve kendini sınırlayan bir antitedir.
- Edinilmiş panduler nistagmus beyin sapı infarktına bağlı olarak ortaya çıkabilen semptomatik palatal tremor ile birlikte olabilir. Osilasyon vertikal-torsiyonel, asimetric, pur vertikal ve simetric olabilir (44).
- Tahtrevalli nistagmus: en sık sebebi parasellar kitledir. Konjuge torsiyonel göz hareketi ve diskonjuge ama senkronize vertikal komponenti bulunan, bir göz yukarı bakarken diğer gözün aşağı yönlü hareket ettiği bir durumdur.
- Okulomastikator miyoritmi: Whipple hastalarının %20 sinde görülür, görülmesi bu hastalık için patognomoniktir (54).
- Konjenital panduler nistagmus genellikle asemptomatiktir. Panduler yada Jerk nistagmus şeklinde olabilir.



Figür 1. Periferik ve santral nistagmusun tipik birer örneği görülmektedir.

- a) Vestibüler nöroniti olan bir hastada hızlı fazı sola doğru olan spontan nistagmus,
 b) Santral patolojisi olan bir hastada hızlı fazı önce sağa sonra sola vuran yani yön değiştiren nistagmus.
 (Prof Dr Ali Özdek'in izni ile arşivinden alınmıştır)



Acil serviste yatak başı hasta değerlendirmede "STANDING" algoritması.

KAYNAKLAR

1. Baloh RW, Spooner JW. Downbeat nystagmus: a type of central vestibular nystagmus. *Neurology* 1981; 31:304.
2. Marti S, Straumann D, Glasauer S. The origin of downbeat nystagmus: an asymmetry in the distribution of on-directions of vertical gaze-velocity Purkinje cells. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1039:548.
3. Halmagyi GM, Rudge P, Gresty MA, Sanders MD. Downbeating nystagmus. A review of 62 cases. *Arch Neurol* 1983; 40:777.
4. Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M. Downbeat nystagmus: aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:672.
5. Cogan DG. Down-beat nystagmus. *Arch Ophthalmol* 1968; 80:757.
6. Jacobson DM, Corbett JJ. Downbeat nystagmus associated with dolichoectasia of the vertebrobasilar artery. *Arch Neurol* 1989; 46:1005.
7. Himi T, Kataura A, Tokuda S, et al. Downbeat nystagmus with compression of the medulla oblongata by the dolichoectatic vertebral arteries. *Am J Otol* 1995; 16:377.
- 8-Nakada T, Remler MP. Primary position upbeat nystagmus. Another central vestibular nystagmus? *J Clin Neuroophthalmol* 1981; 1:185.
9. Kattah JC, Dagi TF. Compensatory head tilt in upbeat nystagmus. *J Clin Neuroophthalmol* 1990; 10:27.
10. Fisher A, Gresty M, Chambers B, Rudge P. Primary position upbeat nystagmus. A variety of central positional nystagmus. *Brain* 1983; 106 (Pt 4):949.
11. Keane JR, Itabashi HH. Upbeat nystagmus: clinicopathologic study of two patients. *Neurology* 1987; 37:491.
12. Tokomasu K, Fujino A, Yoshio S, et al. Upbeat nystagmus in primary eye position. *Acta Otolaryngol* 1991; 481:366.131
- 13.Thurtell MJ, Joshi AC, Leone AC, et al. Crossover trial of gabapentin and memantine as treatment for acquired nystagmus. *Ann Neurol* 2010; 67:676.
14. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996; 119 (Pt 3):755.
- 15.Davis DG, Smith JL. Periodic alternating nystagmus. A report of eight cases. *Am J Ophthalmol* 1971; 72:757.
16. Baloh RW, Honrubia V, Konrad HR. Periodic alternating nystagmus. *Brain* 1976; 99:11.
17. Furman JM, Wall C 3rd, Pang DL. Vestibular function in periodic alternating nystagmus. *Brain* 1990; 113 (Pt 5):1425.
18. Abadi RV, Pascal E. Periodic alternating nystagmus in humans with albinism. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35:4080.
19. Shaikh AG, Marti S, Tarnutzer AA, et al. Gaze fixation deficits and their implication in ataxiatelangiectasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:858.
- 20.Noseworthy JH, Ebers GC, Leigh RJ, Dell'Osso LF. Torsional nystagmus: quantitative features and possible pathogenesis. *Neurology* 1988; 38:992.
21. FitzGibbon EJ, Calvert PC, Dieterich M, et al. Torsional nystagmus during vertical pursuit. *JNeuroophthalmol* 1996; 16:79.
22. Straube A, Büttner U, Brandt T. Recurrent attacks with skew deviation, torsional nystagmus, and contraction of the left frontalis muscle. *Neurology* 1994; 44:177.
23. Sabin TD, Poche JA. Pure torsional nystagmus as a consequence of head trauma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1969; 32:265.
24. Weissman JD, Seidman SH, Dell'Osso LF, et al. Torsional, see-saw, 'bow-tie' nystagmus in association with brain stem abnormalities. *Neuro-ophthalmology* 1990; 10:315.
25. Gresty MA, Metcalfe T, Timms C, et al. Neurology of latent nystagmus. *Brain* 1992; 115 (Pt 5):1303.
26. Harcourt B, Mein J, Johnson F. Natural history and associations of dissociated vertical divergence. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1980; 100:495.
27. Dickinson CM, Abadi RV. Pursuit and optokinetic responses in latent/manifest latent nystagmus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:1599.
28. Schor CM. Subcortical binocular suppression affects the development of latent and optokinetic nystagmus. *Am J Optom Physiol Opt* 1983; 60:481.
29. Güneri EA, Mutlu B, "Vestibüler rehabilitasyon", *Otoloji ve Nöro-otoloji*, Edt: Onur Çelik, ISBN: 978-605-62268-3-0,Elit Ofset,(2013), Syf.889-892
- 30- Güneri EA *Benign Paroksizmal Pozisyonel Baş Dönmesinde Tanı ve Tedavi Algoritması (Diagnosis*

- and Treatment Algorithms in Benign Paroxysmal Positional Vertigo). Türkiye Klinikleri Otolojide Tanı ve Tedavi Algoritmeleri Özel Sayısı, Cilt 6 Sayı 1 Yıl 2013; 89-96.
31. Gresty MA, Bronstein AM, Page NG, Rudge P. Congenital-type nystagmus emerging in later life. *Neurology* 1991; 41:653.
 32. Kaminski HJ, Leigh RJ. International Symposium for Therapy of Ocular Motility and Related Visual Disturbances. *Neurology* 1997; 48:1178.
 33. Leigh RJ, Averbuch-Heller L, Tomsak RL, et al. Treatment of abnormal eye movements that impair vision: strategies based on current concepts of physiology and pharmacology. *Ann Neurol* 1994; 36:129.
 34. Traccis S, Rosati G, Monaco MF, et al. Successful treatment of acquired pendular elliptical nystagmus in multiple sclerosis with isoniazid and base-out prisms. *Neurology* 1990; 40:492.
 35. Rushton D, Cox N. A new optical treatment for oscillopsia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:411.
 36. Tilikete C, Jasse L, Pelisson D, et al. Acquired pendular nystagmus in multiple sclerosis and oculopalatal tremor. *Neurology* 2011; 76:1650.
 37. Aschoff JC, Conrad B, Kornhuber HH. Acquired pendular nystagmus with oscillopsia in multiple sclerosis: a sign of cerebellar nuclei disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:570.
 38. Barton JJ, Cox TA. Acquired pendular nystagmus in multiple sclerosis: clinical observations and the role of optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:262.
 39. Schievink WI, Piepgras DG, Earnest F 4th, Gordon H. Spontaneous carotid-cavernous fistulae in Ehlers-Danlos syndrome Type IV. Case report. *J Neurosurg* 1991; 74:991.
 40. Rota E, Morelli N, Immovilli P, et al. Acquired pendular nystagmus from cerebellar nodulus acute ischemic lesion. *Neurology* 2012; 79:832.
 41. Işıkay S. Pendular Nystagmus Associated With Cerebral Pilocytic Astrocytoma. *Pediatr Neurol* 2016; 61:117.
 42. Maas EF, Ashe J, Spiegel P, et al. Acquired pendular nystagmus in toluene addiction. *Neurology* 1991; 41:282.
 43. Trobe JD, Sharpe JA, Hirsh DK, Gebarski SS. Nystagmus of Pelizaeus-Merzbacher disease. A magnetic search-coil study. *Arch Neurol* 1991; 48:87.
 44. Bassani R, Pareyson D, D'Incerti L, et al. Pendular nystagmus in hypomyelinating leukodystrophy. *J Clin Neurosci* 2013; 20:1443.
 45. Stahl JS, Lehmkuhle M, Wu K, et al. Prospects for treating acquired pendular nystagmus with servo-controlled optics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41:1084.
 46. Smith RM, Oommen BS, Stahl JS. Image-shifting optics for a nystagmus treatment device. *J Rehabil Res Dev* 2004; 41:325.
 47. Smith RM, Oommen BS, Stahl JS. Application of adaptive filters to visual testing and treatment in acquired pendular nystagmus. *J Rehabil Res Dev* 2004; 41:313.
 48. Spielmann A. Bilateral vertical retraction syndrome in horizontal bilateral Duane's syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 26:425.
 49. Leigh RJ, Tomsak RL, Grant MP, et al. Effectiveness of botulinum toxin administered to abolish acquired nystagmus. *Ann Neurol* 1992; 32:633.
 50. Kiblinger GD, Wallace BS, Hines M, Siatkowski RM. Spasmus nutans-like nystagmus is often associated with underlying ocular, intracranial, or systemic abnormalities. *J Neuroophthalmol* 2007; 27:118.
 51. von der Gablentz J, Sprenger A, Heldmann M, et al. Acquired pendular nystagmus and its therapy in progressive supranuclear palsy (PSP) due to inferior olivary hypertrophy. *J Neurol* 2013; 260:2424.
 52. Halmagyi GM, Aw ST, Dehaene I, et al. Jerk-waveform see-saw nystagmus due to unilateral meso-diencephalic lesion. *Brain* 1994; 117 (Pt 4):789.
 53. Khan SR, Lueck CJ. Hemi-seesaw nystagmus in lateral medullary syndrome. *Neurology* 2013; 80:1261.
 54. Calandra-Buonaura G, Provini F, Guaraldi P, et al. Oculomasticatory myorhythmia and agrypnia excitata guide the diagnosis of Whipple disease. *Sleep Med* 2013; 14:1428.
 55. Averbuch-Heller L, Dell'Osso LF, Leigh RJ, et al. The torsional component of "horizontal" congenital nystagmus. *J Neuroophthalmol* 2002; 22:22.
 56. McLean R, Proudlock F, Thomas S, et al. Congenital nystagmus: randomized, controlled, double-masked trial of memantine/gabapentin. *Ann Neurol* 2007; 61:130.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-18	Bakış ile uyarılmış Nistagmus	B	1

Dr. H. Bengü Çobanoğlu, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD

BAKIŞ İLE UYARILMIŞ NİSTAGMUS

Bakış ile uyarılmış (gaze evoked) nistagmus, en sık karşılaşılan nistagmus tipidir. Etiyolojisinde flokküler sendrom, toksik sebepler (fenitoin, lityum ve sadatifler) spinoserebellar dejenerasyon, multipl skleroz, posterior fossa tümörleri, serebellar veya beyin sapı iskemileri, otozomal dominant spinoserebellar ataksi gibi patolojiler bulunmaktadır (1.2).

Fizik muayenede bu hastaların çok az bir kısmında bakış ile uyarılmış osilopsi bulunur. Bakış yönüne vuran nispeten büyük amplitudlu nistagmus bu hastalarda tipiktir. Bu hastalarda mutlaka hastanın kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. İlaça bağlı olanlar genellikle ilaç bırakıldıktan sonra genellikle düzelir (3). Bakış ile uyarılmış nistagmus varlığında manyetik rezonan görüntüleme posterior fossa değerlendirilmesi ve demiyelinizasyonun varlığına dikkat edilmesi önemlidir. Disosiyat bakış ile uyarılmış nistagmus diğer gözdeki okuler motor zayıflığın işaretidir. En sık internukleer oftalmoplejide ve 3., 6.. kranial sinir felçlerinde görülür (4).

Nistagmus değerlendirmesini yapabilmek için temel klinik vestibuler fizyolojiyi kısaca hatırlama-

mız gereklidir:

Vestibuler duyu organları: Periferal vestibuler sistemin iki komponenti vardır.

- otolitik organlar (sakkül-utrakül)
- semisirküler kanallar

Otolitik organları her biri farklı düzlem planında tüylü hücrelere sahip kalsiyum içeren ağır bir levhaya gömülü olarak düşünebiliriz (5). Bu levhalar önemli miktarda eylemsizlik içerirler. Başın herhangi bir doğrusal ivmelenmesi tüylü hücrelerde bükülme kıvrılma şeklinde harekete ve nöral aktivitede değişikliğe yol açar (5).

Semisirküler kanallar başın açısız ivmelenmelerini (dönme, rotasyon gibi) tesbit eder. Her kanal ampulla adı verilen içinde tüylü hücrelerin gömülü olduğu jelatinöz bir yapı ve sıvı içerir. Başın rotasyonu semisirküler kanal içindeki sıvının hareketine neden olur, bu da tüylü hücrelerin eğilmesine neden olan ampullaya karşı bir kuvvet oluşturur (6).

Sağ ve sol her iki tarafta üç kardinal düzlem boyunca düzenlenmiş altı semisirküler kanal vardır.

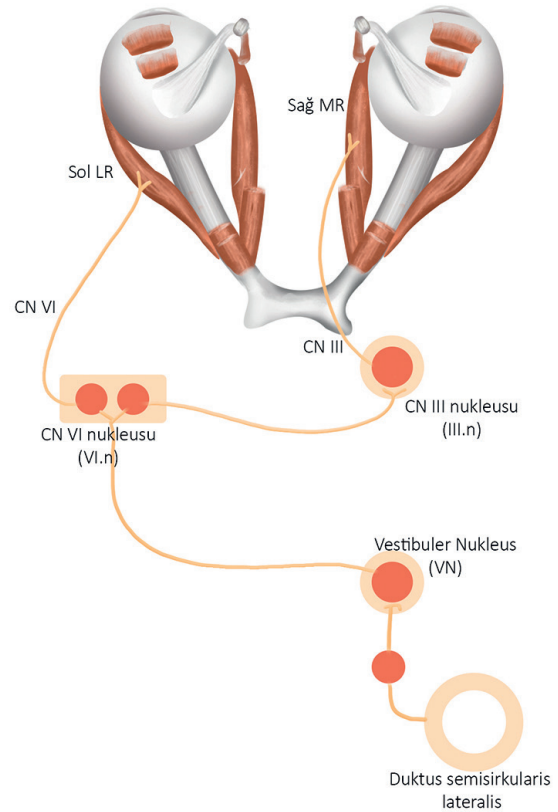


Şekil 1. Göz küresi hareketlerinin yönü semisirküler kanallar ile okulomotor çekirdek arasındaki bağlantılar ile belirlenir. Prof Dr Enis Alpin Güneri'nin izni ile arşivinden alınmıştır.

Her 2 horizontal semisirküler kanal 30° aşağı doğru eğimli yerleşmiştir. Vertikal düzlemde olan anterior ve posterior semisirküler kanallar horizontal plana dik açı ile sagittal plandan 45° lik eğim ile yerleşmişlerdir. Dolayısıyla her düzlemin bir çift karşılıklı semisirküler kanalı vardır. Yani bir tarafın anterioru karşı tarafın posterior semisirküler kanalı ile aynı düzlemde bir çift oluşturur (7). Vestibuler sistem bu kanal çiftlerini karşılıklı 'it-çek' sistemi gibi kullanır. Bu düzlemlerden herhangi birinde gerçekleşen başın açısal hareketi bir semisirküler kanalı maksimum aktive ederken karşıtı olan semisirküler kanalı inhibe edecektir. Böylece, bir kanalın sinir aktivasyonu artarken karşı tarafta yerleşimli muadilinininki azalır (şekil-1). Her iki yöndeki net değişiklik beyin tarafından cebirsel olarak toplanarak başın pozisyonundaki değişiklik belirlenir. Bu bilgiler okuler motor nükleusa iletilerek gözlerin baş hareketine aynı oranda ancak karşı yönde düzgün hareketine neden olur ve basın hareketine rağmen gözlerin uzayda sabit kalmasını engeller (vestibulo-okuler refleksi) (şekil 2) (8).

Vestibulookuler refleksi arkı 3 nörondan oluştuğu için çok hızlı çalışır. Ekstra okuler kaslar ile semisirküler kanallar arasındaki bağlantıyı oluşturur. Vestibuler reseptörlerden gelen uyarılar vestibuler çekirdeğe aktarılır, buradan da ipsilateral ve kontralateral okulomotor çekirdeklere giderler. Bir taraftaki ekstraokuler kas uyarılırken karşı taraftaki ekstraokuler kas inhibe olur ve bu da baş hareketinin tersi yönüne doğru bakış hareketini oluşturur.

Herbir semisirküler kanalı uyarıcı yön için şöyle basit bir kural vardır: her bir kanal kendine uygun düzlemde ve kendine doğru olan baş hareketi ile uyarılır. Bu kurala göre sağ horizontal kanal başı sağa çevirmede, sağ posterior kanal baş ve boynun sağa eğilmesinde veya posteriora (boyun ekstansiyonu) eğilmesinde, sol anterior kanal ise baş ve boynun sola veya öne eğilmesinde (boyun fleksi-



Şekil 2. Başın sağa çevrilmesiyle sağ horizontal kanaldaki vestibuler reseptör hücrelerin gönderdiği uyarıda artış olur. Vestibuler nükleusa giden bu uyarı artışı verisi aynı taraftaki okulomotor sinir nükleusu ile karşı taraftaki abduzens nükleusuna iletilir ve ipsilateral (sağ) medial rektus kası ile kontralateral (sol) lateral rektus kası kasılır. Sonuç olarak başın sağa çevrilmesi ile her iki göz konjuge olarak sola döner ve baş hareket ederken bakış stabil olarak kalabilir. Prof Dr Enis Alpin Güneri'nin izni ile arşivinden alınmıştır.

yonu) uyarılır (9).

Vestibulookuler yanıt: vestibulookuler refleksi, baş hareket ederken görüş hattını sabit tutar. Böylece gözleri eşit oranda baş hareketinin tersi yönde tutabilir. Bunu başarabilmek için her bir semisirküler kanalın bir çift ekstraokuler göz kasına ekstasyonu ve antagonist çiftine inhibisyonu vardır. Semisirküler kanal tarafından maksimum aktive edilen kas genellikle semisirküler kanalla aynı düzlemde bulunur (10).

Tablo 1. Vertikal ve oblik ekstraokuler kaslar

fonksiyon	Superior rektus	Inferior rektus	Superior oblik	Inferior oblik
primer	elevasyon	depresyon	içe yuvarlanma	Dışa yuvarlanma
sekonder	içe yuvarlanma	Dışa yuvarlanma	depresyon	elevasyon
tersiyer	adduksiyon	adduksiyon	abduksiyon	abduksiyon

Tablo 2. Kanallıkulo-oküler refleksler

Kanal	Tercih Edilen Baş Hareketi	Uyarılan Göz Kası	Sonuçtaki Göz Hareketi
Sağ horizontal	sağa dönüş	Sol lateral rektus Sağ medial rektus	Sol yönlü
Sağ anterior	Boyun fleksiyonu Başı sağa eğme	Sağ superior rektus Sol inferior oblik	Elestasyon(sağa bakışta) Saat yönünün tersine torsiyon (sola bakışta)
Sağ posterior	Boyun ekstansiyonu Başı sağa eğme	Sol inferior rektus Sağ superior oblik	Depresyon(sola bakışta) Saat yönünün tersine torsiyon (sağa bakışta)
Sol horizontal	Sola dönüş	Sağ lateral rektus Sol medial rektus	Sağ yönlü
Sol anterior	Boyun fleksiyonu Başı sola eğme	Sol superior rektus Sağ inferior oblik	Elestasyon (sola bakışta) Saat yönünde torsiyon(sağa bakışta)
Sol posterior	Boyun ekstansiyonu Başı sola eğme	Sağ inferior rektus Sol superior oblik	Depresyon(sağa bakışta) Saat yönünde torsiyon(sola bakışta)

Bu etkileri aklımıza yerleştirebilmek için her bir ekstraoküler kasın görevlerini kısaca hatırlayalım: horizontal rektuslar basittir. Lateral rektus göze abduksiyon, medial rektus adduksiyon yaptırır. Vertikal rektus ve oblikler daha komplikedir. Göz küresinde primer, sekonder ve tersiyer etkilediği fonksiyonlar vardır (tablo-1).

- Göz özellikle abduksiyondayken superior rektusun kasılması gözü eleve eder. Göz adduksiyonda iken ise primer fonksiyon daha zayıf olurken intorsiyone hareket daha etkindir.

-İnferior rektusun kasılması ise tam ters bir paterne neden olur. Abduksiyonda depresyon, adduksiyonda ise ekstorsiyon olur.

-Superior oblik kasın kasılması gözün içe doğru dönmesini sağlar,gözü yukarı doğru da çektiği için anteromedial köşesindeki kasnağa baktırır da diyebiliriz. Bu abduksiyonda maksimaldir. Eğer göz adduksiyonda ise bu defa gözün üst kısmının kasnağa doğru çekilmesi depresyona neden olur.

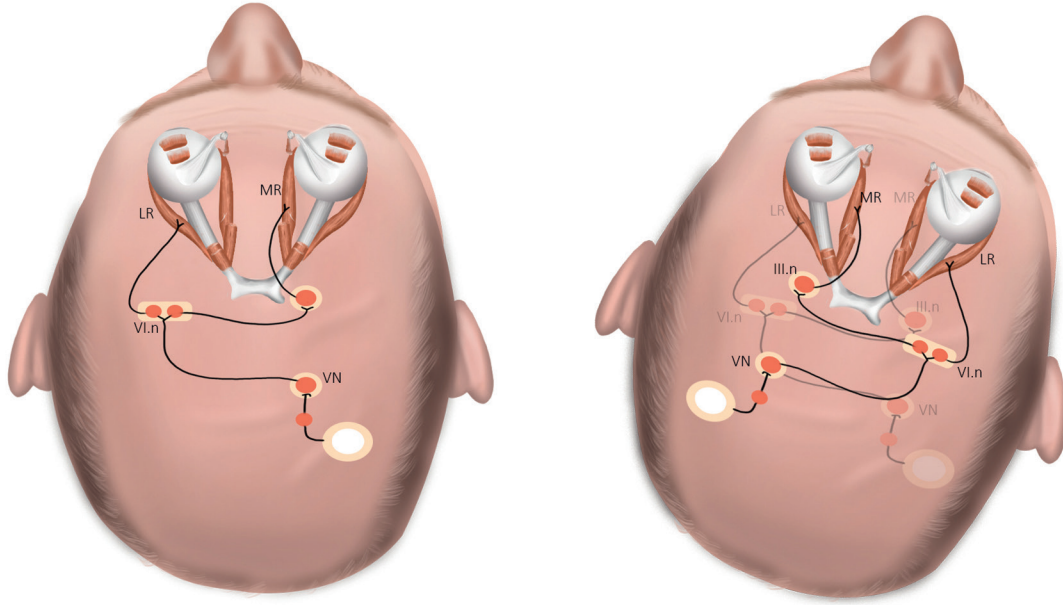
-inferior oblik kasın kasılması adduksiyonda elestasyon, abduksiyonda ise ekstorsiyon yaptırır (11).

Bu bilgileri aklımızda tutarsak baş hareket ettiğinde hangi kas çiftlerinin hangi semisirküler kanalların

hareketinde gözü sabit tuttuğunu kolayca bulabiliriz (tablo-2) (şekil 3) (9) başın sağa çevrilmesi ile sağ horizontal kanaldaki vestibuler reseptör hücrelerin gönderdiği uyarıda artış olurken sol horizontal kanaldaki vestibuler reseptör hücrelerin gönderdiği uyarıda azalma olur. Sol vestibuler nukleustan gelen inhibitor very aynı taraftaki okulomotor sinir nukleusu ile karşı taraftaki abduksens nukleusuna iletilir. Yani başın sağa çevrilmesi ile sağ medial rektus ile sol lateral rektus kasılır, sağ lateral rektus ile sol medial rektus gevşer. Ve gözler sola doğru hareket eder (12).

Nistagmusun oluşması: yukarıdaki tabloları detaylıca inceledikten sonra bunu bir örnekle açıklamak daha anlaşılır olacaktır. Sağ horizontal kanalda bir lezyon olduğunu düşünelim. Normalde vestibuler sistemde daima bazal bir dengesel aktivite olduğundan bahsetmiştik. Sağda lezyon varsa sol yönlü vestibuler inputta bir kayıp, azalma vardır. Intakt sol horizontal kanal sağa doğru yavaş bir göz kayması oluşturur. Bu yavaş fazı tabii ki sola doğru hızlı bir faz takip eder. Sonuç olarak sağ horizontal kanalda fonksiyon kaybı sola vuran nistagmus oluşturur (9).

Aynı şekilde sağ anterior kanalda bir harabiyet ol-



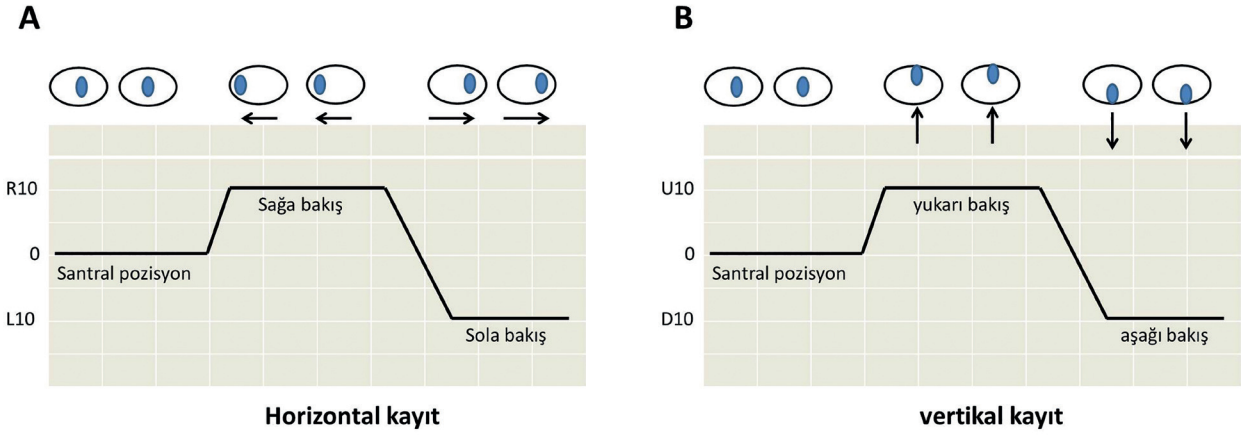
Şekil 3. Başın sağa çevrilmesi ile sağ horizontal kanaldaki vestibuler reseptör hücrelerin gönderdiği uyarıda artış olurken sol horizontal kanaldaki vestibuler reseptör hücrelerin gönderdiği uyarıda azalma olur. Sol vestibuler nükleustan gelen inhibitör vary aynı taraftaki okulomotor sinir nükleusu ile karşı taraftaki abduzens nükleusuna iletilir. Yani başın sağa çevrilmesi ile sağ medial rektus ile sol lateral rektus kasılır, sağ lateral rektus ile sol medial rektus gevşer ve gözler sola doğru hareket eder. Prof Dr Enis Alpin Güneri'nin izni ile arşivinden alınmıştır.

duğunda miks tip yukarı vuran ve saat yönünün tersine torsiyonel hızlı fazı olan nistagmus oluşur. Sağ posterior kanal kaybında ise hızlı fazı aşağı vuran saat yönünün tersine bir nistagmus oluşur. Eğer sağ tarafta her üç kanal da kaybolursa nistagmusun yukarı vuran ve aşağı vuran komponentleri matematikteki sadeleştirme işlemi gibi birbirini götürür ancak saat yönüne ve saat yönünün tersine komponentlerde bu sadeleşme işlemi söz konusu olmaz tam aksine bu komponentlerin toplamı tansiyonel miks horizontal tansiyone nistagmus oluşturur. İşte bu, akut tek taraflı labirent ya da vestibuler sinirin harabiyetinde ortaya çıkan periferik nistagmusun tipik bulgusudur (13). Bu aynı zamanda periferik vestibuler hastalıklarda saf vertikal nistagmusun neden daha nadir görüldüğünü de açıklar. Saf aşağı vuran bir nistagmus elde edebilmek için patoloji veya lezyonun iki posterior kanalı etkilemesi gereklidir ki hem yukarı vuran yavaş faz kaybolun, hem de karşı tansiyonel komponent olmasın. Dolayısıyla böyle bir patolojinin olma yüzdesi oldukça azalmaktadır. Ancak selektif bilateral bir labirent lezyonunda bu mümkün olabilir. Aynı durum saf yukarı vuran nistagmus için de geçerlidir. Diğer taraftan santral vestibuler patolojilerde bu gibi defisitler mümkün olabilir.

Saf tansiyonel nistagmus, bir tarafta hem anterior hem de posterior kanalı etkileyen lezyonlarda görülebilir. Ancak labirentin kanlanma ve inervasyonu göz önüne alındığında anterior ve horizontal kanal, posterior kanaldan ayrılır. Mesela vestibuler nöritte nistagmus ya horizontal ve anterior kanal disfonksiyonudur ya da sadece saf horizontal kanalda kayıptır. Dolayısıyla periferik parsiyel lezyonları saf tansiyonel nistagmus yapmazlar ya da çok nadiren yaparlar. Diğer yandan pür horizontal nistagmus santral veya periferik kökenli olabilir. Periferik lezyonlarda nistagmusun hızlı fazı etkilenen tarafın karşısına vurur. Hızlı faz tarafına doğru bakış ile nistagmus frekans ve amplitudu artar yavaş fazın yönüne doğru bakıldığında azalır. Mesela sağa bakışta sağa vuran nistagmusun daha belirgin hale gelmesi gibi (Aleksander Kanunu) (14).

Santral periferik nistagmus ayırımında akılda tutulması gerekenleri şöyle sıralayabiliriz:

-periferik nistagmus, vestibuler sinir veya labirent orijindir, daha sık görülür. Hızlı fazı genellikle sağlam tarafa doğrudur ve hızlı fazın yönüne bakışta amplitud ve frekansı artar. Nistagmus yön değiştirmez, daima kanjugedir. optik fiksasyon ile baskılanır ve tekrarlayan testler ile nistagmus yo-



Şekil 4. Göz hareketlerinin elektrografik olarak kaydedilmesi: A) Horizontal kayıt, B) Vertikal kayıt.
Prof Dr Ali Özdek'in izni ile arşivinden alınmıştır.

rulur.

-santral nistagmus ise çoğunlukla beyin sapı veya serebellum patolojilerinde görülür. Periferik nistagmusa göre daha nadirdir. Vertikal veya saf horizontal olabilir. Yukarı vuran nistagmus daima santraldir. Yön değiştirebilir. Diskonjuge olabilir. Periferik nistagmusun aksine santral nistagmus optik fiksasyondan etkilenmez ve yorulmaz.

Vertigo ile gelen hastada elimizde değerlendirebileceğimiz tek objektif kriter olan nistagmus, bize vertigonun etiyojisi hakkında bulgular verir. Nistagmusu değerlendirirken muayene esnasında Frenzel gözlüğü kullanmak önemlidir. Frenzel gözlüğü +20 diyoptrilik hipermetropik lensler içerir. Lenslerin kullanılmasının iki amacı vardır. Birincisi hipermetropik lenslerin hastanın göz kürelerini büyük göstererek nistagmusun daha kolay görülebilmesi, ikincisi ise optik fiksasyonu ortadan kaldırmasıdır. Vertigolu hastada nistagmusun muayene edilmesi

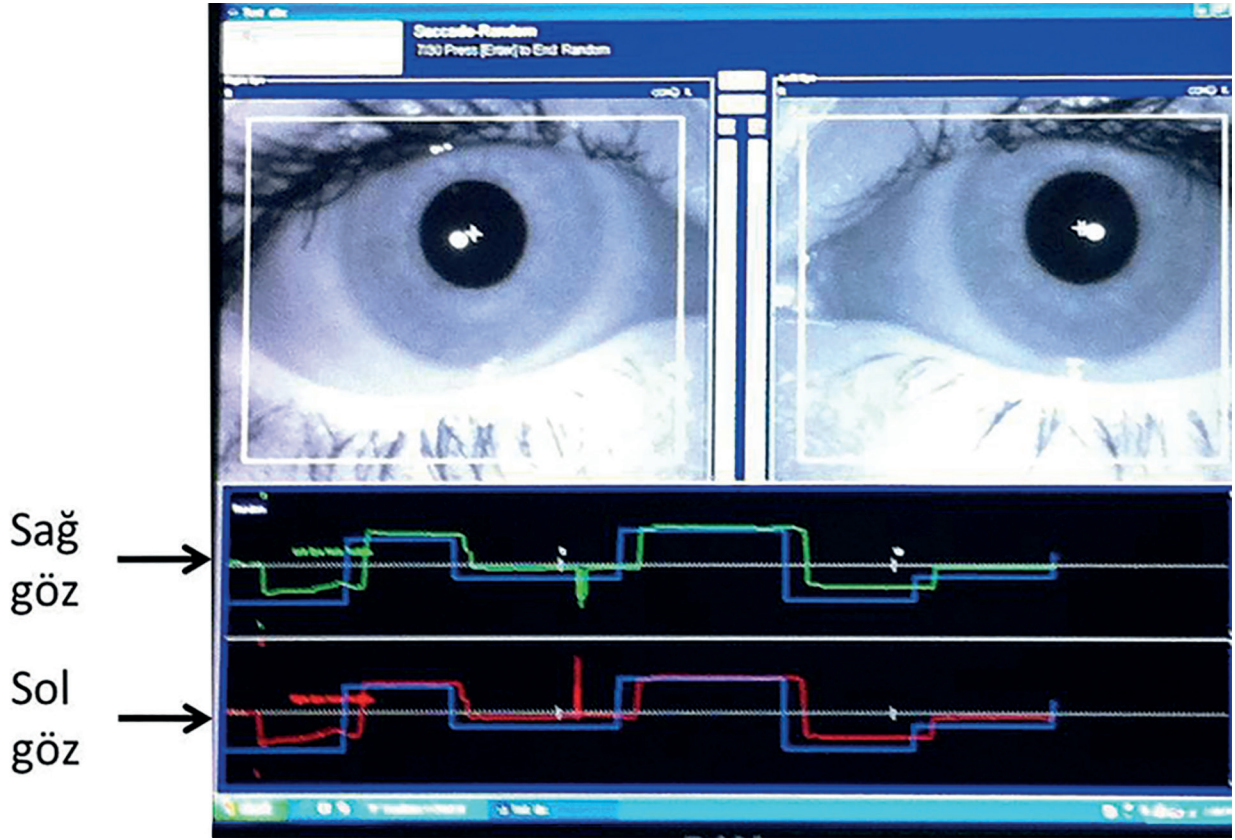
hastanın semptomları çok şiddetli ise yatak başında olabilir. Bu durumda 'standing' kuralı ile muayene kısa sürede tamamlanıp hastanın vertigo etiyojisi hakkında fikir sahibi olunabilir (figür-1)

Bir başka değerlendirme yöntemi ise elektronistagmografi (ENG) / videonistagmografi (VNG) dir. VNG kitabın ilerleyen bölümlerinde detaylı olarak anlatılacağı için burada kısaca bahsedilecektir.

Göz hareketlerinin korneoretinal potansiyel değişikliklerinin elektrodlar aracılığıyla diyagram üzerine kaydedilmesi tekniğine elektro-okulografi denir. Klasik ENG de göz hareketleri bilgisayar ortamında elektrookulografik olarak kaydedilir (şekil 4). VNG'de ise göz hareketleri gözlük sistemi sayesinde küçük videokameralarla kaydedilir. VNG test bataryasında spontan ve bakış ile uyarılmış nistagmus dışında sakkat, pursuit ve optokinetik testleri, dinamik ve statik pozisyonel testler ve kalorik testler bulunur (şekil-5).



Şekil 5. VNG cihazının LED ışıklı levhası, bilgisayar programı, video kameralı gözlük sistemi.
Prof Dr Ali Özdek'in izni ile arşivinden alınmıştır.



Şekil 6. Normal VNG eğrileri (mavi eğri levhadaki ışığın yani hedefin hareketi, sağ göz hareketlerini yeşil, sol göz hareketlerini ise kırmızı eğri yansıtır. Prof Dr Ali Özdek'in izni ile arşivinden alınmıştır

VNG test bataryası yardımıyla santral ve periferik etiyojiler ayırt edilir. Bu test bataryasındaki kalorik testlerin her ne kadar vestibuler hastalıklar için sensitivitesi yüksek ise de tek başına tanı koydurucu özelliği yoktur. Hasta, detaylı bir anamnez, dik-

katli ve ayrıntılı bir fizik muayene, vestibuler yatak başı ve laboratuvar testleri ile değerlendirilmelidir. Yatak başı değerlendirmede nistagmus ve vertigo nedeniyle oluşan nistagmus için değerlendirme algoritması figür-1de anlatılmıştır. (17)

KAYNAKLAR:

1. Kaminski HJ, Leigh RJ. International Symposium for Therapy of Ocular Motility and Related Visual Disturbances. Neurology 1997; 48:1178.
2. Leigh RJ, Averbuch-Heller L, Tomsak RL, et al. Treatment of abnormal eye movements that impair vision: strategies based on current concepts of physiology and pharmacology. Ann Neurol 1994; 36:129.
3. Tomsak RL, Remler BF, Averbuch-Heller L, et al. Unsatisfactory treatment of acquired nystagmus with retrobulbar injection of botulinum toxin. Am J Ophthalmol 1995; 119:489.
4. Greven MA, Nelson LB. Four-muscle tenotomy surgery for nystagmus. Curr Opin Ophthalmol 2014; 25:400.
5. Argaet EC, Bradshaw AP, Welgampola MS. Benign positional vertigo, its diagnosis, treatment and mimics. Clin Neurophysiol Pract. 2019;4:97-111. Published 2019 Apr 6.
6. Dieterich M, Brandt T. The bilateral central vestibular system: its pathways, functions, and disorders. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2015 Apr;1343:10-26.
7. Hitier M, Besnard S, Smith PF. Vestibular pathways involved in cognition. Front Integr Neurosci. 2014;8:59.
8. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. NeuroRehabilitation. 2013;32(3):437-43.
9. E.A Güneri, Vestibuler sistemin anatomisi ve fizyolojisi, Nörootoloji cilt-2, Matsa Basımevi, Ankara 2016,(sf393-404)

10. Johnson Chacko L, Schmidbauer DT, Handschuh S, Reka A, Fritscher KD, Raudaschl P, Saba R, Handler M, Schier PP, Baumgarten D, Fischer N, Pechringl EJ, Brenner E, Hoermann R, Glueckert R, Schrott-Fischer A. Analysis of Vestibular Labyrinthine Geometry and Variation in the Human Temporal Bone. *Front Neurosci.* 2018;12:107. [
11. Kingma H, van de Berg R. Anatomy, physiology, and physics of the peripheral vestibular system. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:1-16. [
12. Casale J, Gupta G. Physiology, Vestibular System. [Updated 2020 Mar 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532978/>
13. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-nystagmus?search=nystagmus&topic-Ref=5094&source=see_link#H3
14. Robinson DA, Zee DS, Hain TC, et al. Alexander's law: its behavior and origin in the human vestibulo-ocular reflex. *Ann Neurol* 1984; 16:714.
15. https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-vertigo?search=videonystagmography&source=search_result&selectedTitle=1~2&usage_type=default&display_rank=1#H25
16. Herr RD, Alvord L, Johnson L, et al. Immediate electronystagmography in the diagnosis of the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1182.
17. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, et al. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. *Front Neurol.* 2017;8:590. Published 2017 Nov 7.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-24	Elektronistagmografi /Videonistagmografi	B	1

Dr. Ody. Yeşim Oruç, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü
Dr. Ody. Melda Acar, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kbb Ad Odyoloji Bölümü
Ahmet Ataş, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji Bölümü

ELEKTRONİSTAGMOGRAFI/VIDEONİSTAGMOGRAFI (ENG/VNG)

Elektronistagmografi (ENG) /Videonistagmografi (VNG) test bataryasının temel amacı; vestibüler sisteminin bir bölümü ile ilgili organik bir patolojinin bulunup bulunmadığını belirlemek, vestibüler fonksiyon ve var ise değişiklikleri kaydetmek, okülomotor sistem üzerine etki eden, vestibülooküler yollardaki bir lezyonun periferik yada santral orijinli olup olmadığını saptamaktır. ENG/VNG test bataryalarını detaylı incelemeden önce özellikle göz hareketleri hakkında bilgi verilmesi önemlidir.

GÖZ HAREKETLERİNİN İNCELENMESİ

Okülomotor Sistem

Dünyayı görmek için gözümüzü kullanırız. Bir sandalyeden kalkmak, mutfağa yürüyüp bir şeyler içmek istediğimizde motor hareketlerimizi planlamaya yardımcı olması için görsel bilgilerden faydalanırız. Yolumuzda neler olduğunu görebilir, ihtiyaç duyduğumuzda adım atmaya planlayabilir ve gördüğümüz beklemeden durumlara göre hareketlerimizi ayarlayabiliriz. İnsan gözünün hareketlerinin sinirsel kontrolü, bireyin dünyasını etkili bir şekilde keşfetmesine izin verecek şekilde düzenlenmiştir. Görsel bir nesne tespit edildiğinde, bunu detaylı bir şekilde gözlemlemek için üç faktör etkilidir: hedefin bulunduğu yer, hedefin hareket edip etmediği ve gözlemcinin hareket halinde mi yoksa sabit konumda mı olduğu önemlidir (1). Retinanın fizyolojik sınırlamaları nedeniyle bu hususların her biri dikkate alınmalıdır. Retina, çubuklar ve koniler olarak bilinen iki tip fotoreseptör hücrelerinden oluşur. Koniler; öncelikle fovea içinde ve çevresinde yoğunlaşır, gözün en yüksek uzaysal hassasiyete ve görme keskinliğinden sorumlu olan kısmına dönüşür. Bu bağlamda, bir gözlemci herhangi bir ayrıntı ile görsel bir hedef görmek istediğinde, okülomotor

sistem (OMS) iki foveayı hedefin üzerine düşecek şekilde hizalamaktadır. Farklı bir işleme düzeyine sahip hiyerarşi doğrultusunda OMS üç bileşene ayrılır: motor sistemi, premotor sistemi ve göz hareket sistemidir. Motor sistemi, gözü yörüngede hareket ettirir ve okülomotor sinirlerden ve ekstraoküler göz kaslarından oluşur. Premotor sistemi, daha üst merkezlerden (örn., serebral korteks ve orta beyin gibi) gelen nöral inputları düzenler ve bu komutları motor sistemine aktarır. Premotor sistem beyin sapında bulunur. Motor ve premotor sistemleri birlikte “*son ortak yol*” olarak adlandırılır. Dört ana kontrol sistemi *son ortak yola* bilgi sağlamaktadır; bunlar sakkad, pursuit, optokinetik ve vestibüler sistemleri içerir. Bu sistemlerin tümü, bir gözlemcinin ilgilendiği nesnelere açıkça algılamak ve çevreyi keşfetmesini sağlamak için birlikte çalışır (2).

İnsan premotor okülomotor ağı, sakkadlar, smooth pursuit, vestibülo-oküler refleksi (VOR), optokinetik nistagmus, VOR fiksasyonu ve gaze oluşumunu koordine eden karmaşık bir nöral devre seti içerir (3). Bu sistem, santral sistemlerden (örneğin korteks ve orta beyin) yavaş ve hızlı göz hareketlerinin başlaması, hızı ve doğruluğu ile ilgili nöral girdi alır, bunu doğrudan ve dolaylı projeksiyonlarla motor sistemine gönderilen bir sinir sinyaline dönüştürür. Premotor sistemin beyin sapı tegmentumunda bulunduğu tanımlanmıştır ve göz hareketlerindeki rolü, üç okülomotor beyin sapı çekirdeğine (yani okülomotor, trochlear ve abducens çekirdeklerine) uygun sinirsel uyarım sağlamaktır (4).

Okülomotor Sisteminde “Son Ortak Yol”

Sherrington (1947), OMS'nin “son ortak yol” bileşenini oküler motor sinirlerden ve ekstraoküler kas-

lardan oluştuğunu açıklamıştır (5). Göz kaslarının göz küresini nasıl hareket ettirdiğini anlamak için gözün geometrisini ve kasların işlevlerini anlamak gerekir. Göz küresi yaklaşık üç eksende döner: x ekseni (nazo-okspital veya roll ekseni), y ekseni (earth (toprak)-horizontal veya pitch ekseni) ve z ekseni (earth-vertikal veya yaw ekseni). Bu eksenler, göz küresinin merkezinde kesişmektedir (6).

Göz rotasyonları, her bir gözdeki altı ekstraoküler kasın koordine kasılmasıyla elde edilir; bunlar medial rektus, lateral rektus, superior rektus, inferior rektus, superior oblik ve inferior obliktir. Gözün hareketinin gerçekleşmesi için gözün baktığı yöndeki kas (agonist kas) kasılmalı ve ters yöndeki (antagonist kas) kas gevşemelidir. Agonist kas gözü istenen yöne doğru hareket ettirirken, antagonist kas gözü istenen yönden uzaklaştırır. *Sherrington Karşılıklı İnervasyon Kanunu*'nda bir agonist kas (örneğin, adduksiyon sırasında sağ gözün medial rektusu) kasılmak için eksitator bir sinyal aldığı anda, aynı gözün antagonist kasına eşdeğer bir inhibitör sinyal (örneğin, sağ lateral rektus) gönderildiğini belirtir. Bu karşılıklı innervasyon esas olarak beyin sapındaki santral bağlantılardan kaynaklanır. Örneğin, sağ lateral rektus ve sol medial rektus sağa bakarken aynı anda kasılır. *Hering Eşit Uyarma Yasası* veya *Motor İletişim Yasası*, konjuge göz hareketleri sırasında, sinerjist kas çiftinin gözlerin birlikte hareket etmesi için eşit innervasyon aldığını belirtir. Ayrıca, vertikal olarak hareket eden kaslar da sinerjist olarak düzenlenir (örn. Sağ superior rektus ve sol inferior oblik bir çift oluşturur ve sağ

inferior rektus ve sol superior başka bir çift oluşturur). Bu göz hareketleri sırasında, ekstraoküler kasların çeşitli seviyelerdeki aktivasyon ve inhibisyon gerektiren işlemlerinin birçoğu karmaşıktır (3).

Ekstraoküler kaslar, birçok açıdan diğer iskelet kaslarından farklıdır. Göz kas lifleri zengin şekilde innerve edilir ve vücutta bilinen en küçük motor ünitesi olan her motonöronlar sadece 10-20 kas lifi içerir. Ekstraoküler kaslar ayrıca diğer iskelet kaslarından daha fazla mitokondriye ve daha yüksek metabolik hıza sahiptir. Böylece, ekstraoküler kaslar en hızlı kasılmayı sağlayan kaslardan biridir (7).

Ekstraoküler kasların beynin orta çizgisinin her iki tarafında bulunan okülomotor nöronlar (OMN'ler) tarafından innerve edilir. Bu kraniyal çekirdekler, premotor merkezinden göz hareketi bilgisi alır ve ekstraoküler kasları inerve etmek için projeksiyonlar yoluyla aktarır. Bu sinirlerin hücre gövdeleri üç okülomotor çekirdeği oluşturur: üçüncü çekirdek (*okülomotor çekirdek*), dördüncü çekirdek (*troklear çekirdek*) ve altıncı çekirdek (*abduzens çekirdek*). Okülomotor çekirdekler, üçüncü ventrikül tabanının yakınındaki orta beyinde bulunur ve ipsilateral medial rektus, inferior rektus, inferior oblik ve kontralateral superior rektusu innerve eder. Troklear çekirdekler, orta beyin ventralinin dorsal yüzeyinin yakınında ve Sylvius aqueduct lateralinde bulunur ve kontralateral superior oblik innerve eder (3). Abduzens çekirdekleri dördüncü ventrikül tabanındaki dorsal ponslarda bulunur ve ipsilateral lateral rektus kaslarına projekte olur. Tablo 1'de ekstraoküler kasların özeti ve OMN'ler tarafından

Tablo 1. Ekstraoküler Kasların Primer ve Sekonder Göz Hareketleri ve Kraniyal Sinir İnervasyonu

Ekstraoküler kaslar	Primer Görev	Sekonder Görev	Kraniyal Sinir İnervas
Medial Rektus	Gözü içe doğru hareket ettirir.		III. Kraniyal Sinir (Okülomotor)
Lateral Rektus	Gözü dışa doğru hareket ettirir.		VI. Kraniyal Sinir (Abduzens)
Superior Rektus	Gözü yukarı doğru hareket ettirir.	Gözün üst kısmını buruna doğru döndürür.	III. Kraniyal Sinir (Okülomotor)
Inferior Rektus	Gözü aşağı doğru hareket ettirir.	Gözün üst kısmını burundan uzağa doğru döndürür.	III. Kraniyal Sinir (Okülomotor)
Superior Oblik	Gözün üst kısmını buruna doğru döndürür.	Gözü aşağı doğru hareket ettirir.	IV. Kraniyal Sinir (Troklear)
Inferior Oblik	Gözün üst kısmını burundan uzağa doğru döndürür.	Gözü yukarı doğru hareket ettirir.	III. Kraniyal Sinir (Okülomotor)

Tablo 2. Nesneleri Görmek İçin Kullanılan Göz Hareketleri

Göz hareketleri	
Sakkad Smooth Pursuit Verjans	Gözleri hedefe doğru yönlendirir.
Gaze Optokinetik Vestibülo-oküler refleks	Görüntüyü sabit tutar.

İlgili innervasyonlarını gösterilmektedir. OMN'ler, ekstraoküler kaslara gelen nöral inputları sürekli olarak düzenleyerek gözün hızını ve konumunu kontrol eder.

Klinik muayene sırasında birincil pozisyon, gözlerin dümdüz baktığı pozisyonu ifade eder. İkincil pozisyonlar sağ bakış, sol bakış, düz yukarı ve düz aşağıdır. Üçüncül pozisyonlar yukarı-sağ, aşağı-sağ, yukarı-sol ve aşağı-soldur. Bakışların altı kardinal pozisyonu;

- Horizontal kasların horizontal fonksiyonu (lateral ve medial rektus),
- Siklovertikal kasların vertikal fonksiyonu (superior rektus, inferior rektus, superior oblik ve inferior oblik) hakkında en fazla bilgi sağlamaktadır.

Gözümüzü sağa hareket ettirmek için, lateral düzlemde sağa hareket ettirmekten sorumlu ekstraoküler kasların kasılması ve antagonistlerinin gevşetilmesi gerekmektedir. Gözlerin bu sağa hareketi için birincil agonist kasları sağ lateral rektus ve sol medial rektustur. Lateral rektus ve medial rektusun kasılması için abduzens ve okülomotor nöronlar sırasıyla ateşleme oranlarını arttırmaktadır. Antagonist kaslar sol lateral rektus ve sağ medial rektustur ve ilgili abduzensler ve okülomotor nöronlar bu kaslarda ateşlenme oranlarını azaltır ve gözün sağa doğru hareket etmelerine izin vermektedir. Sağ ve yukarı bakışta ise temel kas olarak sağ gözde superior rektus ve sol gözde inferior oblik rol oynamaktadır (3).

Gözleri Hedefe Yönlendiren Göz Hareketleri

Okülomotor testler, gözlerin nasıl hareket ettiğine ve görme keskinliğine odaklanmaktadır. Gözler düzgün şekilde hizalanmadığında veya hareket etmediğinde, hastada görme bulanıklığı, baş ağrısı,

dizziness, osilopsi veya diplopi gibi çeşitli şikayetler olabilmektedir. Bu görme bozuklukları; hastanın günlük yaşamda sosyalleşme aktivitelerini düzgün bir şekilde gerçekleştirme işlevini, denge ve yeteneğini ayrıca istekliliğini etkileyebilmektedir. Nesneleri net görme fırsatını elde etmek için, gözlerimizi ilgili bir nesneye yönlendirmeliyiz ve o nesnenin görüntüsünü fovea üzerinde tutabilmeliyiz (3). Bu görevi yerine getirebilmek için farklı göz hareketlerini kullanmaktayız (Tablo 2).

Sakkad Sistemi

Görsel alanın kenarında bir hedef tespit edildiğinde, OMS hızla gözü hareket ettirebilmekte ve ilgili görüntüyü foveaya yerleştirebilmektedir. Bu tür göz hareketi bir sakkad olarak bilinmektedir ve bakışlarımızı ilgi çekici hedeflere kaydırmak ve görsel çevremizi keşfetmek için kullandığımız göz hareketi türüdür (8). Sakkadik kontrol sistemi, foveaları yeni pozisyonlara yerleştiren son derece hızlı ve doğru konjuge göz hareketleri oluşturmaktan sorumludur. Sakkad, en hızlı göz hareketi türüdür ve hızı, hedefi elde etmek için gözün kat etmesi gereken mesafeye bağlıdır (uzaktaki nesnelere için daha hızlı ve yakın nesnelere için daha yavaş). Diğer bir deyişle, göz, daha uzaktaki hedefler için daha yüksek hız hareketleri ve daha yakın olan hedefler için daha düşük hız hareketleri üretir. Gözün sınırlı bir hareket aralığına sahip olduğu durumlarda, göz hedefe ulaşmadan önce durdurulabilir. Sakkadlar refleksif veya isteğe bağlı olabilmektedir ve görsel bir uyarının yokluğunda (yani karanlıkta veya görme engellendiğinde) ortaya çıkabilmektedir.

Sinir sistemi tarafından bir sakkadın amplitüdünün ne olması gerektiğinin hesaplanması, "retinal pozisyon hatası" (RPE) olarak adlandırılır (9). RPE, retinanın olduğu yere kıyasla hedefin

uzayda olduğu yer arasındaki eşitsizliği tanımlar. Bunu tanımlamanın daha spesifik bir yolu “fovea pozisyon hatası” olabilir, çünkü hedefle hizalanması gereken fovea budur. Hedef belirlendiğinde, sakkad oluşumunun tüm süreci (yani, motor öncesi ve motor katkıları) ortalama olarak 350 ms’den az sürer. Latans süresi (yani, gözün hareket etmeye başlamadan önce ne kadar sürenin geçtiği) yaklaşık 200-250 ms’dir ve çoğu sakkad 100 ms’den daha az sürer (10). Daha önce belirtildiği gibi, sakkad sistemi gözü çok hızlı hareket ettirme kapasitesine sahiptir. Bu tip göz hareketi saniyede yaklaşık 100° ile 800° arasında değişebilir. Göz bu kadar yüksek hızlarda hareket ederken, retina görüntüleri çözemez. Sakkadın peak durasyon aralığı 20-140 ms; amplitüd aralığı 0,5-40°dir (11).

Nöral Mekanizma

Bu hassas balistik göz hareketini gerçekleştirmek için sistem, foveasının nereye gitmesi gerektiğini hesaplamak amacıyla nötr integratörden (kortikal, beyin sapı ve serebellar devreden) yararlanır. Sakkadik göz hareketi üç aşamadan oluşur:

1. Hedef tanımlanmalı ve yeri hesaplanmalıdır. Bir sakkad başlatma kararı, orta beynin dorsal tarafında bulunan superior kolliculus adı verilen bir visuomotor entegrasyon merkezine bilgi gönderen üst merkezler (örn., Parietal korteks ve frontal göz alanları) tarafından yapılır.
2. Superior kollikulus, üst merkezlerden aldığı komutları, gözü “A” noktasından “B” noktasına hareket ettiren motor nöronları iletmek için gerekli hız ve pozisyon koordinatlarını kodlayan beyin sapı nöronlarına aktarır. Buna genellikle “pulse” denir. “Pulse” jeneratörü, paramedian pontin retiküler formasyonu olarak adlandırılan bir beyin sapı merkezine yerleştirilmiştir.
3. Hedefe gelen gözün konumunu korumak amacıyla sürekli bir nöral deşarjdan oluşur ve bu, “step” yanıtı olarak bilinir. “Step” jeneratörü beyin sapı ve serebellum boyunca dağılmıştır (3). Bu sinirsel süreç birlikte “pulse-step” olarak isimlendirilir (12).

Pursuit Sistemi

Pursuit sistemi, bir gözlemcinin foveasını yavaş hareket eden bir hedef üzerinde tutmasını sağlayan

okülomotor kontrol sistemidir (saniyede $<30^\circ$). Bu sistemin birincil amacı, hedef hareket ederken ve kafa sabit olduğunda görüntüleri fovea üzerinde sabit tutmaktır. Tipik olarak, başlangıçta sakkad sistemi kullanılarak hızla bir hedef elde edilir. İlgilenilen hedef hareket ediyorsa, pursuit sistemi retinada görsel tutmak için devreye girer. Pursuit hareketinin latans süresi, yaklaşık olarak 100 ile 130 ms’dir (6). Pursuit sisteminin retina üzerindeki hedefi tutma şekli, hedefin fovea ile ilişkili olduğu yerde sürekli olarak örnekleme ve hedefin retinadan “kaydığı” miktarı ayarlamasıdır. Pursuit sistemi bir hedefi ne kadar hızlı izleyebileceğiyle sınırlıdır. Hedef hızlar saniyede 60° ’yi aştığında, pursuit sistemi artık göz hızını hedef hız ile eşleştiremez ve hedef artık foveada korunmaz. Bu durumda, hedef sakkad sistemi kullanılarak yeniden alınmalıdır (2). Ayrıca, smooth pursuit sisteminin performansı, yaşla birlikte değişkenlik göstermektedir. 50’li yaşların sonlarında ya da 60’lı yaşlarda smooth pursuit hareketini yapamayan kişiler görülebilmektedir. Smooth pursuit olmadığında, kişi yavaşça takip etmek için göz hareketi yapamaz ve görme alanında hareket eden nesnelere görmek için farklı bir motor program kullanılmalıdır. Genellikle bu sakkad kullanmak anlamına gelir; bunu gözlemlediğimizde, bu duruma sakkadik smooth pursuit diyoruz. Orta yaşlı veya erken yetişkin bir hasta için sakkadik smooth pursuit bulgusu söz konusudur (13).

Nöral Mekanizma

Göz hareketlerinin düzgün takibi kortikal, serebellar ve beyin sapı merkezleri kullanılarak gerçekleştirilir. Görsel bir hedefi izlemek için, bu merkezlerin her biri tarafından işlenmeyi içeren bir dizi olay gerçekleştirilmelidir. İlk olarak, foveadaki harekete duyarlı hücreler, bir nesnenin hareket ettiğini algılar ve görsel kortekse (örneğin, parietal-okspital, vizüel-association alanları) hedef hız ve yön hakkında sinyaller gönderir. Görsel korteksten gelen bilgiler, superior temporal sulkus (orta temporal) alanı ve medial superior temporal alanı içindeki harekete duyarlı alanlara aktarılır ve bu da hedefin hızını hesaplar ve premotor sistemlere (serebellum, vestibüler çekirdek ve paramedian pontin retiküler oluşumu) güncellenmiş bilgiler gönderilir. Premotor sistemi, işlenmiş bilgiyi, gözün hızının hedef

nesnenin hızıyla eşleştiği “*son ortak yola*” (yani okülomotor çekirdeklere ve ekstraoküler kaslara) aktarır (2).

Gaze Sistemi

Gaze, foveaları primer pozisyonda veya eksantrik pozisyonda bir hedef üzerinde hareketsiz tutma işlevini tanımlar. Bakış orta çizgiden uzağa yönlendirildiğinde, konjuge agonist ekstraoküler kasların sürekli kasılmasına neden olmak için beyin yeterli boyutta tonik bir nöral komut programlamalı ve bu sırada eş antagonist kaslara verilen elektriksel uyarımı da azaltmaya çalışmalıdır. Bu göz pozisyonu sinyali, bir gaze ağı (nöral entegratör) tarafından üretilmektedir (2).

Nöral Mekanizma

Nöral entegratör, beyin sapındaki çeşitli yapılar arasında dağılmış bir fonksiyondur ve sağlam bir vestibuloserebelluma (flokulus ve paraflokulus) oldukça bağımlıdır (3). Nöral entegratör bozukluğu olan hastalardan gözlerini bir eksantrik pozisyondaki hedef üzerinde tutmaları istendiğinde, genellikle gözlerinin hedeften yavaş bir şekilde kayma durumu ve ardından gözün hedefe hızlı bir şekilde düzeltilmesi için sakkadlar gösterirler. Eksantrik pozisyonda bir hedefe bakarken, nöral entegratör gözlerin hedefte kalmasını sağlamak için nöral komutu ekstraoküler kaslara sürekli olarak günceliyor; bununla birlikte, bu gaze sistemindeki bozulma, azalmış bir step yanıtına ve dolayısıyla gözlerin hedefin dışına kaymasına neden olur. Hedefi tekrar elde etmek için OMS tarafından bir düzeltici sakkada neden olur. Bu *bakışla uyarılmış nistagmus (gaze-evoked nystagmus)* olarak adlandırılır ve düşük amplitüd-yüksek frekanslı karakterize edilen jerk nistagmus olarak ortaya çıkar (2).

Optokinetik Sistemi

Optokinetik sistemi, kafa sabitken retinadaki hareketli bir görsel ortamı stabilize etmek için vestibüler sistemle birlikte çalışan refleksif bir fonksiyonel göz hareketi sınıfıdır. Bu alt sistem, labirentler tarafından sağlanan yanıtın tamamlayıcısıdır (3). Birlikte, optokinetik sisteminden ve vestibüler sistemden gelen yanıtlar, baş hareketinin hızı ile orantılı olan yavaş bir telafi edici göz hareketi oluşturur. Kafa hızı yavaş olduğunda, kompensatör input esas

olarak optokinetik sistemi tarafından uyarılır; bununla birlikte, kafa yaklaşık 1 Hz'nin üzerinde bir frekansta hareket ettirildiğinde, input esas olarak periferik vestibüler sistem tarafından sağlanır. Optokinetik latans süresi yaklaşık 75 ms'dir (6). Sağa doğru hareket eden uyarıyı yavaşça her iki göz takip eder. Gözler yörüngede belirli bir konuma ulaştığında, uyarıların yeniden alındığı ve tekrar izlendiği ters yönde hızla sıfırlanırlar. Bu yavaş takip hareketi (kafa hareketi ile aynı hıza sahiptir) ve ardından gözün ters yönde hızlı bir şekilde sıfırlanması optokinetik nistagmus (OKN) olarak adlandırılmıştır (2). OKN, refleksif bir şekilde gerçekleştiği için optokinetik refleks olarak da isimlendirilmektedir. Bu nistagmusu kullanmasaydık, dünya çevremizde hareket ederken görsel çevre bulanık olurdu (11). Örneğin, demir yolu raylarının yanında duruyorsanız ve bir tren hızla ilerliyorsa OKN'yi kullanırsınız. Tren vagonları hızlandığında, optokinetik sistemi görme alanı boyunca hareketli bir ortam tespit ederek optokinetik refleksini (nistagmus) etkinleştirir ve böylece vagonlar hareket ettikçe onları tek tek görebilirsiniz.

Nöral Mekanizma

Hareketli görsel uyarıyı gözlemlemeye uygun olan telafi edici göz hareketleri oluşturmak için optokinetik sistemi görsel girişi iki farklı yol kullanarak işler. Optokinetik göz hareketi, sadece belirli yönlere hareketi tepki veren gangliyonik hücreler içeren retinada başlatılır. Retinadan gönderilen hareketle üretilen sinyaller, optik sinirden geçer, bu noktada sinyal sapsmaları ve inputları kortekse (lateral geniculate nucleus aracılığıyla) ve beyin sapına gönderilir. Beyin sapı yolu optik sinirden optokinetik sinyallerini alır. Belli bir noktada optik kiazmaya girerler ve hareketi kodlayan beyin sapındaki optik sistemin çekirdeklerine iletilirler. Bu çekirdekler kontralateral gözlerden input aldıktan sonra, sinyalleri vestibüler çekirdeklere iletir. Vestibüler çekirdekler, bu elektrik kodunu hareketli uyarıyı izlemek için göz hareketini yönlendiren OMN'lere yansıtmaktadır. Kortikal yol, lateral genikül çekirdek yoluyla ipsilateral hareket ile ilgili bilgilerin kodlandığı medial superior temporal yönlendirilen hedef bilgisini alır ve işler. Korteks tarafından işlenen bu görsel girdi, gözü uygun şekilde hareket ettirmek için önce optik sistemdeki

çekirdeklere sonra premotor sisteme iletilir (2).

Verjans Sistemi

Verjans, görüşümüzün odak noktasını mevcut fiksasyon noktasından daha yakına veya uzağa değiştirmek için kullandığımız göz hareketidir. Her iki gözde gerçekleşir. Buna binoküler füzyon denir. Bunu, baktığımız son nesneden daha yakın veya daha uzak bir nesneye sabit bakarken olduğu gibi gerçekleştirebiliriz. Ya da bize doğru hareket eden veya bizden uzaklaşan bir nesneyi izlerken olduğu gibi sürekli yapabiliriz (13). Verjansın latans süresi yaklaşık olarak 160 ms; maksimum hızı saniyede yaklaşık 20°'dir (6).

Verjans hareketlerini konverjans (yakınlaşma) veya diverjans (uzaklaşma) olarak sınıflandırırız. Konverjans, gözlerimizin birbirinin zıt yönüne hareket ettiği halde her birinin orta hata doğru ilerlemesidir. Yakın bir nesneye odaklanmak veya bize doğru ilerleyen şeyleri takip etmek için konverjansı kullanırız. Diverjans, gözlerin görüş hatlarını birbirinden uzakta (ve orta hattan uzakta) döndürdükleri zamandır. Bu hareketi uzaktaki bir nesneye odaklanmak veya bizden uzaklaşan bir nesneyi görsel olarak takip etmek için kullanırız. Hareketleri; konjunktif (birleştirici) (gözler aynı yönde hareket eder) veya diskonjunktif (ayırıcı) (gözler ters yönde hareket eder) olarak da sınıflandırabiliriz (14).

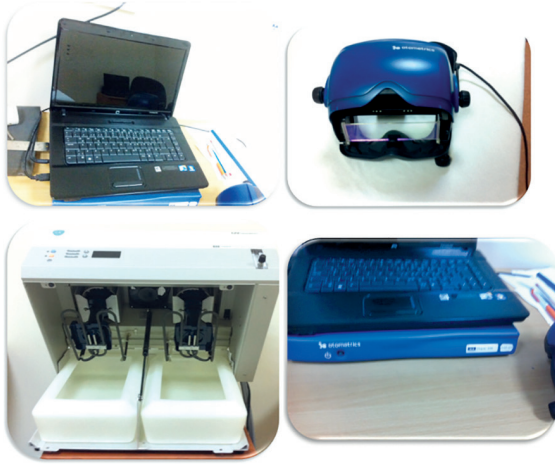
GÖZ HAREKETLERİNİN KAYIT EDİLMESİ

Vestibüler hastaların değerlendirmesinde; şikâyetlerin başlangıcı, semptomlar, bireyin yaşam kalitesinin nasıl etkilendiği hakkında bilgilerin elde edildiği hikâye aşaması, yatak başı muayene yöntemleri ve hikâye ile klinik bulgulara dayanan geçici tanıyı doğrulayan, fizyolojik kanıtlar sunan laboratuvar testleri yer almaktadır (15). Vestibüler hastalıkların teşhisinin sadece vestibüler fonksiyon testlerinin sonuçlarına dayanmadığı ve bu testlerde bulunan fonksiyonel kayıp derecesi ile ilişkili olmadığı unutulmamalıdır. Değişen bulgular periferik veya santral vestibüler disfonksiyon olduğunu gösterebilir ve etkilenen tarafı belirtebilir. Baş dönmesi ve denge bozukluğu olan hastaların rutin değerlendirmesinde özellikle nistagmusun incelenmesi oldukça önemlidir. Nistagmus, gözlerin istemsiz olarak ritmik ve konjuge hareketleridir. Fizyolojik ya da anormal bir durumun semptomu

olarak gözlenebileceği için göz hareketlerinin kayıt edilmesi ve analizi vestibüler patolojilerin saptanmasında etkin rol oynar. Kayıt yöntemleri; farklı nistagmus tiplerini, latansı, sakkad doğruluğu ve hızını, yavaş bileşenin hızını, oküler takip ve optokinetik nistagmus gibi kantitatif parametrelerin ölçülmesini, sadece gözlemlemek yerine bulguların tekrar tekrar incelenmesini mümkün kılar (16).

Korneo-retinal potansiyel (KRP); kornea (gözün önü: pozitif yüklü potansiyel) ve retina (gözün arkası: negatif yüklü potansiyel) arasındaki elektrik potansiyelindeki farktır ve ilk olarak Du Bois Reymond (1849) tarafından tanımlanmıştır. Elektro-okülografi (EOG), gözün horizontal ve vertikal hareketlerini ölçmek için 20. yüzyılın ortalarından beri kullanılmaktadır. Elektronistagmografi (ENG) terimi, göz hareketleriyle ilişkili elektriksel potansiyellerin kaydedilmesini ifade eden EOG kullanan bir dizi testi tanımlamak için kullanılmaktadır. EOG'un altındaki prensip, gözlerin etrafına yerleştirilen yüzeyel elektrotları kullanılarak korneo-retinal potansiyeldeki değişikliklerin kaydedilmesidir. Şakak kısmına yerleştirilen elektrotlar horizontal göz hareketini kaydederken, gözün üst ve alt kısmına yerleştirilen elektrotlar ise vertikal göz hareketini kayıt etmektedir. Göz sağa doğru hareket ettirildiğinde, sağ gözün yanındaki elektrotta kaydedilen potansiyelde bir artış ve sol gözün yanındaki elektrotta bir azalma gerçekleşir. Bunun nedeni, pozitif yüklü korneanın sağ elektrodta daha yakın olması ve sol elektrottan daha uzağa gitmesidir (17,18). Genellikle alna veya kulak lobuna ortak veya referans bir elektrot yerleştirilir. Elektrot-deri empedansı; elektrot malzemesi, elektrot boyutu, elektrot jeli, ortam sıcaklığı ve nem gibi bir dizi faktörden etkilenir. Gümüş/gümüş klorür elektrotları kullanılarak yapılan kayıtlarda empedans 5 kOhm'dan az olmalıdır (17).

Bir test bataryası olarak ENG; okülomotor testleri, pozisyonel testleri ve kalorik testi içerir. Göz hareketlerinin video tabanlı kaydının geliştirilmesi ile test bataryası genellikle VNG, yani videonistagmografi olarak adlandırılmaktadır (15,18). Videonistagmografi (VNG) veya video-okülografi (VOG); özel gözlüklerde kızılötesi sensörler kullanılarak göz hareketlerini kaydedebilen bir sistemdir (Şekil 1). VNG sistemi şekilde gösterilmiştir.



Şekil 1. VNG test bataryası (GN Otometrics, ICS Chartr 200 VNG/ENG, Denmark)

Bu sistemdeki bilgisayar yazılımı, bir monitörde video olarak sunulabilen ve kaydedilebilen göz hareketlerini ölçer, ENG'ye benzer grafikler çizer ve analiz eder. Monoküler veya binoküler kayıt alınmasına olanak sağlar (16,19). Kızılötesi VOG, geleneksel bir siyah beyaz video kameranın kullanımını içerir; ancak gözler kızılötesi ışıkla aydınlatılır. Gözler kızılötesi ışığa reaktif olmadığından, hastanın gözleri tamamen karanlıktayken bile görülebilir, bu da periferik vestibüler olarak oluşan ve nistagmusu baskıladığı bilinen görsel fiksasyonu ortadan kaldırır. Pupil, iris veya sklera kadar yansıtıcı değildir. Kızılötesi ışık pupilden yansımadığı için, ekranda siyah bir nokta olarak görünür ve bu "karanlık nokta" kayıt için izlenebilmektedir (18). Video teknolojisine dayanan göz hareketlerinin kaydı; elektronik veri işleme, uygun fiyatlı cihazlar, daha sağlam algoritmalar ve daha geniş bir kullanım yelpazesi nedeniyle popüler hale gelmiştir (20). Göz hareketlerinin kaydında kullanılan bir diğer yöntem olan 'scleral search coil' tekniği maliyeti ve hasta konforunun iyi olmaması nedeniyle yaygın kullanıma sahip değildir (19).

ENG/VNG TEST BATARYALARININ AVANTAJLARI VE SINIRLILIKLARI

Elektronistagmografi/Videonistagmografi; vestibüler değerlendirmede yaygın olarak kullanılan yöntemler arasında yerini almaktadır. ENG/VNG'nin diğer vestibüler testlere göre avantajları arasında; analiz için nistagmusu kaydedilebilmesi, serebellar kaynaklı göz hareketlerini incelemeye

olanak vermesi ve lezyon tarafını lokalize etmeye yardımcı olması yer almaktadır (18). Göz hareketlerinin klinik gözlemiyle karşılaştırıldığında ENG kaydı; göz hareketlerinin tamamen karanlıkta veya kapalı göz kapakları ile herhangi bir görsel fiksasyon olmadan kaydedilmesine izin verir. Vertigo veya dengesizlikten şikâyet eden bir hastada periferik veya santral vestibüler bir bozukluktan şüpheleniliyorsa, spontan nistagmusun kaydedilmesi önemlidir. Göz hareketlerinin kaydedilmesi ve ölçülmesi, klinik gözlem sırasında gözden kaçabilecek okülomotor bozuklukların belirlenmesine yardımcı olur. Uygun ENG uygulaması için klinisyenin deneyimi ve eğitimi kritiktir. Okülomotor sisteminin nöroanatomi, fizyolojisi ve klinik araştırmasında bilgi, deneyim olmadan uygun bir ENG yorumu yapmak mümkün değildir (17).

ENG bataryası ile Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'da (BPPV) yaygın olan rotatuar (torsiyonel) göz hareketleri kaydedilememektedir. Rotatuar göz hareketi yörüngede vertikal ya da horizontal sapmaya neden olmadığından, elektrotlar KRP'de göreceli bir değişiklik algılayamaz. Bu nedenle torsiyonel göz hareketleri EOG ile izlenememektedir (15). VOG tekniğinde kaydedilen son materyal EOG'dan farklı değildir ancak VOG sisteminin avantajlarından biri, video kayıtlarının torsiyonel göz hareketlerinin varlığını ve yönünü belgelemek için bir yol sağlamasıdır (21). ENG kaydının dezavantajları arasında; test süresinin uzun olması, elektrot kullanımı ve yerleşimi, elektrik ve kas artefaktları, Bell Fenomeninin oluşması, değişken kalibrasyon durumu yer almaktadır.

Uzun yıllar boyunca EOG; özellikle klinik laboratuvarında, göz hareketlerinin kaydedilmesinde baskın bir araç olmuştur. Bununla birlikte, dijital görüntü işleme ve kamera teknolojisindeki gelişmeler, dengeyi birçok durumda VOG lehine değiştirmiştir (17). VNG; hasta akışı ve maliyet etkinliği açısından çeşitli avantajlar sunmaktadır. ENG'ye kıyasla VNG'nin elektrot gerektirmemesi, kas ve elektriksel artefaktlardan etkilenmemesi, göz hareketlerinin görsel olarak izlenebilmesi ve kaydedilmesi, kalibrasyonun ve testlerin daha hızlı bir şekilde tamamlanabilmesi avantajları arasındadır. VNG'nin en büyük dezavantajı, hastaların gözlerini açık tutması gerekliliğidir. Yaşlı ve ilaç kullanan

Tablo 3. ENG/VNG Avantaj-Dezavantaj

	Avantaj	Dezavantaj
ENG	-Gözler kapalı iken kayıt alabilme imkânı -Pupil şeklindeki problemlerden etkilenmemesi	-Torsiyonel göz hareketlerini kaydetmemesi -Test süresinin uzun olması -Elektrot kullanımı -Kas ve elektriksel artefaktan etkilenmesi -Test sırasında birçok kez kalibrasyon gerekliliği
VNG	-Test süresinin daha hızlı olması -Göz hareketlerinin eş zamanlı izlenebilmesi -Kas ve elektriksel artefakt etkilenmemesi	-Kayıt için gözlerin açık tutulması gerekliliği -Bazı göz problemlerinde kayıt zorluğu

hastalar bazen karanlıkta veya vertigo indüklendiğinde gözlerini açık tutmakta zorluk çekerler. VNG ekipmanının pahalı olması, bazı klostrofobik hastaların tolere edememesi, pediatrik grupta gözlük boyutundan dolayı zorluk yaşanabilmesi, palpebral pitoz veya pupilleri kapsayan kirpiklerin varlığı, pupil şeklini etkileyen problemlerde kayıta zorlanması dezavantajları arasında yer alır. Ayrıca VNG sırasında koyu renkli makyaj varlığı ve kameranın koyu renkli yan kısımları bazen pupilden daha koyu olarak algılanabilir. Bu sorunlar; hasta gelmeden makyaj ile ilgili bilgilendirilmesi ya da geldiğinde çıkarılması, bilgisayarın kayıt eşliğini ayarlayarak aşılabilir (18).

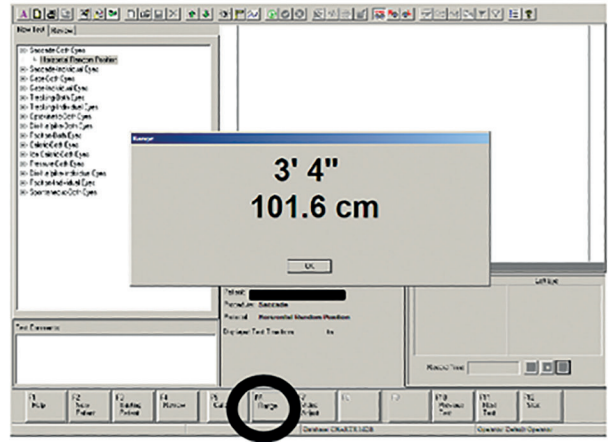
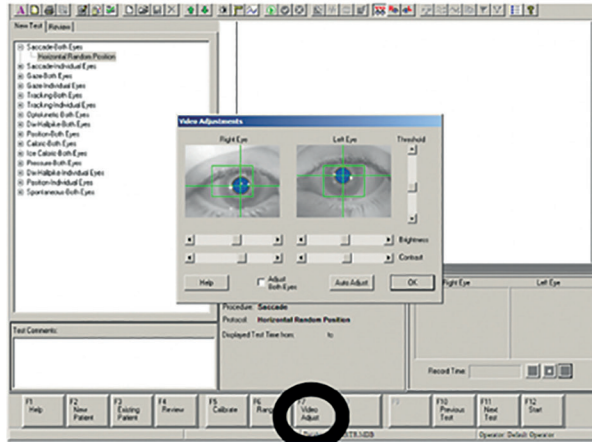
ENG/VNG sınırlılıkları arasında; kalorik testte geniş bir uyarım aralığının olmaması (düşük frekanslı uyarım), hastanın fonksiyonel durumu hakkında bilgi vermemesi ve normal bir ENG/VNG muayenesinin varlığı, normal vestibüler fonksiyon olarak yorumlanamaması yer almaktadır (18). Literatür, VNG'nin ENG ile karşılaştırıldığında teknolojik olarak daha gelişmiş ve avantajlı olduğunu göstermektedir; ancak literatürde VNG'nin uygulanmadığı gibi durumlarda ENG geçerli bir prosedür olarak kabul görmektedir (16,18). Bununla birlikte, her iki yöntem de vestibüler sistemi değerlendirmede değerli bilgiler sağlamaktadır (22,23). Özellikle kayıt altına alınan verilerin tekrar incelenebilmesi ve analiz edilebilmesi klinik açıdan önemli bir yere sahiptir. Tablo 3'te ENG/VNG test bataryasının avantajları ve dezavantajları özet şekilde belirtilmiştir.

Hiperventilasyon, head shake, fistül testi gibi nistagmusun değerlendirildiği diğer testlerde de ENG/VNG bataryası özellikle kayıtların alınabilmesi ve bilgisayar tabanlı sistemlerle nistagmusun incelenmesi için kullanılabilir. Tüm testlerde elde edilen bulguların hasta hikâyesi, diğer test bulguları ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

ENG/VNG KLİNİK KULLANIMLARI

ENG/VNG, vestibüler bir hastalığın denge veya baş dönmesi probleminin neden olup olmadığını belirlemek için kullanılan bir dizi test içerir; bu testler sayesinde santral ve periferik vestibüler lezyon arasında ayırım yapabilmektedir. Ayrıca periferik lezyon ise, tek taraflı ve bilateral vestibüler kayıp arasındaki farkı tespit etmektedir. Özellikle tek taraflı disfonksiyonlar, diziness ve vertigo semptomunu uyandırır. ENG/VNG test bataryası, bu semptomların belirlenmesine yardımcı olur. Ayrıca, optik fiksasyon ve supresyon anormallikleri, göz hareketlerindeki hız ve latans defektleri, diskonjuge göz hareketleri, göz hareketlerindeki anormal sınırlanmalar ve çeşitli nistagmusların saptanması belirlenir (24).

Vestibüler sistemine okülomotor yapı sistemde entegre edilmiştir; burada Vestibüler Oküler Refleks (VOR), baş hareket ederken hedefin foveada sabitlenmesinde rol oynayan bir mekanizmadır (25). Periferik vestibüler bozukluktan etkilenen hastalarda VOR ölçümleri, vestibüler sistem fonksiyonunu ve kanal lezyonunun kökenini anlamak için kullanılan



Şekil 2. VNG değerlendirilmesinde gözlük ayarı ve range ekranı.

bir tanı faktörüdür (26).

TEST ÖNCESİ HAZIRLIK, TEST ORTAMI VE KALİBRASYON

ENG/VNG ile değerlendirilecek hastanın, hayati önem taşımayan ve hekimin bilgisi dahilinde olarak santral sinir sistemini etkileyen ilaçları testten 48 saat öncesinde bırakması konusunda uyarılması gerekmektedir. Test bulgularını etkilememesi için alkol kullanımı da testten 48 saat önce bırakılmalıdır. Kafein tüketimine dikkat edilmesi, makyaj yapılmaması, rahat kıyafetlerin tercih edilmesi hastaya bildirilmelidir. Bu bilgilerin yazılı olarak verilmesi de tercih edilmelidir.

Hasta test için geldiğinde testin işleyişi ve yapılacaklar hakkında yeterince bilgilendirilmelidir. Test ortamının klinisyeni, hastayı ve hastaya eşlik eden bir kişiyi alacak ve bir lavaboya, ekipman için bir masaya, bir sedye ve klinisyen için bir tabureye yetecek kadar alanı olmalıdır. Klinisyen, ENG yöntemini kullanmayı tercih ederse elektrotların yerleştirileceği bölgelerin cilt temizliğini gerçek-

leştirir ve sonrasında elektrotlar yerleştirir; eğer VNG değerlendirmesi gerçekleştirecekse kameraların yer aldığı gözlük uygun sıklıkta yerleştirilir, kameraların gözü tam olarak görüntülemesi ve netlik için ayarları yapılır (Şekil 2). Gözlük ayarı manuel ya da otomatik olarak gerçekleşmektedir. Bu kısımdaki önemli nokta artı imgeci (+) göz bebeğine yerleşmelidir. Göz bebeği mavi olmalıdır. Artı imgeci otomatik olarak maviliğin olduğu yerde olacaktır. Artı işaretleri her iki gözün hareketi ile eş bir şekilde hareket etmektedir. Gözün parlaklığı ve kontrastı da ayarlanmaktadır. Aynı anda bu ayarları gerçekleştirmek için Adjust Both Eyes (Her İki Gözü Ayarla) ögesi kullanılabilir. Range ayarını gerçekleştiren ise kişinin ışık barına uzaklığı 4 Fit -120 cm (%10 alan değişebilir) olması gerekmektedir. Yani; 108 -132 cm arası normal kabul edilmektedir. VNG gözlükleri, kameranın hareket etmesi göz hareketinde kayıt artefaktları vereceğinden hastanın başına sıkıca yerleştirilmelidir (20). Hasta görsel uyarıların verileceği ekipmanın karşısına oturur, ekipmanın mesafesine ve göz hiz-

Tablo 4. Spontan nistagmusun periferik ve santral lezyonlarda gösterdiği özellikler gösterilmiştir.

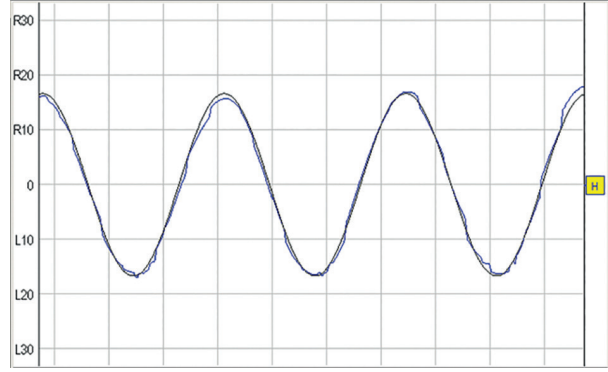
Lezyon Yeri	Nistagmus Özellikleri
Periferik vestibüler lezyonlar	-Spontan nistagmus horizonto-rotatuar yöndedir.-Fiksasyonla nistagmusun şiddeti azalır gözlerin kapanması veya frenzel gözlüğü ile artar. -Hızlı faz yönüne bakıldığında şiddeti artarken, yavaş faz yönüne bakıldığında şiddet azalır.
Santral vestibüler lezyonlar	-Horizontal-vertikal-rotatuar ya da mikst olabilir. -Fiksasyonla şiddetinde azalma gözlenmez.



Şekil 3. VNG değerlendirilmesinde kişinin oturma pozisyonu ve ışık bar konumu. (GN Otometrics, ICS Chartr 200 VNG, Denmark)

sında olmasına dikkat edilir (Şekil 2 ve 3). Kalorik test planlanıyorsa, öncesinde otoskopik muayenenin yapılması önemlidir.

Göz hareketlerini ölçen tüm cihazlar için uygun kalibrasyon önemlidir (17). EOG veya VOG tekniklerinde gözün belirli bir hareketini kaydetmek için bilgisayar sistemi tarafından kullanılan parametre ile ilişkilendirildiği bir yönteme ihtiyaç duyulur. ANSI, sistemi kalibre etmek için kullanılan göz hareketinin büyüklüğünün merkezin her iki tarafına horizontal olarak ± 20 derece ve vertikal olarak ± 10 derece olmasını önermektedir (Şekil 4). Çeşitli markaların ekipmanlarında kalibrasyon hedefleri, sakkad veya sinüzoidal hedef yörüngeler olarak farklı şekilde kullanılmaktadır. Hedefin yörüngesi sadece gözleri belirli yere hareket ettirmenin bir yoludur. Bu nedenle, kalibrasyon prosedürü gereksinimlerini karşıladığı sürece hedef hareketin şekli önemli değildir (21). Doğru kalibre edilmemiş bir sistemden toplanan veriler, göz hareketlerinin yanlış yorumlanmasına yol açabilir (2). İstenilen düzeyde doğru kalibrasyon elde edilemezse, test varsayılan kalibrasyonla gerçekleştirilebilir. Varsayılan kalibrasyon kullanılırsa, vestibüler ve hatta okülomotor asimetri hakkında bilgi alınır ancak göz hızı ve kazanç ölçümlerinin doğruluğundan taviz verilebilir ve normatif değerlere göre tam olarak değerlendirilmesi yapılamaz (18).



Şekil 4. VNG değerlendirilmesinde horizontal kalibrasyonu ekranı.

ENG/VNG TEST PROSEDÜRLERİ SPONTAN NİSTAGMUS TESTİ

Spontan nistagmus, bilişsel, görsel veya vestibüler uyaran olmadan gözlerin hareketini gösterir. Spontan nistagmus, en sık vestibüler patolojilerden kaynaklanır. Periferal veya santral vestibüler patolojiler, spontan nistagmusa sebep olabilmektedir. Periferal etiolojisi olan bir nistagmusa, sağ ve sol afferent vestibüler fibrillerin farklı oranda ateşlenmesinden kaynaklanan bir asimetri sebep olabilmektedir. Santral etiyojiye sahip spontan nistagmuslar ise daha karmaşık nöral işlemlerden kaynaklanmaktadır (27).

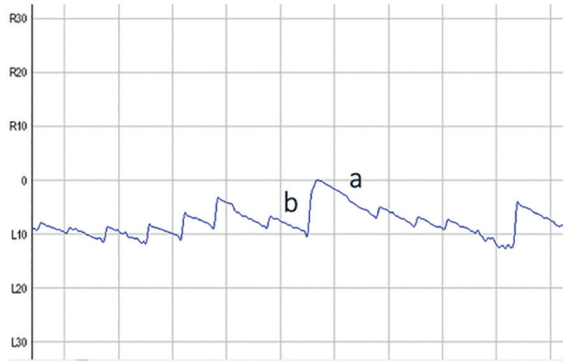
Spontan nistagmus test prosedürü:

Hasta gözler açık, oturur konumdadır ve bu esnada nistagmusun varlığı/yokluğu belirlenir. Periferal etiyojiye sahip nistagmus görsel fiksasyonla baskılanacağından görüş engellenmelidir. ENG kaydında, spontan nistagmus ölçümü yapılırken gözler kapalıdır. VNG kaydında ise spontan nistagmus testi gözler açık gerçekleştirilir; fakat opak goggle ile görüş engellenmektedir.

Spontan nistagmus testinin yorumlanması:

Spontan nistagmus derecesinden bağımsız olarak klinik açıdan daima anlamlıdır. Eğer spontan nistagmus elde edilirse, nistagmusun yönü ve derecesi belirlenmelidir.

1. Nistagmus yönü: Vestibüler nistagmusların yavaş ve hızlı olmak üzere iki fazı vardır. Yavaş faz, patolojiye bağlı iken, hızlı faz düzeltici bir hareket olarak görülmektedir (Şekil 5). Nistagmusun hızlı fazının yönü hangi tarafın daha yüksek oranda ateşlendiği hakkında bilgi verecektir. Örneğin; sağa



Şekil 5. Sağa çakan nistagmusun gösterimi. a- nistagmusun yavaş fazı, b- nistagmusun hızlı fazı.

çakan spontan nistagmus, sağ periferal vestibüler sistemin sol taraftan daha çok uyarıldığını gösterir. Bu durum sol taraftaki bir zayıflık ya da bozukluktan kaynaklı olabileceği gibi sağ tarafın fazla uyarımı sebebiyle de oluşabilir.

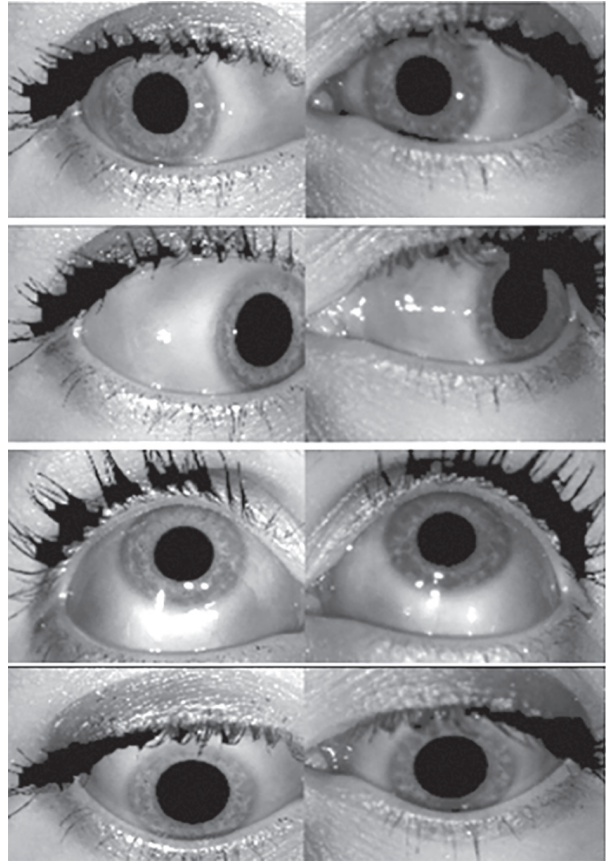
2. Nistagmus derecesi: Spontan nistagmus testinde horizontal nistagmusun anormal olması için ENG’de 6°, VNG’de 4°’den fazla olması gerektiği belirtilmiştir. Bu değer vertikal nistagmuslar için VNG’de 7°’dir (3).

Spontan nistagmusların periferal ve santral lezyonlarda gösterdiği özellikler tablo 4’te gösterilmiştir.

Spontan nistagmusun gözlenmediği durumlarda, bu iki tarafta da periferik vestibüler sistemin normal olduğu ya da simetrik olduğu anlamına gelmek zorunda değildir. Fizyolojik kompensasyon işlemi sayesinde oluşan santral adaptif plastisite ile nöral ateşlemenin zayıf tarafa dönmesini veya irritatif tarafın aşırı ateşlemesinin düzenlenmesini sağlayabilmektedir. Bu da hastanın subjektif vertigo semptomlarında ve spontan nistagmusta iyileşmeyi beraberinde getirir. Bu aşamada bir fizyolojik kompensasyonun gerçekleşmesi bir haftadan az sürebilmektedir, fakat bu süre hastanın yaşından, günlük aktivite miktarından, vestibüler supresan kullanımından etkilenebilmektedir ve bütün bu durumlar kompensasyonun gecikmesine ya da tamamen engellenmesine sebep olabilmektedir (28).

GAZE TESTİ

Gaze; ilgilenilen bir objenin üstünde gözlerin odaklanmış halde kalabilme becerisidir. Gaze becerimiz; bize primer pozisyonda (tam karşıda olduğu durum) veya alışılmadık şekilde (eksantrik) konumlanmış (merkezin sağında, solunda, yukarı-



Şekil 6. Gaze testinin uygulanma prosedüründe sırasıyla sağa, sola, yukarı ve aşağı bakışların video gözlük ile gösterimi.

sında veya aşağısında) bir objeye bakmamıza olanak verir (27). Gaze testinin amacı, eksantrik bakış sırasında nistagmus varlığını değerlendirmektir (29). Eğer nistagmus varsa, klinisyenin zorlanacağı nokta nistagmusun nedenini belirlemektir (2).

Gaze Test Prosedürü:

Bakışla uyarılmış nistagmusun varlığı ya da yokluğu belirlenirken hastanın önünde bulunan hedefe fikse olması istenir. Genellikle 20–30° olarak merkezin sağına ve soluna doğru hedefin yeri değişir ve horizontal gaze ile uyarılmış nistagmusun olup olmadığını belirlemek ve eğer varsa hangi derece ve yönde oluştuğunu tespit etmek için hastadan hedefe sabit olarak bakması istenir. Ayrıca aynı prosedür vertikal gaze için merkezin yukarısında ve aşağısında konumlanan bir hedef kullanılarak uygulanır. Her bir konum için en az 30 saniye kayıt alınır (Şekil 6).

Gaze Testinin Yorumlanması ve Analizi:

Gaze testinde analiz edilecek parametre nistagmustur. Nistagmusun yönü, hangi bakışlarda oluştuğu,

derecesi ve test tekrarında tutarlı bir şekilde oluşup oluşmadığı raporlanmalıdır. Gaze stabilizasyonundaki bozukluklar periferik anormalliklerden, merkezi anormalliklerden veya her ikisinden aynı anda kaynaklanabilir. Santral sinir sistemi bozukluklarının neden olduğu gaze ile uyarılmış nistagmus birçok şekilde olabilir. Sadece fiksasyonla gözlenen veya fiksasyonla güçlenen gaze ile uyarılmış nistagmus, daha yaygın olarak santral vestibüler kö-

$$\text{Hız kazancı} = \frac{\text{PEAK göz hızı (der/s)}}{\text{PEAK hedef hızı (der/s)}}$$

kenli bir patolojiyle ilişkilidir. Bu tür nistagmusun sıklıkla bakış pozisyonuna bağlı olarak yönü değişir (yani sağa doğru bakışta sağa çakan, sola doğru bakışta sola çakan) ve diskonjuge olabilir (yani bir gözde diğer göze göre daha güçlü) (2,27). Periferik kökenli gaze ile uyarılmış nistagmusu olan vakalarda; nistagmus vizüel fiksasyonla supresse olabilmektedir. Periferik patoloji vakalarında, nistagmusun hızı, hasta spontan nistagmusun hızlı fazı yönünde baktığında daha da artmaktadır. Bu durum 'Alexander kuralı' olarak adlandırılmaktadır. Ayrıca hastanın gözleri eksantrik bakıştan orta hatta geri getirildiğinde, gözün baktığı yönün ters yönünde atan kısa bir nistagmus atımı görülebilir. Örneğin, nistagmus eksantrik bakış yönünde atıyorsa (örneğin, sağa bakışta sağa vuruyorsa), gözler orta hatta geri getirildiğinde, nistagmus sola doğru vu-

rur. Eğer nistagmus sol bakışta sola atıyorsa, gözler orta hatta geri getirildiğinde nistagmus sağa atacaktır. Bu durum 'rebound nistagmus' olarak bilinmektedir ve beyin sapı, serebellar lezyonların olduğu santral patolojilere işaret eder. Gaze ile meydana gelen vertikal veya torsiyonel nistagmus da santral etioloji ile daha fazla ilişkilidir (27).

Gaze testi bulguları incelenirken fizyolojik olarak gözleri eksantrik pozisyona getirdikten hemen sonra oluşan kısa süreli 'end-point' adı verilen nistagmusun patolojik nistagmuslarla ayrımının yapılması önemli olan bir diğer noktadır.

Gözlenen gaze ile uyarılmış nistagmusun yönüne göre tanımlanana ek olarak, raporlama amacıyla aşağıdaki yöntemlere göre nistagmus belirtilebilir;

- 1.derece: Sadece nistagmusun hızlı fazı yönündeki bakışta gözlenen.
- 2.derece: Nistagmusun hızlı fazı yönündeki bakışta ve merkezdeki bakış durumunda gözlenen.
- 3.derece: Nistagmusun hızlı fazı yönündeki bakışta, merkezi bakışta ve nistagmusun hızlı fazının ters yönündeki bakışta gözlenen (30).

Gaze Anormallikleri:

Simetrik gaze ile uyarılmış nistagmus en yaygın olarak alkol ve ilaç kullanımı nedeniyle görülür. Bu ajanlarla, bakışların her yönünde yüksek frekanslı, düşük amplitüdü nistagmus görülebilir. İlaç alımı ile ilişkisine ek olarak; miyastenia gravis, multipl skleroz ve serebellar atrofisi olan hastalarda gaze nistagmus oluşabilir. Asimetrik horizontal gaze

Tablo 5. Sakkadik anormallikler ve nedenleri

Sakkadik Anormallik	Nedenler
Yavaş Sakkadlar	- Periferik okülomotor sinir ve kas zayıflığı, - İnternükleer oftalmopleji, - Paramedian pontin retiküler formasyon lezyonları, - Nörodejeneratif nörolojik hastalıklar
Hızlı sakkadlar	- Gözdeki kitle veya travma - Serebellar bozukluklar ve beyin sapı bozuklukları
Sakkadik pulse dismetrisi	- <i>Hipermetrik sakkadlar:</i> serebellar dorsal vermiste bir bozukluk - <i>Hipometrik sakkadlar:</i> serebellar bozukluklar, internükleer oftalmopleji, supranükleer palsi ve bazal gagliyon bozuklukları
Sakkad latans süresinin uzaması	- Metabolik ve dejeneratif bozukluk

nistagmus beyin sapı ve serebelluma bası yapan serebellopontin açılı tümörleri nedeniyle meydana gelebilir. Diskonjuge gaze nistagmusu genellikle internükleer oftalmopleji gibi medial longitudinal fasciculus lezyonlarında bulunur. Aşağı vuran nistagmusun yaygın nedenleri arasında serebellar atrofi, vertebrobaziler iskemi, multipl skleroz ve Arnold-Chiari malformasyonu yer almaktadır (19,31). Yukarı vuran nistagmus genellikle medulla, orta beyin ve serebellum lezyonları ile ilişkilidir (3). Gaze ile uyarılmış nistagmus varlığı klinik olarak oldukça önemli bir bulgudur. Özellikle nedenin ilaç kullanımının yan etkisi, geçici vestibüler bozukluk olmadığı durumlarda en kısa sürede nörolojik muayene için hastanın yönlendirilmesi gerekmektedir (32).

SAKKAD TESTİ

Sakkad testi, sakkadları başlatmak için kullanılan beyin sapı ve serebellumdaki spesifik yapıları değerlendirir. Önceleri klinisyen sakkad değerlendirmesini, hastadan duvara veya tavana sabitlenmiş küçük noktalara bakmasını isteyerek gerçekleştirmişti. Günümüzde ise bilgisayarlı sistemler ve ışık çubukları kullanılarak hedefler çok çeşitli şekillerde sunulabilmektedir (2). Randomize paradigma sırasında, görsel uyaranlar hem horizontal hem de vertikal düzlemde öngörülemez yerlerde sunulur ve hastanın hedefleri elde etme yeteneği ölçülür. Patolojik durumlar için sakkadik fonksiyon değerlendirilmesinde, uyaranların randomize şekilde olmasının sabit bir protokole kıyasla test hassasiyetini arttırdığı ileri sürülmüştür (33). Halen, bu randomize paradigması ENG/VNG bataryasındaki

$$\text{OKN hız kazancı} = \frac{\text{PEAK göz hızı (der/s)}}{\text{PEAK hedef hızı (der/s)}}$$

sakkad testini değerlendirmek için en yaygın kullanılan yöntemdir (2).

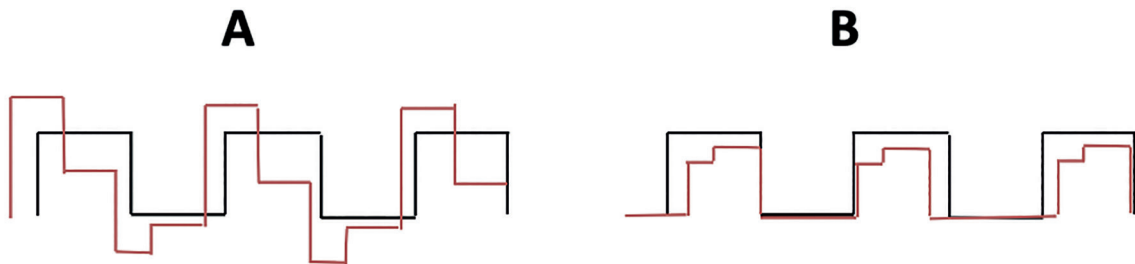
Sakkad test prosedürü:

1. Göz hareketlerinin konjuge veya diskonjuge olup olmadığını belirlemek için bir göz hareketi muayenesi mutlaka yapılmalıdır.
2. Hastada diskonjuge göz hareketleri gözlenmişse göz kayıtları bireysel şekilde veya konjuge göz hareketleri gözlenmişse her iki gözün birlikte ortalamaları kullanarak kalibre edilmelidir.
3. Hasta, dikkatli bir şekilde bilgilendirmelidir. (örn. "Başınızı hareket ettirmeyin ve hedefin bir sonraki yerde nerede görüneceğini tahmin etmeye çalışın").
4. Hedeflerin orta hattın 5 ile 40° arasında sabit bir interstimulus aralığı ile randomize olacak şekilde sunularak hastanın sakkadları kaydedilir.
5. Her sakkad sapması (örn. 30 sn) için hastanın birkaç yanıtını toplamak amacıyla yeterli bir süre boyunca göz hareketleri kaydedilmeli ve gözlemlenmelidir.
6. Veriler analiz edilmeli ve dikkatli bir şekilde incelenmelidir.
7. Anormallikler not edilirse, gözlemlenen anormalliklerin tekrarlanabilir ve tutarlı olduğu onaylanana kadar ek süre ile kaydedilmelidir. (örneğin, yanıtların % 30-50'si sürekli olarak anormaldir).

Sakkadların Yorumlanması ve Analizi:

Sakkadların klinik analizi için kullanılan çeşitli parametreleri vardır:

1. Sakkadik hız: Hız, sakkad başlatıldıktan sonra gözün hedefe doğru ne kadar hızlı hareket ettiğini ifade eder. Çoğu sistem, göz hareketi sırasındaki maksimum hız olan peak göz hızını hesaplar. Nor-



Şekil 7. Sakkadik doğruluk anormalliklerinin gösterimi. A- Hipermetrik sakkadlar B- Hipometrik sakkadlar.

Tablo 6. Pursuit anormallikler ve nedenleri

Pursuit Anormallikler	Nedenler
Tek taraflı sakkadik pursuit	- Akut periferik vestibüler bozukluktan kaynaklanan spontan nistagmus - Parietal ve frontal lob, talamus, orta beyin, serebellum ve dorsolateral pontin çekirdeğindeki bozukluklar
Bilateral sakkadik pursuit	- Beyin sapı ve serebral hemisfer bozuklukları - Normal kişilerde dikkatsizlik, yorgunluk ve konjenital nistagmus

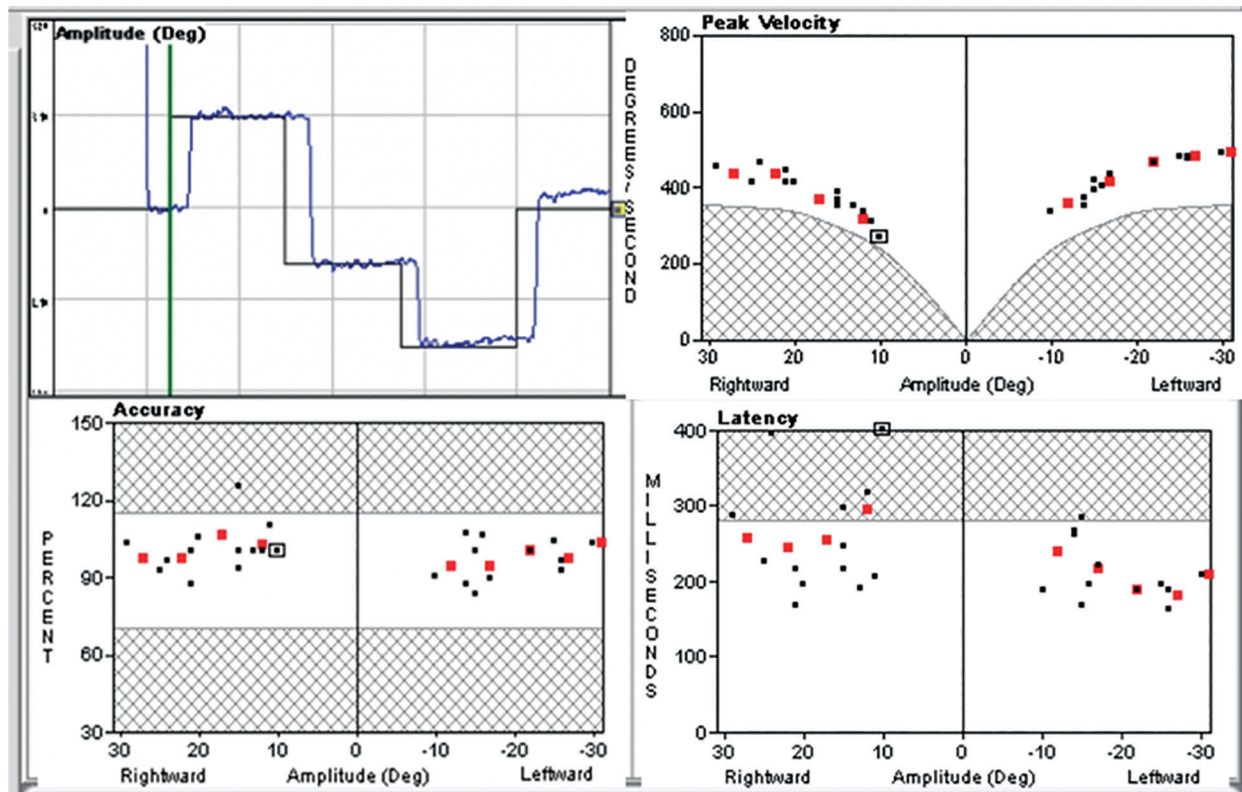
mal kişilerde, sakkadların peak hızı 0,5 ile 40° arasında değişen amplitüd için 30 ile 700 °/sn arasında değişir. Sakkadların amplitüdü büyüdükçe, peak hızı artar. Belirli bir göz hareketinin sakkad olup olmadığını veya hastanın sakkadlarının anormal derecede hızlı veya yavaş olup olmadığını belirlemek için kullanılabilir. Sakkad hızlarının % 50'sinden fazlası analiz ekranındaki taralı alana düşerse, yavaş veya azalmış hız bulgusu verir (27). Normal sakkadik hız takibi şekilde gösterilmiştir.

2. Sakkadik süre: Sakkadların süresi, amplitüdle yaklaşık olarak doğrusal olarak ilişkilidir. 0,5 ile 40° arasında değişen amplitüd için 30 ile 100 mili-

saniye arasında değişir.

3. Sakkadik doğruluk: Küçük derecelerde konjuge ve diskonjuge sakkadik dismetri normaldir (Şekil 7). Göz hedefi önemli ölçüde geçer ise küçük amplitüdü sakkadlar ile overshoot (hipermetri) ve göz hedefin altında izler ise daha büyük amplitüdü sakkadlar ile undershoot (hipometri) meydana gelir (Şekil 7). Dismetri derecesi normalde ilk sakkadın amplitüdünün yaklaşık %10'udur; ancak artan yaş, yorgunluk veya dikkatsizlik ile daha belirgindir (27).

4. Sakkadik latans (başlangıç zamanı): İlgilenilen



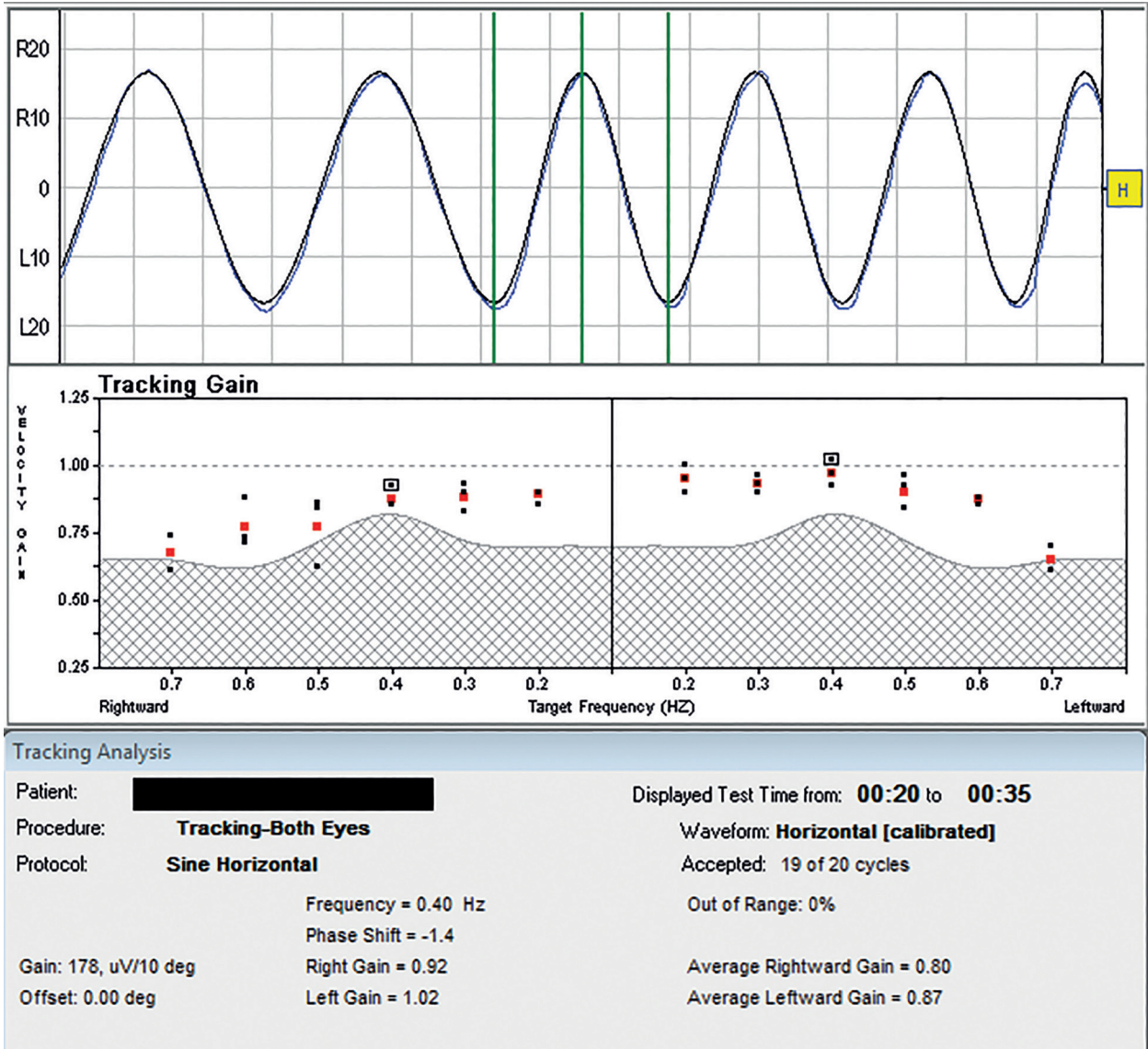
Şekil 8. Normal bir bireyde elde edilen sakkad testinin hız, doğruluk ve latans verileri.

bir hedefin ortaya çıkışı ile bir sakkadın başlangıcı arasındaki aralık normal olarak yaklaşık 150-250 ms'dir. Bir başlangıç fiksasyon hedefinin görülmesi ile çevresel bir hedefin ortaya çıkması arasında birkaç yüz ms'lik kısa bir zamansal boşluğun eklenmesi, sakkadik latans yaklaşık 100 ms'ye kadar bir azalmaya yol açar; bu kısa latanslı sakkadlara *ekspres sakkadlar* denir. Tersine, yeni bir hedefe bir sakkad gerçekleşirken (yani, overlap paradigması) başlangıç sabitleme hedefi kalırsa, sakkad başlangıcı 200-250 ms'ye ertelenir. Gap ve overlap paradigmalar, fiksasyon ve dikkatin sakkadların başlaması üzerindeki etkilerini göstermektedir. Yani, aktif fiksasyon ve dikkat ile sakkadların daha

hızlı başlamasına izin verir (2). Ayrıca, yaş arttıkça sakkad latansında azalma görülmüştür (34). Normal sakkadik latans takibi şekil 8'de gösterilmiştir.

Sakkad anormallikleri:

Sakkad göz hareket sisteminde bir bozukluğu olan bir hasta hızlı ve doğru bir şekilde görsel bir hedef elde edemez veya gözü hedefte tutamaz. Bu hemen hemen her zaman pulse veya step yanıtı anormalliğini içerir (3). Sakkad analizi yaparken, görme bozukluğu varlığı (örn. Maküler dejenerasyon), ileri derecede görme kaybının varlığı ve yanlış kalibrasyon durumu, yorgunluk, ilaç kullanımı ve uyku durumuna dikkat edilmelidir (35). Sakkadik anormallikler ve nedenleri tablo 5'te gösterilmiştir.



Şekil 9. Normal bir kişinin smooth pursuit sonuçlarının gösterimi.

$$\% \text{ Unilateral Zayıflık} = \frac{(\text{Sağ Sıcak} + \text{Sağ Soğuk}) - (\text{Sol Sıcak} + \text{Sol Soğuk})}{(\text{Sağ Sıcak} + \text{Sağ Soğuk} + \text{Sol Sıcak} + \text{Sol Soğuk}) \times 1000}$$

SMOOTH PURSUIT TESTİ

Smooth pursuit, kişinin devamlı şekilde hareket eden bir objeyi birçok küçük sıçrayıcı (jerk) göz hareketlerinin aksine tek bir göz hareketi kullanılarak horizontal planda sinüzoidal bir yörünge doğrultusu ile takip etme becerisidir. Bu testte, kişiden ışıklı çubuk kullanımı ile hedefi takip etmesi istenir.

Smooth pursuit test prosedürü:

Hastadan başını sabit bir şekilde orta hat pozisyonunda tutarken gözleri ile 1 metre mesafe uzaklıkta hareket eden hedefi takip etmesi istenir. Hareketli hedef, farklı frekanslarda salınım şeklinde hastaya sunulur. Hastaya hareketli hedefi takip etmek için dikkatlerini uyarana doğru tutmaları söylenmelidir. Görsel uyaran, bir dizi frekansta (0.2-0.8 Hz) 30°sağa ve 30°sola bir takip yapmalıdır. En az 5 siklus alınarak kayıt gerçekleşmelidir. Rastgele sakkad testinde olduğu gibi rapor edilen bulguların hastanın mümkün olan en iyi performansına ait sonuçları sağlaması gereklidir. Bu yüzden test tekrarları genel olarak gerekmektedir (27).

Smooth pursuit testinin yorumlanması ve analizi:

Smooth pursuit analiz edilirken yaşa bağlı normatif değerler önemlidir; çünkü artan yaşla birlikte hareket eden bir hedefin kolayca takip edebilme becerisi azalır. Smooth pursuit performansının yorumlanması için analizde birkaç parametre vardır:

1. Hız kazancı: Hız kazancı, gözün hızı ile belirli bir zamandaki hedefin hızı arasındaki ilişkisi incelenir. Ölçüm sırasında göz hızı, hedef hızına eşitse, kazanç 1'dir. Göz hedefin arkasına düşerse, hedef hızı göz hızından büyük ve değer 1'den daha düşük olacaktır. Bu tipik olarak santral bir bozulma belirtisi olarak kabul edilir.

Hız kazanç parametresi 0.8 Hz'den büyükse takip normal kabul edilir. 0.2 Hz'den büyük, ancak 0.8 Hz'den az olan takip kazançları ise santral sistemi

etkileyen ilaç kullanımında, dikkat eksikliği durumunda ve santral sinir sistemi hastalıklarında görülebilmektedir. Bu durumlarda yorum, incelemenin normal veya anormal olup olmadığına karar vermeden önce diğer testlerden elde edilen bulguları içermelidir. Son olarak, 0.2 Hz'den az kazanımı olan hastaların önemli pursuit anormallikleri olduğu düşünülmektedir (36). Şekil 9'da normal bir kişinin smooth pursuit sonuçları gösterilmektedir.

2. Asimetri: Sağ göz hareketleri ile sol göz hareketleri arasındaki hız kazancı farkının yüzdelik olarak belirtilmesidir. Bir hastanın spontan nistagmus oluşturduğu durumlarda genellikle anormal olabilir. Örneğin, hastada sağa vuran spontan nistagmus varsa, hastanın smooth pursuit testinde tipik olarak sağda anormal derecede azalmış hız kazancı gösterir.

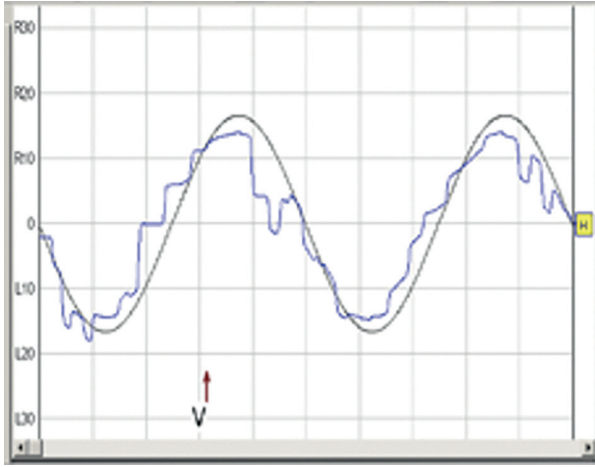
3. Faz açısı: Gözün tam olarak hedefte olup olmadığını, hedefin önünde gidip gitmediğini veya gecikmeli olarak arkasında kalıp kalmadığını belirten ölçümdür. Değer derece olarak hesaplanır ve gözün hedefle nasıl fazda olduğunun bir ölçüsünü sunar. Hedefle 180° faz dışı olan bir göz hareketi gerçekleşir ise gözün ters yönde hareket ettiğini gösterir (2).

Pursuit anormallikleri:

Pursuit sistemini etkileyen bozukluğu olan hastalar, hedefi takip etmekte zorlanarak sakkadik göz hareketi yaparlar. Bu olay serisi, normal hastalarda gözlenen düz sinüzoidal yanıtın ziyade kademeli bir yanıtla sonuçlanır. Sakkadik pursuit, tipik olarak azalmış kazanç olarak analiz edilir ve literatürde sıklıkla "dişli çark paterni" olarak adlandırılır (Şekil 10).

Pursuit sistemi, beynin ve beyin sapının birçok bölgesine projeksiyon gönderir ve bu nedenle lezyon bölgesinin lokalizasyonu için sınırlı klinik bilgi sağlamaktadır. Örneğin, vestibüler çekirdeği, sere-

$$\% \text{ Unilateral Zayıflık} = \frac{(\text{Sağ Sıcak} + \text{Sol Soğuk}) - (\text{Sol Sıcak} + \text{Sağ Soğuk})}{(\text{Sağ Sıcak} + \text{Sağ Soğuk} + \text{Sol Sıcak} + \text{Sol Soğuk}) \times 1000}$$



Şekil 10. Pursuit testinde dişli çark patern gösterimi.

bellumu, dorsolateral pontin çekirdeği, striate korteksi, orta temporal korteks alanları ve frontal göz alanları etkilenen hastalarda anormal pursuit sonuçları görülür. Bu pursuit anormalliklerinin özeti tablo 6'da gösterilmiştir (37).

OPTOKİNETİK TEST

Optokinetik test; optokinetik nistagmusun oluşturulmasını ve kaydedilmesini içerir. Optokinetik Nistagmus temel olarak vestibüler simülasyonun aksine vizüel simülasyonla ortaya çıkarılan nistagmüstür. Yavaş fazı takiben hızlı fazın oluştuğu, görme alanının %90'ını dolduran ve bir düzende veya tekrarlayan şekilde hareket eden bir şeyin görülmesiyle yaratılan refleksif göz hareketidir (27). Optokinetik sisteminin temel amacı, baş hareket ederken ilgilenilen nesnelere stabilize etmektir. Bu bağlamda, "gerçek" bir optokinetik nistagmus oluşturmak için uyarıların görme alanı % 90 veya daha fazlası doldurulmalıdır. Görme alanının tam alan uyarımı, çoğu durumda, piyasada bulunan birçok ENG/VNG sistemiyle birlikte gelen ışık çubukları kullanılarak gerçekleştirilemez. Bir ışık çubuğu vasıtasıyla iletilen uyarıların kullanılarak üretilen OKN yanıtları istemlidir ve pursuit sistemini etkinleştirmektedir (2).

Tablo 7. İrigatör yöntemleri ve özellikleri (British Society of Audiology, 2010) (46)

SU	HAVA	
HACİM	250 ml	8 litre
SÜRE	30 saniye	1 dakika
SICAKLIK	44°/ 30° (+/- 7°)	50°/ 24° (+/- 13°)

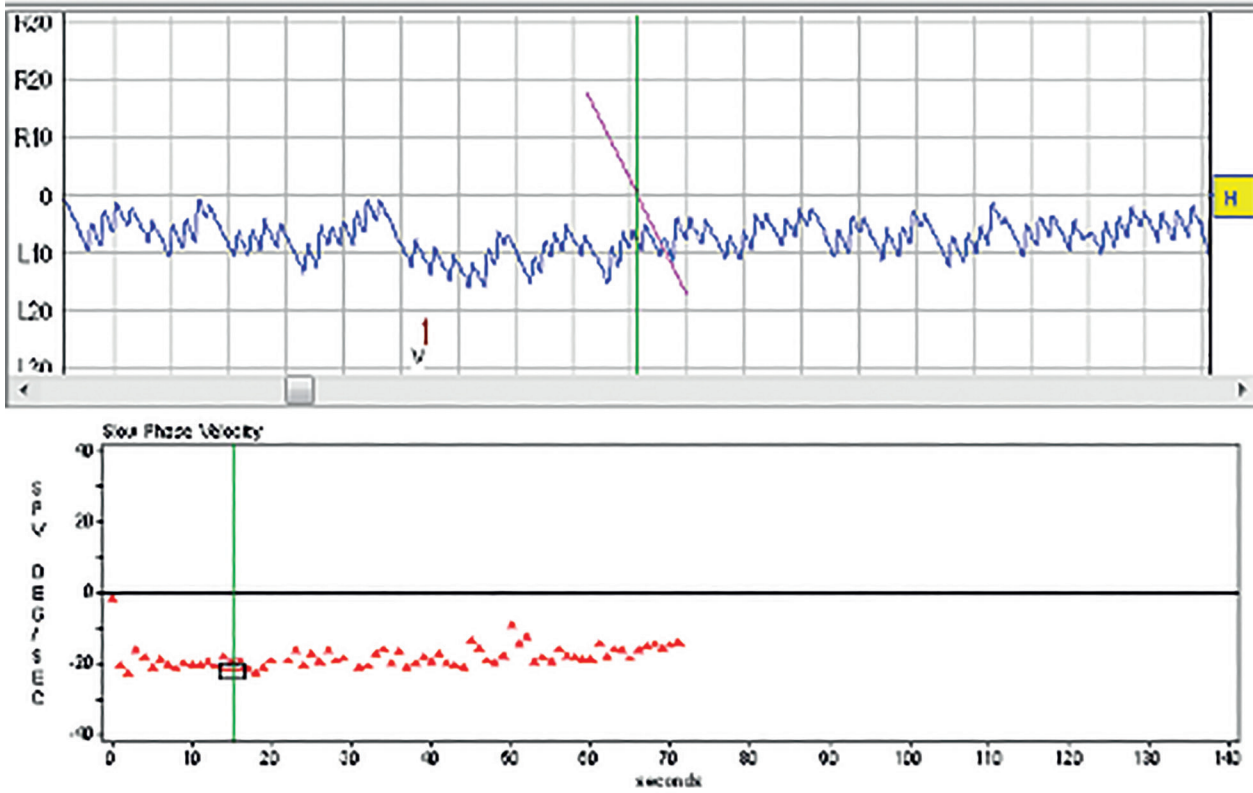
Smooth pursuits'ten izole OKN fonksiyonunu değerlendirmek için, optokinetik sonrası nistagmus (*Optokinetic after nystagmus-OKAN*) denilen minimum 30 saniyelik bir stimülasyondan sonra ani den karanlığa maruz bırakıldığında optokinetik sistemin uyarılmasından kaynaklanan bir nistagmusun oluşmasından faydalanılmalıdır. OKAN, hız depolaması olarak adlandırılan beyin sapına yansıyan optokinetik sistemin etkinliğinin doğrudan bir sonucudur. OKAN oluşabilmesi için görsel alanı dolduran uyarım yöntemlerinin kullanılması önerilir (19).

Optokinetik Test Prosedürü:

Hastaya verilen talimatlar, düzgün OKN yanıtları elde etmede önemlidir. Optokinetik test yapmak için, hastaya başını orta hat pozisyonunda tutması ve ekran, ışıklı çubuk veya duvar boyunca hareket eden hedeflere doğrudan bakması, geçen her ışığı sayması ve görsel hedeflere dikkat etmesi talimatı verilmelidir. OKN sistemini değerlendirmek için iki temel paradigma mevcuttur: sabit ve sinüsoidal. Sabit paradigma tekniğinde; görsel uyarın, her iki yönde saniyede 20° ve 35-40° 'de sabit bir hızda hareket eden uyarından oluşmaktadır. Kayıtlar en az 30 saniye süreyle yapılmalıdır. Bir anormallik (örneğin, azaltılmış kazanç) gözlemlendiğinde test tekrarlanmalıdır (2,18).

Optokinetik Testin Yorumlanması ve Analizi:

Optokinetik test sonuçlarında değerlendirilen parametreler; hız kazancı ve asimetridir. Kazanç değerlerini belirlemek için optokinetik nistagmusun **hızı ölçülür** ve optokinetik uyarının hızı ile karşılaştırılır. Ayrıca kazanç simetrisi değerlendirilir (27). Tipik olarak, OKN yavaş bileşen hızı, görsel uyarın hızı 30-40 der/s'yi aşmadığı sürece yakındır (Şekil 11). Pursuit kazancında olduğu gibi, normal deneklerde OKN kazancı artan sıklık ve görsel hedef hızlarıyla düşmektedir. OKAN hızı normal gençlerde



Şekil 11. Normal bir kişinin 20 der/s uyararı ile oluşturulmuş optokinetik nistagmus sonuçlarının gösterimi.

bile OKN hızından daha değişkendir (31). OKAN, bazen klinik açıdan yararlı olabilmektedir ancak, kazançtaki ve nistagmus sonrası durma süresindeki tutarsızlık ve değişkenlik gösterdiğinden yorumlanması zor olabilir (27).

Optokinetik Anormallikleri:

Optokinetik test sırasında önemli bir asimetri bulunması, merkezi sinir sistemi bozukluğu veya spontan vestibüler nistagmus varlığını belirtebilir. OKN uyarısının yönü spontan nistagmusun hızlı fazının ters yönünde atıldığında asimetrik olarak azalmış OKN kazanımına yol açabilir. Merkezi bir nedenden şüpheleniliyorsa, diğer okülomotor fonksiyon testleri dikkatle incelenmeli ve herhangi bir spontan nistagmus varlığı göz ardı edilmelidir (2). Asimetrikler çoğunlukla serebellar veya beyinsapı yollarındaki bozulmaları destekler ve diğer okülomotor testlerde de görünür olmalıdır (27). Simetrik olarak azalmış nistagmus hızı; korteks, diensefalon, beyin sapı ve serebellum lezyonları nedeniyle görülmektedir (31). Ayrıca yaşla birlikte optokinetik kazançların azalmaktadır (38). Optokinetik sonuçlarının klinik normlarına göre değerlendirilmesi

önemli noktalar arasındadır.

OKAN değerlendirmesi sonucunda tamamen yanıtın kaybolması, asimetrik oluşması, hiperaktif OKAN anormallikleri görülebilir. OKAN'ın kaybolması santral vestibüler problemlerde ve bilateral vestibüler kayıplarda, asimetrik OKAN ise unilateral vestibüler kayıplarda görülür (39,40). Anormal artmış olan OKAN durumu, 'mal de débarquement' adı verilen sendrom varlığında gözlenebilir (41).

POZİSYONEL TESTLER

ENG/VNG bataryasında yer alan pozisyonel testler; göz hareketlerinin kaydedilmesi, bilgisayar tabanlı sistemlerle nistagmusun analiz edilmesi ve optik fiksasyonun engellenmesi sayesinde avantajlı bir değerlendirme olanağı sağlamaktadır. Bununla birlikte pozisyonel ya da kalorik testlerden önce spontan veya gaze ile uyarılmış nistagmus varlığı belirlenmelidir. Çünkü var olan nistagmuslar kalorik cevabının şiddetini etkileyebilir, pozisyonel nistagmus ile karıştırılabilir ve yeterince güçlü ise okülomotor testlerin sonuçlarını etkileyebilir.

Pozisyonel testler, statik ve dinamik olmak üzere

iki grup olarak değerlendirilmektedir. Statik pozisyonel testlerinin amacı, yerçekiminin baş-otolit organ üzerindeki etkisini konumsal değişimler ile incelemektir. Statik pozisyonel test genellikle oturma, sırtüstü, vücut sağ-sol ve kalorik öncesi pozisyonlarda ve ayrıca servikalın etkisini incelemek için oturma, sırtüstü ve baş asılı pozisyonlarda başı sağa ve sola döndürülerek tamamlanmaktadır (29). Dinamik pozisyonel testler; en sık görülen periferik vestibüler patoloji olan benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tanısında kullanılmaktadır. BPPV'nin tanımlanmasında en sık kullanılan pozisyonel teknik Dix-Hallpike manevrasıdır. Bu manevra; omurga problemleri, hareket sorunları veya vertebroziler endişeleri olan hastalarda kısıtlamaları ortadan kaldıracak şekilde modifiye edilmektedir. Vertikal kanalların tanısında kullanılan Dix-Hallpike testi sırasında BPPV varlığında torsiyonel karakterde nistagmus ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle kayıt yöntemi olarak ENG'ye göre VNG avantajlı durumdadır. VNG ile göz hareketleri doğrudan gözlemlenebilmekte ya da video üzerinden izlenebilmektedir. Horizontal kanal BPPV için supin roll testi uygulanmaktadır. Horizontal kanal tutulumunda ise beklenen nistagmus, horizontal karakterli nistagmustur (27).

KALORİK TEST

Kalorik testi, VNG muayenesinin teknik açıdan en zorlayıcı alt testi olarak kabul edilir, ancak çoğu zaman en bilgilendirici test bataryasıdır. Kalorik testinin en önemli avantajı, her iki periferik vestibüler end organın içindeki mekanizmalarında uyarım gerçekleştirerek ayrı ayrı değerlendirmeyi sağlar. Kalorik test, her biri belirgin şekilde farklı süreçleri değerlendiren iki alt testten (kalorik yanıtlarının ölçülmesi ve fiksasyon supresyonu) oluşur.

Kalorik testler ilk kez 1907 yılında Robert Barany tarafından geliştirilmiştir. Barany kalorik uyarımın, lateral kanallardaki endolenf sıcaklığının değiştirilmesiyle oluşturulan lateral semisirküler kanalda endolenfatik konveksiyon akımını indüklediğini göstermiştir. Başlangıçta hayvanlar üzerinde fırında ısıtılmış iğne elektrotlarla vestibüler sinir uyarımı sağlanmıştır. Fitzgerald ve Hallpike tarafından ise insanlar üzerinde ilk kez 1942 yılında bitermal kalorik testi kullanılmış, tek tarafı zayıflık ve yön

üstünlüğü terimlerini tanımlamıştır. İlk olarak su, nistagmus tepkisi uyandıran tek element olarak belirlenmiştir (42). Daha sonra Aanlaa ve arkadaşları (1967), kalorik testlerin havayla güvenilir bir şekilde yapılabileceği sonucuna varmıştır (43).

Kalorik uyarımlar, özellikle horizontal semisirküler kanalların ve bağlantılı olarak superior vestibüler sinirin değerlendirilmesine izin vermektedir. Bu işlem, dış kulak yoluna belirli süre boyunca belirli sıcaklıktaki su veya hava akımı gönderilerek gerçekleştirilmektedir. Değerlendirmedeki bu avantaj, kalorik çalışmaları, unilateral periferik vestibüler bozukluklarda lateralizasyonun sağlanması açısından altın standart haline getirmektedir (44).

Çalışma Prensipleri

Kalorik test, vestibüloöler refleksi (VOR'u) uyarmak için sıcaklık değişimini kullanmaktadır. İnsan vücudundaki sıvıların sıcaklığı vücut sıcaklığına eşittir. Horizontal semisirküler kanal içindeki endolenf, vücut sıcaklığının üstünde yeterince ısıtılır veya altında yeterince soğutulursa; kafa hareket ettirildiğinde ortaya çıkan kupula sapması sıcaklık değişimiyle de meydana gelecektir. Kupulanın sapma yönü sıcaklığa bağlı olacaktır. Diğer bir deyişle, endolenf yeterince ısıtıldığında, moleküller daha küçük parçalara ayrılır ve endolenfin yoğunluğu azalır. Isıtılmış endolenf yoğunluğundaki bu değişiklik, kupulanın ampulopedal sapma-



Şekil 12. Kalorik test pozisyonunda horizontal semisirküler kanalların konumu. Test esnasında, hasta sırt üstü yatar pozisyonundadır, fakat horizontal semisirküler kanallar vertikal düzleme getirmek için baş 30° fleksiyona getirilir.

Tablo 8. Kalorik test sonuçları normatif verileri (Barin, 2008) [47]

Parametre	Normatif Değer
Tek taraflı zayıflık	<%25
Yön üstünlüğü	<%30
Bilateral zayıflık	>12 °/sn (her bir kulak için)
Fiksasyon supresyonu	<%60
Hiperaktivite yanıtlar	>140 °/sn (her bir kulak için)

sına ve uyarımına sebep olur. Bu uyarıcı yanıt, baş hareketinden kaynaklanan VOR stimülasyon yanıtı ile karşılaştırılabilir. Sağ tarafa doğru baş hareketi veya sağ tarafın **sıcak kalorik uyarımı**, ampulopedal kupula sapmasına neden olurken bu tarafta nöral ateşlemenin artışı ortaya çıkarır, böylece sağa çakan nistagmus oluşur.

Endolenfin yeterince soğutulduğu **soğuk kalorik uyarımda** ise tam tersi bir durum oluşur. Endolenf içindeki moleküller birbirine daha fazla yaklaşır ve böylece sıvı daha ağır ve daha yoğun hale gelir. Bu artan yoğunluk horizontal kanallarda kupulanın ampulofugal hareketine neden olur. Kupula yönündeki bu değişim, baş tersi yöne çevirildiğinde horizontal kanallarda oluşan inhibitör durumdayla aynıdır. Uyarılmış taraf inhibe edici bir durumdaysa, santral mekanizmalar karşı tarafın eksitator bir durumda olduğunu varsayacak ve sonuç olarak oluşan nistagmus bu yönde atış yapacaktır.

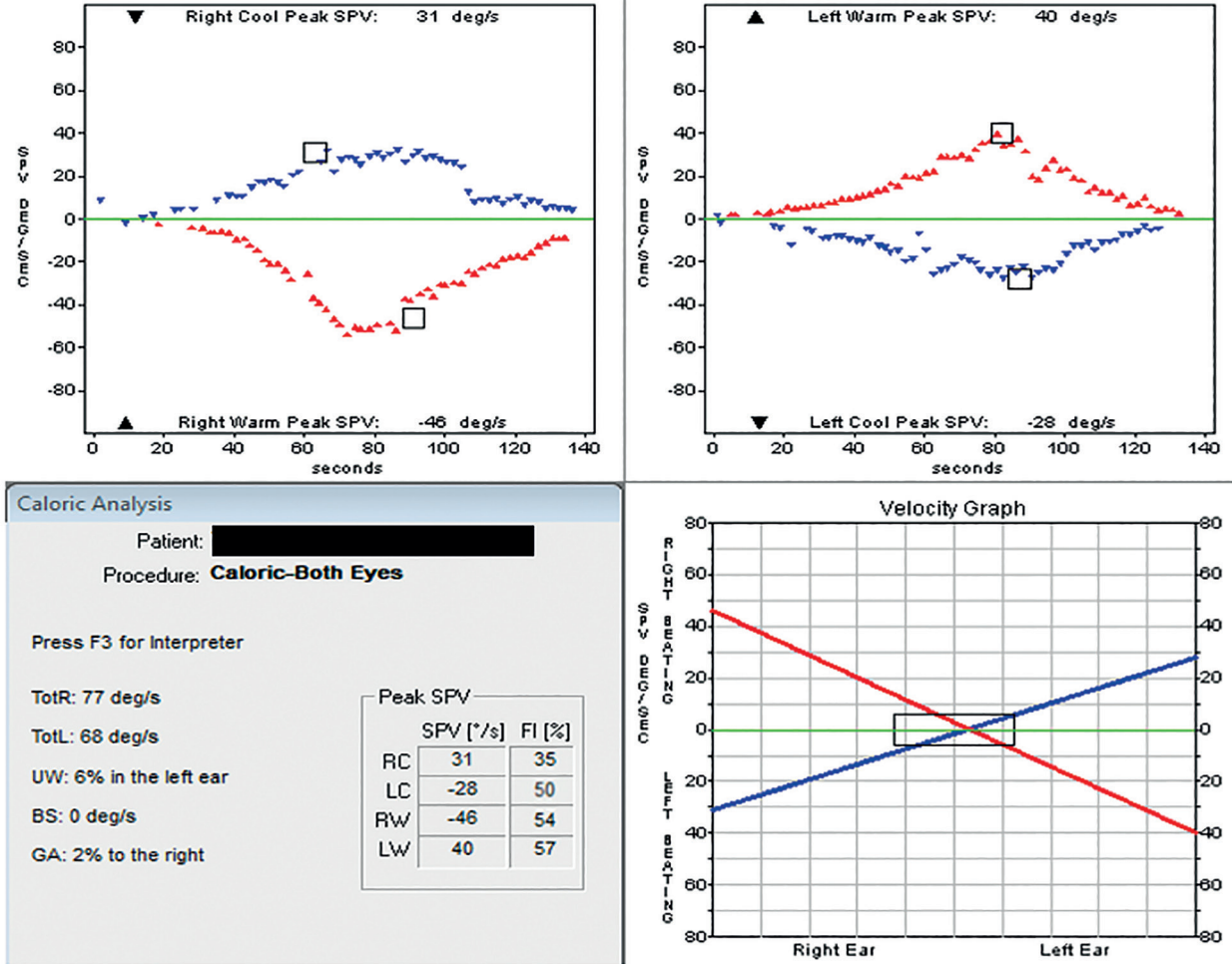
Bu fizyolojik konseptin bir sonucu olarak, kalorik kaynaklı nistagmusun hızlı fazı, soğuk uyarım ile ters yönde sıcak uyarım ile aynı yönde (uyarılmış tarafa doğru) olacaktır. Bu durum kısaca (*COWS-Cold Opposite, Warm Same*) nistagmus sıcaklığı sever, soğuktan kaçır şeklinde açıklanabilmektedir (45).

Test Yönetimi

Kalorik teste başlamadan önce mutlaka hastanın tıbbi geçmişi, hastanın kaygı düzeyi ve hastanın kullandığı mevcut ilaçlar hakkında kapsamlı bir bilgiye sahip olunması gerekmektedir. Yanıtların analizi ve yorumlanması sırasında herhangi bir anatomik anormalliği (buşon veya timpanik membran perforasyonları) tanımlamak için kulak kanalında otoskopik inceleme yapılmalıdır. Timpanik membran perfore hastalarda hava kalorik kulla-

nılırsa, paradoksal bir yönde atan bir nistagmusla karşılaşılabılır. Bunun sebebi, sıcak hava uyarı verildiğinde, sıcak hava nemli mukozal tabakalı orta kulak bölgesine girer. Sıcak hava ıslak tabaka ile karşılaştığında, buharlaşmalı soğutma oluşur ve orta kulak bölgesindeki sıcaklık vücut sıcaklığının altına düşer. Bu sıcaklık düşüşü semisirküler kanalına aktarılır ve soğuk bir uyarı ile uyarılmaya benzer bir kalorik tepki yaratır. Otoskopik muayeneden hemen sonra hastaya immitans odyometri (timpanogram) uygulanmalıdır. Timpanogram, muayeneye orta kulak durumu ve dış kulak kanalının hacim ölçüsü hakkında bilgi verir. Bu, her iki labirentin de eşdeğer stimülasyon aldığı doğrulamakta yardımcı olabilir. Ayrıca, kalorik test hakkında hastaya tam olarak bilgi verilmelidir. Hangi testlerin yapılacağı, neler hissedeceği ve bu süreçte neler yapması gerektiği hastaya anlatılmalıdır. Kalorik testin ilk aşamasına geçmeden önce hasta test pozisyonundayken mutlaka spontan nistagmus araştırması yapılmalıdır. “Uyarıcı egzersizler” yapılırken hastanın göz hareketleri karanlıkta kaydedilmelidir. 30 saniyelik bir süre boyunca herhangi bir spontan nistagmus gözlenirse, karakteristikleri (nistagmus hızı ve yönü) not edilmeli ve kalorik analizi için belgelenmelidir.

Kalorik testte; endolenfin yeteri kadar ısıtılması ve soğutulması ile periferik vestibüler mekanizmalar uyarılarak vestibüloökuler refleks yanıtı elde edilir. Elde edilen cevaplar; sağ kulak/sol kulak uyarımı olarak ve sağa çakan/sola çakan yanıtlar olarak karşılaştırıp değerlendirilir. Hastanın başı 30 derece yükselttilerek, horizontal semisirküler kanalların ve bu kanalların afferent nöral yollarının uyarımı sağlanmalıdır (Şekil 12). Kabul edilen bir kalorik irigatör ve uygun iletim yöntemi kullanılarak, dış kulak yoluna yeterli sıcaklık verilir. İrigatör gönde-



Şekil 13. Normal bir bireyde kalorik test sonuçları.

rim yöntemine bağlı olarak farklı uyarı parametreleri kullanılır. Günümüzde kliniklerde üç tip kalorik irigatör kullanılmaktadır: Açık sistem su, kapalı sistem su, hava kalorik (2). Yaygın olarak kullanılan irigasyon parametreleri ve özellikleri tablo 7’de gösterilmiştir.

Son olarak, kapalı döngülü su irrigasyonunda, dış kulak yoluna yerleştirilen bir kateter veya balon kullanılır. Bu kateter, kanalın genişlemesine, kanalın ısıtılmasına ve soğutulmasına ve bu şekilde vestibüler mekanizmaların uyarılmasına neden olan, su ile doludur. Kapalı döngülü irrigasyonlar genelde 45 saniye boyunca uygulanır ve balonu dolduran su 46 ° C ve 28 ° C sıcaklıklarda verilir (27). Kalorik test, hem sıcak hem soğuk uyarın ile gerçekleştirildiğinde *bitermal*; sadece soğuk ya da sıcak uyarın ile yapıldığında *monotermal* uyarım olarak adlandırılır. Çoğu klinik ortamda, bitermal kalorik uyarım kullanılır. Yani, her kulak, her sıcaklıkta ayrı

ayrı uyarılır ve toplamda dört uyarım gerçekleşir. Bu teknik, her kulağın hem eksitator (sıcak uyarım) hem de inhibitör (soğuk uyarım) yanıt üretmesine olanak sağlar. Her uyarımdan sonra ortaya çıkan nistagmus kaydedilir, ölçülür ve sonra karşılaştırılır (47).

Kalorik testinin yorumlanması ve analizi:

Periferik vestibüler mekanizmaların kalorik stimülasyonu, 0.003 Hz’lik son derece düşük frekanslı rotasyonel uyarana eşdeğerdir. Bu uyarılma frekansı, vestibüler reseptörlerin gerçek yaşamdaki baş hareketleri sırasında cevap verdiği frekans aralığından çok daha düşüktür. Kalorik stimülasyon, günlük yaşam sırasında VOR’un ortaya çıkma biçimini temsil etmese de, kontralateral taraftan gelen input olmadan yalnızca bir tarafın uyarılmasına izin veren vestibüler tanı bataryasındaki tek araçtır (27).

Sağlıklı bireylerde termal uyarımı takiben yaklaşık

15-30 saniye içerisinde nistagmus başlar ve sonraki 60-90 saniye içerisinde maksimum nistagmus aktivitesine ulaşılır. Her laboratuvar için normalizasyon değerleri belirlenmeli ve her irrigasyon için eşit ve simetrik kalorik stimülasyon kullanılmalıdır. Yanıtların eşitliği, doğruluğu ve geçerliliği teyit edildiğinde, yorumlamaya başlanabilir. Kalorik stimülyondan kaynaklanan nistagmus, dört irrigasyondan her birinin peak yavaş faz hızı hesaplanarak ölçülür. Bu hesaplama çoğu bilgisayarlı ENG/VNG sistemlerinde otomatiktir. Kalorik uyarımın, horizontal semisirküler kanallar üzerindeki etkisi azaldıkça nistagmusun hızında azalma görülür. Hız, derece/saniye cinsinden bildirilir (48).

Kalorik veriler analiz edilir ve nistagmusun beş özelliği hesaplanır: *durasyon, latans, amplitüd, frekans ve hız*. Bu parametrelerden en önemli değişken yavaş fazın göz hızıdır (the peak slow-phase eye velocity). Normal bireylerde, yavaş faz göz hızı VNG ile ölçüldüğü gibi her iki yönde de eşit derecede güçlü olmalıdır (27) (Şekil 13).

Kalorik testinden elde edilen sonuçlar 3 başlıkta özetlenmektedir:

1. **Dört kalorik cevap** (sağ sıcak, sağ soğuk, sol sıcak ve sol soğuk) **birbirine yakın** elde edilirse;

a- Her iki kulağın vestibüler fonksiyonunun normal olduğu,

b- Her iki kulakta hipofonksiyon görüldüğü,

c- Her iki kulakta hiperfonksiyon varlığı şeklinde yorumlanabilmektedir.

2. Aynı kulak için sıcak ve soğuk kalorik uyarımda eşit değerler görülmesine rağmen sağ kulağın toplam kalorik cevapları ile sol kulağın **toplam kalorik cevapları arasında farklılık** gözlenirse;

- Sonuçlar, tek taraflı vestibüler hipofonksiyon olarak ifade edilmektedir.

3. Sağ kulağın toplam kalorik cevapları ile sol kulağın toplam kalorik cevapları yaklaşık birbirine yakın olmasına rağmen **bir tarafa çakan nistagmus diğer tarafa çakan nistagmusa göre daha şiddetli olursa**;

- Sonuçlar, yön üstünlüğü kavramı kullanılarak belirtilmektedir (49).

Kalorik test anormallikleri:

1. Unilateral Kalorik Zayıflık

Tek taraflı kalorik zayıflığın değerlendirilmesi, bir taraftaki vestibüler yanıtın azalıp azalmadığına ilişkin bilgi sağlar. Bu ölçüm, sağ kulaktaki kalorik uyarı ile sol kulaktaki kalorik uyarımın yanıtlarını karşılaştırır. Bu karşılaştırmanın sonucu yüzdelik olarak ifade edilmiştir.

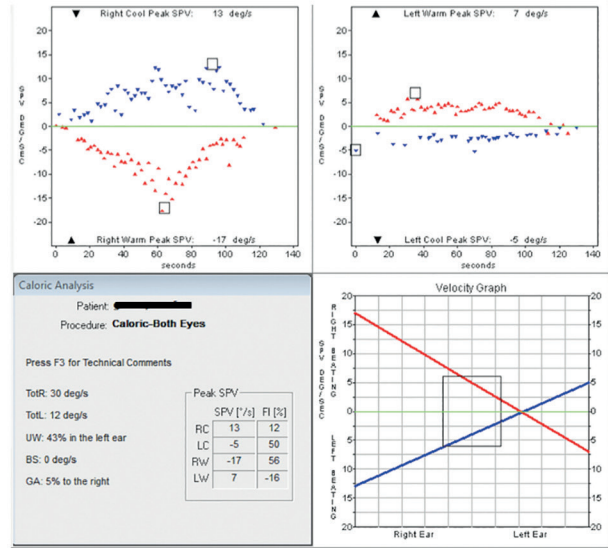
Unilateral zayıflığı hesaplamak için Jongkees formülü kullanılır:

Klinik kabul kriterleri her klinik için ayrı belirlenmelidir. Bununla birlikte, %25'e eşit veya daha

M.E.

VNG	Sakkad	N
	Pursuit	N
	Gaze	N
	Optokinetik	N
	Spontan nistagmus	N

KALORİK TESTİ:		
Asimetri	SOL	
UL zayıflık	SAĞ	



Şekil 14. Sol tarafta vestibüler hipofonksiyon olan hastanın kalorik test sonuçları.

fazla olan unilateral bir zayıflık, azalmış cevap tarafında periferik vestibüler fonksiyon bozukluğuna işaret eder (Şekil 14). Ancak, bu ifade yalnızca her iki kulaktaki labirentlerin eşit olarak uyarılması durumunda kullanılabilir (50)

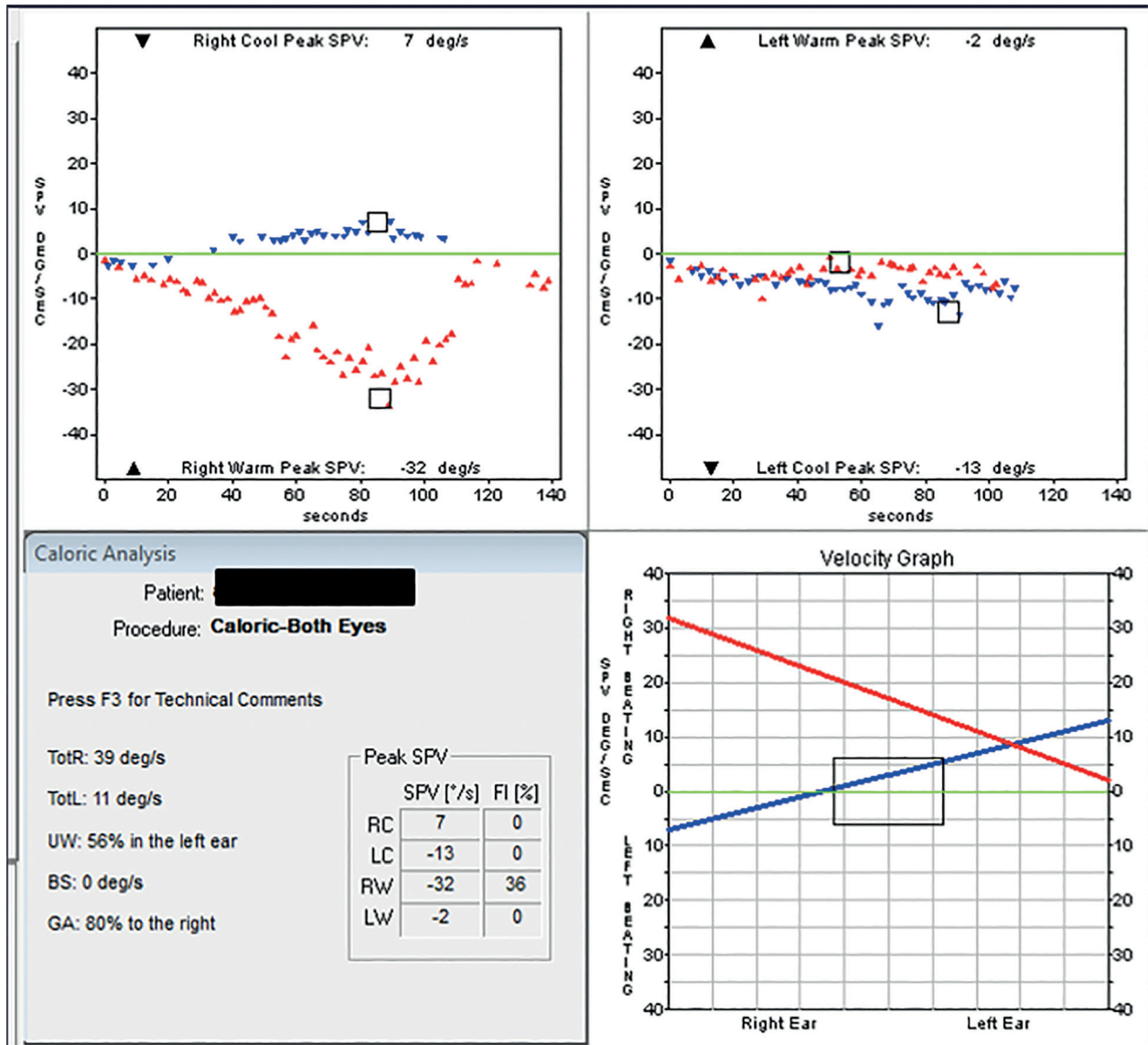
Bitermal kalorik çalışmalarda klinik olarak anlamlı unilateral bir zayıflık bulunduğu bu durum, zayıf tarafta periferik bir vestibüler anormallik olduğunu gösterir. En sık karşılaşılan tek taraflı periferik vestibüler kayıplar arasında; Meniere hastalığı, vestibüler nörit ve vestibüler labirentit sayılabilmektedir.

Labirent hipofonksiyonu olan hastalar, ilk bitermal uyarılara azalmış ya da olmayan kalorik yanıt

gösterebilirler. Bu durumda, test buzlu su (yaklaşık 0°C) irrigasyonu ile tekrarlanabilir. Suyun, bu sıcaklığı bir fincan içine steril buz koyarak ve daha sonra suyla doldurularak elde edilebilir. Buzlu kalorik testinin yararı, eğer zayıflık var ise daha büyük zayıflık ortaya çıkararak güvenilirliği arttırmasıdır. Ancak, bir kalorik cevap yokluğunun, uyarın seviyeleri VOR'un genel olarak çalıştığı seviyenin altında olduğu için her zaman periferik fonksiyon yokluğu anlamına gelmediği akılda tutulmalıdır (2).

2. Yön Üstünlüğü

Yön üstünlüğünü değerlendirmek; nistagmusun bir yönde diğer yöne kıyasla daha güçlü bir yanıt oluş-



Şekil 15. Kalorik testte sağ taraftaki yön üstünlüğü sonuçları

turup oluşturmadığı konusunda yorumlayıcı bilgi sağlar. Bu ölçüm, sağ sıcak ve sol soğuk uyarımda oluşan sağa çakan nistagmus ile sol sıcak ve sağ soğuk uyarımda oluşan sola çakan nistagmusları karşılaştırır. Bu karşılaştırmanın sonucu da yüzde cinsinden ifade edilir (51).

Unilateral zayıflıkta olduğu gibi, yön üstünlüğünde de klinik kabul kriterleri her klinik için belirlenmemiştir. Sayı pozitifse, hasta sağda; sayı negatifse hastanın solda bir yön üstünlüğüne sahip olduğu bildirilir. Yön üstünlüğü kazanç asimetrisi olarak da isimlendirilmektedir. Bununla birlikte, %30 değer genellikle anlamlı olarak kabul edilmektedir (50) (Şekil 15).

İki tip yön üstünlüğü bulunmaktadır.

➤ Yatar pozisyonda, kalorik uyarım gerçekleşmeden, spontan nistagmus olanlarda nistagmus yönünde yön üstünlüğü çıkmaktadır. Bunun nedeni spontan nistagmus yönüne doğru olan kalorik nistagmus yavaş fazlarının hızlarının artması aksi yöne doğru olanların azalması ile açıklanmaktadır. Tek taraflı zayıflık ve yön üstünlüğü hesaplamalarında spontan nistagmusun yavaş faz hızının aynı yöndeki kalorik nistagmus yavaş faz hızlarından çıkarılıp aksi yöndekilere eklenmesi konusu tartışmalıdır. Spontan nistagmus varlığında kalorik cevaplarının bu şekilde düzeltilmesi önerilmektedir. Ancak Halmagyi ve arkadaşları kalorik cevap yavaş faz hızlarının düzeltilerek formüllere dahil edilmesi fikrini savunmaktadırlar (52).

➤ Spontan nistagmus olmadan kalorik test sonucunda nistagmus cevapları arasındaki farkın normal değerlerin üst sınırından daha fazla olmasıdır. Bu durum oldukça nadirdir ve hastaların yaklaşık %1'inde görülebilmektedir (Barin, 2006). Tek taraflı zayıflıktan farklı olarak lezyon tarafı hakkında bilgi vermez. Özellikle Meniere hastalığında hastalığın aşamasına göre yön üstünlüğü lezyon yönüne veya aksi yöne doğru olabilir (45).

3. Bilateral Zayıflık

Bitermal kalorik test tek taraflı periferik vestibüler disfonksiyona karşı oldukça hassas olmasına rağmen, bilateral disfonksiyona karşı nispeten duyarısızdır. Tüm kalorik yanıtları klinik olarak belirlenen normlara göre daha düşük olduğunda bilateral

zayıflık düşünülmelidir. Anormallik için bu eşik, stimülasyon yöntemine (hava irrigasyonu/su irrigasyonu) bağlıdır ve klinikten kliniğe değişiklik gösterir (27). Dış kulak kanalının girişindeki uyarı herkes için aynı olsa da, iç kulağa ulaşan uyarı kulak kanalının büyüklüğü ve şeklindeki farklılıklar ve orta kulağın durumu nedeniyle bireyler arası büyük farklılıklar gösterir. Bu nedenle, normal mutlak cevap şiddet aralığı oldukça geniştir ve bilateral kalorik zayıflıklar, bunların altına düşmek için şiddetli olmalıdır (19).

Bilateral zayıflık için kriter oluşturulurken, bazen, bu değer beklenenden düşük olup olmadığını, her iki tarafın zayıf olup olmadığını belirlemek için bütün uyarımların toplamı kullanılır. Her kalorik yanıtının mutlak değerleri, daha önceden belirlenmiş normal yanıtlarla karşılaştırılır. Bu durumda, bir klinik, alt limit olarak '12 derece / saniye (°/sn)' bir norm kullanabilir. Dört uyarımının hepsine verilen yanıtların saniyede 12°'den az olması halinde, bilateral tutulum düşünülebilir (47).

4. Fiksasyon Supresyonu

Kalorik çalışmalar temelde periferik vestibüler bütünlük testidir; ancak, bu test sırasında santral tutulum ile ilgili bilgiler de toplanabilir. Fiksasyon supresyonu, nesnel olarak ölçülebilen ve santral vestibüler bütünlüğü simgeleyen bir parametredir. Daha önce de anlatıldığı gibi, periferik vestibüler mekanizmaların uyarılmasıyla ortaya çıkan nistagmus görsel fiksasyonla ortadan kalkmalı veya önemli ölçüde bastırılmalıdır. Nistagmus kalorik uyarımla üretildiğinde de durum böyle olur. Gözler nistagmusun suprese edilmesi amacıyla fikse edildiğinde, kalorik kaynaklı nistagmusun hızındaki değişimin hesaplanması, *fiksasyon supresyonu (FS)* olarak adlandırılır. Kalorik stimülasyon sırasındaki peak yavaş faz hızı, bir hedef üzerinde fikse edildikten sonra ortaya çıkan yavaş faz hızı ile karşılaştırıldığında, ikisi arasındaki yüzde farkı veya fiksasyon indeksi belirlenebilir. Fiksasyon indeksi değerleri de norm temellidir ve test imkânlarına bağlı olarak değişebilir. FS, Nistagmusun yönüne göre formülize edilir (2):

% FS (sağa çakan) = Fiks Sağ Sıcak veya Sol Soğuk / nonFiks Sağ Sıcak veya Sol Soğuk X 100

% FS (sola çakan) = Fiks Sol Sıcak veya Sağ Soğuk /

nonFiks Sol Sıcak veya Sağ Soğuk X 100

Formüle göre FS değeri %0'a ne kadar yakınsa hasta nistagmusunu o kadar hızlı baskılayabilir. Ancak hedef ışık yandıktan sonra hastanın nistagmusunu bastırabilmesi FS'in %100 olmasına sebep olur ki bu durum santral vestibüler patolojinin bir işaretidir. Klinikte %60 ve üzeri santral patoloji olarak düşünülmektedir (50,53)

5. Hiperaktivite Yanıtlar

Hiperaktivite kalorik yanıtlarını ve kökenlerini bildiren önemli bir literatür vardır. Çalışmanın birçoğu serebellum ve vestibüler çekirdekler arasındaki inhibitör bağlantıların rolü üzerine sonuçlanmaktadır (54). Özellikle, bazı durumlarda serebellum VOR'u inhibe edebilir (55,56). Hastanın nodulus bozukluğuna sahip olduğu durumlarda, vestibüler merkezler üzerindeki inhibe edici etki azalır ve vestibüler çekirdekler daha yüksek bir aktivite seviyesi alır. Merkezi sinir sistemi hastalığı dışındaki faktörlerin anormal derecede büyük kalorik yanıtlar ürettiği bildirildiğinden, hiperaktivite yanıtları olan hastalarla karşılaşan klinisyenler bunları dikkatle yorumlamalıdır. Örneğin, mastoidektomi geçiren veya aşırı endişeli olan hastalar daha büyük yanıtlar üretebilir. Bir hastayı serebellar bozukluğa sahip olarak nitelendirmeden önce nonorganik ve psikolojik faktörler dikkate alınmalıdır.

Hiperaktivite yanıtlar için kriterler belirtilmiştir (2):

➤ Toplam soğuk peak yanıtlar (Sol Soğuk+Sağ Soğuk)> 99 °/sn

➤ Toplam ılık peak yanıtlar (Sol Sıcak+Sağ Sıcak)> 146 °/sn

➤ Toplam peak yanıtlar (Sol Soğuk+Sağ Soğuk+-Sol Sıcak+Sağ Sıcak)> 221 °/sn

Kalorik test yanıtlarından elde edilen normatif değerler tablo 8'de gösterilmiştir (47).

ÖZET

Elektronistagmografi/Videonistagmografi (ENG/VNG); vestibüler bir hastalığın denge veya baş dönmesi problemine neden olup olmadığını belirlemek için kullanılan bir dizi test içerir; bu testler sayesinde santral ve periferik vestibüler bir lezyon arasında ayırım yapılabilmektedir. ENG/VNG'nin diğer vestibüler testlere göre avantajları arasında; analiz için nistagmusu kaydedilebilmesi, serebellar kaynaklı göz hareketlerini incelemeye olanak vermesi ve lezyon tarafını lokalize etmeye yardımcı olması yer alır. Vertigo veya dengesizlikten şikâyet eden bir hastada periferik veya santral vestibüler bir bozukluktan şüpheleniliyorsa, spontan nistagmusun kaydedilmesi önemlidir. Ayrıca göz hareketlerinin kaydedilmesi, ölçülmesi ve tekrar izlenebilir olması hem klinik gözlem sırasında gözden kaçabilecek okülomotor bozuklukların belirlenmesine hem de BPPV değerlendirmesine yardımcı olur. ENG/VNG test bataryasında yer alan kalorik test ile her iki periferik vestibüler end organ içindeki mekanizmalarda uyarım gerçekleştirerek ayrı ayrı değerlendirme yapılabilmektedir. ENG/VNG, sunduğu bu avantajlar sayesinde vestibüler değerlendirmede yaygın olarak kullanılan yöntemler arasında yerini almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Schor CM. Neural control of eye movements. In: Kaufman PL, Alm A, editors. Adler's physiology of the eye. 10th ed. Mosby; 2003. p. 830–858.
2. McCaslin DL. Electronystagmography and Videonystagmography (ENG/VNG). Plural Publishing; 2013.
3. Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2006.
4. Barber HO, Stockwell CW. Manual of electronystagmography. 2nd ed. Mosby; 1980.
5. Sherrington CS. The integrative action of the nervous system. New Haven, CT: Yale University Press; 1947.
6. Wong A. Eye movement disorders. Oxford University Press; 2008.
7. Donaldson IM. The functions of the proprioceptors of the eye muscles. Philos Trans R Soc London Ser B Biol Sci. 2000;355:1685–1754.
8. Robinson DA. The mechanics of human saccadic

- eye movement. *J Physiol.* 1964;174:245–264.
9. Heywood S, Churcher J. Direction-specific and position-specific effects upon detection of displacements during saccadic eye movements. *Vision Res.* 1981;21:255–61.
 10. Rucker JC. Overview of anatomy and physiology of the ocular motor system. In: Eggers SDZ, Zee DS, editors. *Vertigo and Imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system.* New York: Elsevier; 2010.
 11. Dell’Osso L, Daroff R. Eye movement characteristics and recording techniques. In: Glaser J, editor. *Neuro-ophthalmology.* 3rd ed. 2006. p. 327–43.
 12. Sylvestre PA, Cullen KE. Quantitative analysis of abducens neuron discharge dynamics during saccadic and slow eye movements. *J Neurophysiol.* 1999;82(5):2612–32.
 13. Plishka CM. *A Clinician’s Guide to Balance and Dizziness: Evaluation and Treatment.* Slack Incorporated; 2015.
 14. MA M. Orthoptic exercises: a forgotten art? [Internet]. *Optometry Today.* 2013. Available from: <http://www.optometry.co.uk/uploads/articles/cet-2013/april-5-2013-cet-1.pdf>
 15. Herdman SJ, Clendaniel R. *Vestibular rehabilitation.* 4th ed. FA Davis; 2014.
 16. Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF. Electronystagmography versus videonystagmography. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(3):399–403.
 17. Eggers SD, Zee D. *Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System.* Elsevier Ltd; 2010.
 18. Desmond A. *Vestibular function: evaluation and treatment.* Thieme Medical Pub; 2004.
 19. Babu S, Schutt CA, Bojrab DI, editors. *Diagnosis and Treatment of Vestibular Disorders.* Springer; 2019.
 20. Eggert T. Eye movement recordings: methods. In: Straube A, Büttner U, editors. *Neuro-Ophthalmology: Neuronal Control of Eye Movements.* Karger; 2007. p. 15–34.
 21. Jacobson GP, Shepard NT, editors. *Balance function assessment and management.* 2nd ed. Plural Publishing; 2016.
 22. Pietkiewicz P, Pepaś R, Sułkowski WJ, Zielińska-Bliźniewska H, Olszewski J. Electronystagmography versus videonystagmography in diagnosis of vertigo. *Int J Occup Med Environ Health.* 2012;25(1):59–65.
 23. Naguib MB, Madian Y, Refaat M, Mohsen O, El Tabakh M, Abo-Setta A. Characterisation and objective monitoring of balance disorders following head trauma, using videonystagmography. *J Laryngol Otol.* 2012;126(1):26–33.
 24. Mekki S. The role of videonystagmography (VNG) in assessment of dizzy patient. *Egypt J Otolaryngol.* 2014;30:69.
 25. Brantberg K, Baloh R. Similarity of vertigo attacks due to Menieres disease and benign recurrent vertigo, both with and without migraine. *Acta Otolaryngol.* 2011;131:722–7.
 26. Slama A Ben, Sahli H, Mouelhi A, Tlig L, Manoubi S, Mbarek C, et al. Automated approach for vestibular disorder diagnosis based on clinical VNG feature selection and fuzzy clustering. *Biomed Res.* 2018;29(7).
 27. Ruckenstein MJ, Davis S. *Rapid Interpretation of Balance Function Tests.* Plural Publishing; 2014.
 28. Baloh R, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System.* 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
 29. Bronstein A, editor. *Oxford textbook of vertigo and imbalance.* OUP Oxford; 2013.
 30. Doslak MJ, Dell’Osso LF, Daroff RB. A model of Alexander’s law of vestibular nystagmus. *Biol Cybern.* 1979;34(3):181–6.
 31. Baloh RW, Honrubia V, Kerber K. *Baloh and Honrubia’s clinical neurophysiology of the vestibular system.* 4th ed. Oxford University Press; 2011.
 32. Rett D. Gaze-evoked nystagmus: a case report and literature review. *Optom Am Optom Assoc.* 2007;78(9):460–4.
 33. Isotalo E, Pyykkö I, Juhola M, Aalto H. Predictable and pseudo random saccades in patients with acoustic neuroma. *Acta Otolaryngologica.* 1995;1(Suppl. 5):22–4.
 34. Sinno S, Najem F, Smith Abouchacra K, Perrin P, Dumas G. Normative Values of Saccades and Smooth Pursuit in Children Aged 5 to 17 Years. *J Am Acad Audiol* [Internet]. 2020; Available from: <https://doi.org/10.3766/jaaa19049>
 35. Fletcher WA, Sharpe JA. Saccadic eye movement dysfunction in Alzheimer’s disease. *Ann Neurol.* 1986;20:464–471.
 36. Hain TC. Oculomotor testing: Interpretation. In: Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM, editors. *Handbook of balance function testing.* St. Louis, MO: Mosby; 1992. p. 83–122.

37. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000.
38. Yılmaz N, Söylemez E, İla K, Söylemez T, Ertuğrul S. Yaşlanmanın Okülomotor Fonksiyonlara Etkisi. KBB ve BBC Derg. 2020;28(1):16–21.
39. Hain TC, Zee DS. Abolition of optokinetic afternystagmus by aminoglycoside ototoxicity. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991;100(7):580–3.
40. Hain TC, Mattox D, Herdman SJ, Zee DS, Holliday M, Byskosh AT. Localizing value of optokinetic afternystagmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1994;103(10):806–11.
41. Brown JJ, Baloh RW. Persistent mal de débarquement syndrome: a motion-induced subjective disorder of balance. *Am J Otolaryngol.* 1987;8 (4):219–22.
42. Fitzgerald G, Hallpike C. Studies in human vestibular function: I. Observations on the directional preponderance (“nystagmusbereitschaft”) of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain.* 1942;65:115–37.
43. Aanlaa E. Caloric Test with Air: Preliminary Report. *Acta Otolaryngol* [Internet]. 1967;63 (sup224):82–5. Available from: <https://doi.org/10.3109/00016486709123557>
44. Yetişer S, İnce D. Caloric Analysis of Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Int Adv Otol.* 2017;13(3):390–3.
45. Gonçalves DU, Felipe L, Lima TMA. Interpretation and use of caloric testing. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2008;74(3):440–6.
46. British Society of Audiology. Recommended procedure The caloric test. [Internet]. 2010. Available from: <https://www.thebsa.org.uk/resources/recommended-procedure-caloric-test/>
47. Barin K. Background and technique of caloric testing. In: Jacobson GP, Shepard N, editors. *Balance Function Assessment and Management.* 2nd ed. Plural Publishing; 2008. p. 230–252.
48. Smith A, Beck DL, Petrak M, Bahner C. In the trenches, Part 2: Videonystagmography (VNG). *Hear Rev.* 2012;19(12):12–24.
49. Barin K. Common Errors in ENG/VNG [Internet]. *Audiology Online.* 2006. Available from: <http://www.audiologyonline.com/articles/common-errors-in-eng-vng-978>
50. Hain TC. Caloric Test (AKA ENG, VENG). [Internet]. 2016 [cited 2016 Aug 1]. Available from: http://www.dizziness-and-balance.com/testing/ENG/caloric_test.htm
51. Barin K. Baseline Shift and Gain Asymmetry in the Caloric Test [Internet]. 2010. p. 1– 8. Available from: http://www.otometrics-extranet.com/insights2_march_2010.pdf
52. Barros ACMP, Caovilla HH. From nystagmus to the air and water caloric tests. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(4):120–5.
53. Eggers SDZ, Zee DS. Evaluating the dizzy patient: bedside examination and laboratory assessment of the vestibular system. *Semin Neurol.* 2003;23(1):47–58.
54. Dow RS. Effect of lesions in the vestibular part of the cerebellum in primates. *Arch Neuropsychol.* 1938;40:500–20.
55. Fernández C, Alzate R, Lindsay JR. Experimental observations on postural nystagmus. II. Lesions of the nodulus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1960;69:94–114.
56. Fredrickson JM, Fernández C. Vestibular disorders in fourth ventricle lesions: Experimental studies in the cat. *Arch Otolaryngol.* 1964;80:521–540.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-24	Vestibüler Rehabilitasyon	B	2

Dr. Öğr. Üyesi Başak Mutlu¹, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Mutlu², Prof. Dr. M. Tayyar Kalcıoğlu²

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB ve BBC AD

VESTİBÜLER REHABİLİTASYON

DENGENİN SAĞLANMASI

İnsan denge sistemi, vücudun pozisyonunu ve hareketini algılayarak yer çekimine karşı dik duruşu sağlar ve sürdürür. Denge sistemi, vestibüler, derin duyu ve görsel sinyallerden oluşan girdilere cevaben motor yanıtları meydana getirir. Bu girdiler, gözleri ve vücudu kontrol etmek için motor komutları üreten merkezi işlemci tarafından entegre edilir. Vestibüler nükleer kompleks, merkezi denge sistemini oluşturmaktadır. Bu sistem çok hassas ve keskindir. Serebellum bu hassas sistem üzerinde inhibe edici etkiye sahiptir. Merkezi vestibüler sistemin göz ve vücut hareketi çıktıkları genellikle üç ana refleks, vestibülo-oküler refleks (VOR), vestibülo-kolik refleks (VCR) ve vestibülo-spinal refleks (VSR) ve bunlara yardımcı refleksler (serviko-oküler, serviko-spinal, serviko-kolik refleksler gibi) olarak tanımlanır. VOR, baş hareket halindeyken net görüş sağlayan göz hareketlerini üretir. VCR, VSR'ye yardımcı olarak başı stabilize etmek için boyun kaslarına etki eder. VSR, baş ve postüral stabiliteyi korumak ve böylece düşmeyi önlemek için telafi edici vücut hareketleri üretir(1) (Şekil 1).

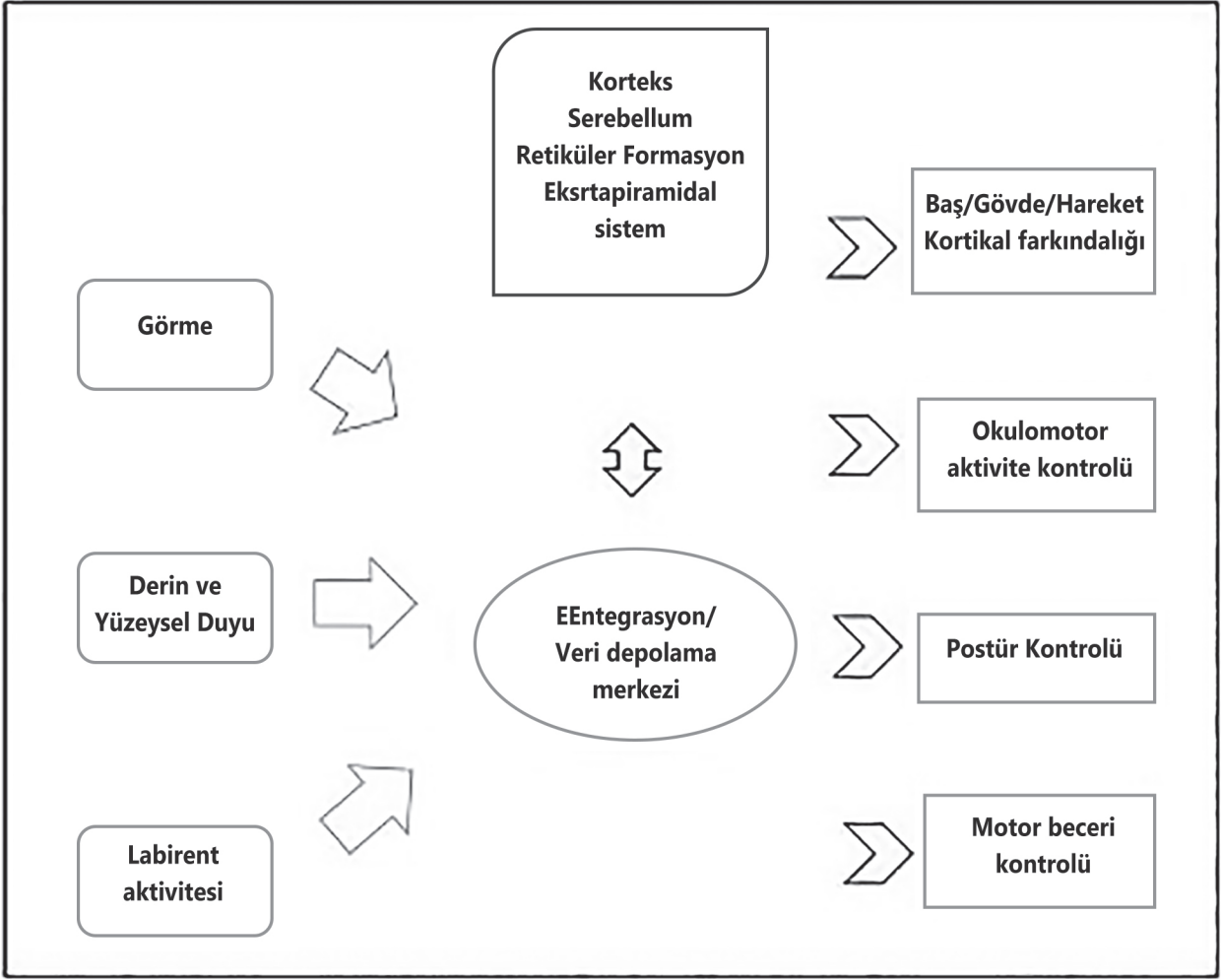
Vestibüler sistem, baş hareketi sırasında görme keskinliğine katkıda bulunur, denge kontrolünü geliştirir, hareket farkındalığına izin verir ve yer çekimine uyumu gerçekleştirir. Günlük yaşamın birçok koşulu oldukça karmaşık olduğundan, bu görevlere yardımcı olarak görsel ve derin duyu verileri ile (büyük kan damarları boyunca yerleşmiş olan yerçekimi reseptörleri dahil) öğrenme süreçleri de kullanılmaktadır. Hareketin niteliğini veya mekânsal yönelim yorumunu doğrulamak için başka bir duysal girdi bulunmadığında, beyin vestibüler girişi

de ihmal edebilir (Tavan-taban algısının ortadan kaybolduğu karanlık derin suda dalış, karla kaplı dağda kayak vb). Sadece çok hızlı vestibülo-oküler ve vestibülo-spinal refleksler bu kurala bir istisna olabilir. Vestibüler sistem, uzayda başın üç boyutlu açısal ve yine üç boyutlu vektörel doğrusal hızlanmalarını izlemek için özel sensörler kullanır. Baş hareketleri sırasında, bu sensörlere birçok kuvvet etki eder ve çoğu zaman tüm sensörler aynı anda uyarılır.

Vestibüler sistemin postüral kontrole katkısı ise, hareket ve pozisyon algısı (ortam ve yerçekimine bağlı oryantasyon), duysal oryantasyon (yerçekimi ve vertikalite bilgisinin kullanımı), düzeltici postüral reaksiyonlar (ağırlık merkezi kontrolü) ve başın uzayda stabilizasyonudur. VSR tüm bu işlevleri gerçekleştirerek postüral stabiliteyi sağlar(2). Biyomekanik sınırlar içerisinde postüral stabiliteyi daha detaylı tanımlayacak olursak;

- Vertikal algının sağlanması
- Stabilite sınırları içerisinde dik duruşun sağlanması
- Planlı postüral düzeltmelerin gerçekleştirilmesi
- Postüral yanıtların oluşturulup sürdürülmesi
- Duysal oryantasyonun sağlanması ve sürdürülmesi
- Yürümede stabilitenin sağlanması ve sürdürülmesi
- Göreve spesifik kognitif işlemlenin yapılmasıdır.

Vestibüler sistem patolojileri labirent veya vestibüler siniri etkiliyorsa periferik vestibülopati, vestibülokoklear sinirden daha üst bölgeleri etkiliyorsa



Şekil 1: Dengenin sağlanmasında görevli yapılar ve motor çıktılar.

santral vestibüler patoloji olarak tanımlanır. Periferik vestibüler patolojiler tek taraflı olduklarında unilateral, her iki tarafı etkilediklerinde de bilateral periferik vestibüler patolojiler olarak adlandırılır. Bu bölümde vestibüler hastalıklar detaylı olarak işlenmeyecek, vestibüler rehabilitasyon yöntemleri ile ilişkili tanımlamalar bu ana gruplar üzerinden yapılacaktır.

VESTİBÜLER BOZUKLUKLARDA SANTRAL KOMPANSASYON / ADAPTASYON

Vestibüler sistemin herhangi bir patolojisinde motor vestibüler çıktılar yani öncelikle vestibülo-oküler ve vestibülo-spinal reflekslerde yetersizlikler meydana gelir. Periferik vestibüler patolojilerde patoloji sonrasındaki iyileşme periyodu santral kompensasyon olarak adlandırılır. Vestibüler sistemin simetrik stimülasyonunu sağlayan nöral ağın yeniden organizasyonudur. Periferik vestibüler lez-

yonların çoğu benign bir etiyojiye sahiptir ve durumun kendi kendini sınırlayan doğası ve santral kompensasyon sayesinde kendiliğinden iyileşir. Santral kompensasyon, vestibüler patolojinin oluşturduğu algısal asimetriye yanıt olarak serebellum ve vestibülonükleer kompleksteki aktif nöronal değişikliklerden kaynaklanır(3).

Santral kompensasyonun gerçekleşebilmesi için santral vestibüler sistem ve onunla koordine çalışan diğer merkezi sistemlerin sağlam olması gereklidir. İyileşme sürecinin başarısı kişiden kişiye değişiklik gösterir ve birçok faktörden etkilenir. Santral kompensasyonun en etkili geliştiği grup unilateral stabil periferik vestibülopatilerdir. Santral vestibüler sistem ve kontralateral periferik vestibüler sistem sağlıklı ise ve hastalık fluktuasyon veya progresyon göstermiyor ise santral kompensasyon etkin bir şekilde gerçekleşir. İyileşme her hastada

aynı şekilde seyretmez. Tam iyileşme kompanse periferik vestibülopati, kısmi iyileşme parsiyel kompensasyon, iyileşmenin olmaması da dekompanse periferik vestibüler patoloji olarak adlandırılır. Parsiyel kompensasyon veya dekompanse durumlarında, vestibüler lezyon aktif devam etmese bile postüral kontrol stratejileri bozuktur. Vestibüler rehabilitasyon programları, doğal kompensasyon sürecini iyileştirmek için denge sisteminin doğal plastisitesinden yararlanır.

Santral kompensasyon ile beraber akut periferik vestibüler patoloji sonrası iyileşmede görev alan diğer mekanizmalar:

- Hasar gören reseptör ve nöronların spontan iyileşmesi
- Rezidüel Vestibüler Fonksiyonun Adaptasyonu: Vestibüler sistemde uzun dönem bir iyileşme olup, bir görüntünün retina üzerindeki hareketi esnasında baş hareketine uyum sağlama yeteneğidir.
- Kaybedilen Vestibüler Fonksiyonlar İçin Substitusyon-Yerine Koyma: Bakış ve postüral stabiliteyi geliştiren santral programlamanın güçlendirilmesi için vestibüler ipuçları ile birlikte görsel ve somatosensöriyal ipuçlarının da kullanılmasıdır
- İstenmeyen Duyulara Habitüasyon-Alışma: Provakatif uyarana karşı oluşan semptomların ve patolojik yanıtların, bu uyarana sistematik maruz kalma ile azaltılmasıdır. Santral bir süreçtir, önce nöral ateşleme azalır, sonra nöron sayısı azalır.
- Tonik VOR ve VSR ateşleme oranlarının santral olarak spontan yeniden düzenlenmesi-Santral Kompansasyon: Adaptasyon, substitusyon, and habitüasyon mekanizmaları tarafından desteklenir. Kademeli bir fonksiyonel iyileşmedir(4).

Santral kompensasyonu direkt veya dolaylı olarak etkileyen faktörler:

- Yaş
- Vestibüler patolojinin tipi (progresyon/fluktuasyon)
- Santral sinir sistemi patolojileri
- Zayıf baş-göz stabilizasyonu
- Stabilite algısındaki bozukluklar
- Denge stratejilerinin zayıf olması

- Vestibülo-supresan ilaç kullanımı
- Kas-iskelet sistemi hastalıkları
- Sedanter yaşam tarzı
- Psikolojik bozukluklar
- Duysal girdilerde yetersizlikler.

Akut periferik vestibüler patoloji belirtileri ve bulguları, periferik vestibüler reseptörlerden gelen girdilerdeki dinamik bozukluklardan ve statik denge-sizlikten kaynaklanır. Statik denge-sizlik, baş sabit iken vestibüler çekirdeklerdeki tonik deşarj seviyesindeki asimetriyi ifade eder. Dinamik bozukluklar ise baş hareketleri sırasında bozulmuş kompensatuar yanıtları ifade eder. Semisirküler kanallardan kaynaklanan statik denge-sizlik semptomları mistagmus ve vertigodur. Otolitlerden kaynaklanan statik semptomlar ise özellikle vertikal algının bozulması ile karakterize, subjektif vizüel vertikal algı, subjektif vizüel horizontal algı, oküler tilt reaksiyonu ve baş ile gövdenin lezyon tarafına eğimidir. Semisirküler kanal kökenli dinamik semptomlar özellikle VOR yetersizliğidir. Hastalar bunu görüntü kayması, odaklanamama, bulanık görme gibi farklı şekillerde ifade edebilirler. Otolit kökenli dinamik semptomlar ise oküler karşı-yuvarlanma ve postural instabilitedir. Otolitik bulguların semisirküler kanal bulgularından daha kısa sürede iyileştiği bildirilmiştir. Statik semptomlar haftalar içerisinde düzelebilirken hastalığın karakterine bağlı olarak dinamik semptomlardan bazıları yaşam boyu devam edebilir(4). Akut unilateral periferik vestibüler lezyon sonrası ilk 24-72 saatte statik semptomların santral kompensasyonu başlar. Hasta yaklaşık 48 saat sonra yardımcı veya yardımsız yürüebilir, iki haftada normal aktivitelerine dönmeye başlar. İlk üç ay sonrasında da birçok hasta minör statik veya dinamik anormallik ile eski haline dönebilir. Santral kompensasyon yetersizliklerinde statik ve dinamik semptomların devam ettiği görülmektedir(5).

Parsiyel kompanse veya dekompanse periferik vestibülopati hastalarındaki genel semptomlar aşağıda sıralanmıştır:

1. Denge bozukluğu
2. Görsel odaklanmada bozulma
3. Uzamsal dezoryantasyon: Vertigo, osilopsi, görsel harekete duyarlılık

4. Bilişsel problemler: Durumsal anksiyete, konsantrasyon bozukluğu (unutkanlık, okuma süresinde kısılma)

5. Nörovejetatif yakınmalar: Bulantı, kusma, soğuk terleme, kalp hızı ve/veya kan basıncı artışı

Yukarıdaki çoklu semptom durumunun hastalardaki sonuçları; hareketsizlik eğilimi, düşme korkusu, iş gücü kaybı, sosyal izolasyon, günlük yaşam aktivitelerinde beceri kaybı/bağımlılık ve yaşam kalitesinde azalma olarak karşımıza çıkmaktadır.

Vestibüler rehabilitasyon (VR), vestibüler patoloji sonrasında santral kompensasyonu desteklemek için tasarlanmış egzersiz tabanlı bir terapi programıdır. Vestibüler iyileşme mekanizmalarını kolaylaştırırken: vestibüler adaptasyondan, diğer okülo-motor hareket sistemlerinden, görsel ipuçlarından, somatosensöriyel ipuçlardan, postüral stratejilerden ve habituasasyondan faydalanır. VR'nin amaçları bakış stabilitesini arttırmak, postüral stabiliteyi arttırmak, vertigoyu ve düşme riskini azaltmak, günlük yaşam aktivitelerini iyileştirerek hastayı bağımsız hale getirmek ve psikososyal iyilik haldir. VR tedavisi için ana egzersizler: görsel odaklanma egzersizleri, çeşitli duruş ve aktiviteler ile koordine baş-göz hareketleri, azaltılmış destek yüzeyine rağmen dengeyi korurken farklı üst ekstremiteler, baş ve gövde hareketleri, vertigoyu arttıran hareketlerin tekrarı ve hastaları kademeli olarak çeşitli duysal veya motor uyaranlara maruz bırakmaktır(6).

VESTİBÜLER REHABİLİTASYON ENDİKASYONLARI VE HASTA SEÇİMİ:

Hastanın yaşı, patolojinin nedeni, semptomların süresi ve yoğunluğuna bakılmaksızın stabil ancak dekompanse vestibüler lezyonlar için VR endikedir(6-8). VR endikasyonları maddeler halinde aşağıda sıralanmıştır:

- Stabil ve yetersiz kompensasyon gelişmiş unilateral veya bilateral vestibüler lezyonlar
- Santral vestibüler lezyonlar
- Mikst (santral ve periferik) vestibüler lezyonlar
- Kafa travması
- Psikojenik vertigo
- Yaşa bağlı diziness (düşme riskini azaltma hedefli)

- Etiyolojisi bilinmeyen vertigo
- Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) (Başarılı bir repozisyon manevrası sonrası hastaların 2/3 ünde varolan rezidüel dengesizliğe yönelik)

Vestibüler rehabilitasyondan en çok fayda gören grup unilateral stabil periferik vestibülopatilerdir. Labirent patolojisi aktif olarak devam eden hastalar ve fluktuasyon veya progresyon gösteren patolojilerde (Meniere hastalığı, perilemf fistülü, superior semisirküler kanal dehissansı, geniş vestibüler akudukt) santral kompensasyon gelişmez. Vestibülosupresan kullanımı, görsel ve somatosensöriyel yoksunluk, uzun süreli immobilizasyon, ileri yaş veya eşzamanlı merkezi lezyonların varlığı, iyileşme süresinin uzamasına neden olabilir ama kompensasyonu tamamen engellemez(9).

VESTİBÜLER REHABİLİTASYON PROGRAMI:

VR yöntemi ilk olarak II. Dünya Savaşı sonrasında Cawthorne ve Cooksey tarafından cerrahi veya kafa travması sonucu oluşan labirent yaralanması olan hastaları tedavi etmek için geliştirilmiştir. O dönemde, tekrarlı baş hareketlerinin önce baş dönmesini arttırdığı ancak bir süre sonra semptomları azalttığı saptanmıştır. Aynı zamanda aktif ve hareketli hastaların sedanter hastalardan daha erken iyileştiği belirlenmiş ve bu hastalar için sabit bir egzersiz protokolü ev programı şeklinde uygulanmaya başlanmıştır. Vestibüler sistemin fizyolojisi ve santral kompensasyon mekanizmaları ile ilgili bilgi ve deneyim yıllar içerisinde arttıkça VR'nin sabit program değil hastaya özel yapılandırılması gereken bir egzersiz, aktivite ve yaşam düzenlemesi protokolü olması gerektiği sonucuna varılmıştır(10,11).

VR programı, hastanın kesin tanısı konduktan sonra erken dönemde veya santral kompensasyon sürecini beklemek için birkaç hafta sonra başlatılabilir. Mümkün olduğunca erken dönemde başlayan VR programları oldukça etkilidir. Burada kritik olan hastanın nörovejetatif yakınmalarının (bulantı, kusma) varlığı ve egzersiz esnasındaki düşme açısından güvenliğidir. VR programı kulak burun boğaz hastalıkları uzmanı (KBB), odyolog veya alanda tecrübeli bir fizyoterapist tarafından uygulanabilir. VR uygulama basamakları aşağıda

belirtilmiştir:

1. Değerlendirme
2. Hasta ve ailenin eğitimi
3. Egzersiz programının planlanması
4. Hareket güvenliğinin arttırılmasına yönelik iç mekan düzenlemeleri
5. Egzersiz programın takipli uygulanması
6. Terapi sonrası değerlendirme
7. Terapinin sonlandırılması ve klinik takip

1. Değerlendirme

Hastaya özgü VR programı planlamadan önce ve terapi sonlandırılırken muhakkak değerlendirme yapılmalı ve bulgular dökümanite edilmelidir. Programın başında değerlendirme yapmanın amacı hastanın patolojiden fonksiyonel anlamda ne şekilde etkilendiğinin saptanması ve programın ona göre yapılandırılmasıdır(6,7).

- **Öykü:** Yaş, meslek, tanı, hastalığın süresi, semptomlar, varsa önceki tedavi protokolü, süresi kaydedilmelidir. Aynı zamanda ek hastalık öyküsü alınmalıdır (nörolojik, ortopedik, kardiyolojik, dahili, psikiyatrik).
- **Vestibülo-oküler refleks bulguları:** Nistagmus varlığı, VOR kazancı, çevresel hareketliliğe duyarlılık, osilopsi varlığı kaydedilmelidir.
- **Vestibülo-spinal refleks bulguları:** Postür analizi, yatak başı testleri, CTSIB (duysal etki-leşim-denge testi), dinamik yürüme indeksi, statik postürografi, bilgisayarlı dinamik postürografi, fonksiyonel statik ve dinamik denge testleri yapılmalıdır (Berg Denge Skalası, zamanlı kalk-yürü, fonksiyonel uzanma vb).
- **Yaşam kalitesi:** Aynı zamanda hastanın patolojiyi nasıl algıladığını ve yaşam kalitesinin nasıl etkilendiğini değerlendirmek için ölçekler kullanılmalıdır. Bu ölçekler vestibüler hastalıklara özgü geliştirilmiş veya genel ölçekler olabilir. Günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılık düzeyini, hastalığın bilişsel, emosyonel, sosyal etkilerini, semptomların hasta tarafından tanımlanan şiddetini ve düşme korkusunu bu yöntemle değerlendirmek mümkündür.

2. Hasta ve Ailenin Eğitimi

VR programı, diğer tüm rehabilitasyon yöntemleri gibi hasta ve yakınlarının işbirliği ile başarıya

ulaşabilen bir yöntemdir. Hasta ile ailesine mevcut hastalık, VR'nin amacı ve önemiyle ilgili bilgi verilmesi gereklidir. Aynı zamanda klinisyen, yapılması ve yapılmaması gerekenlerin tam olarak anlaşıldığından emin olmalıdır. VR'nin temeli, hastayı, yapılandırılmış hareketlere cesaretlendirmeye, kendini veya yaşantısını kısıtlamasına engel olmaya dayanır. Ağırıklı olarak ev programı şeklinde veya haftada bir veya iki kontrol seansı halinde uygulanan bir programdır.

3. Egzersiz Programının Planlanması

Hastanın egzersiz programının planlanması iyi bir değerlendirme yapılması halinde mümkün olabilir. Vestibüler patoloji ile en çok hangi işlevlerin etkilendiğinin belirlenmesi, planlamanın o doğrultuda yapılabilmesine olanak sağlar. Statik semptomları devam eden hastalarda programa statik denge- nin geliştirilmesi ile başlanması, dinamik semptomları olan hastalarda ise özellikle yürüme ile birleştirilmiş egzersizlerin verilmesi uygun olur. Hastanın rezidüel vestibülo-oküler refleks fonksiyonuna bağlı olarak da bakış ve görsel fiksasyon egzersizlerinin baş-gövde ve yürüme aktiviteleri ile birleştirilmesi gereklidir. Hastalardaki belirtiler farklı şekillerde olabilir. Bundan dolayı VR egzersiz programı hastanın yakınmalarına özgü, yaşam tarzına uygun, makul sayı ve çeşitlilikteki egzersizlerden oluşan, kolay öğrenilebilen, kolaydan-zora, basitten-karmaşığa doğru geliştirilebilen fonksiyonel bir program olmalıdır. Egzersiz programlarında adaptasyon, substutasyon ve habituasyon mekanizmalarından faydalanmak mümkün olmaktadır.

Bakış instabilitesi, baş hareketine cevaben oluşan vestibülo-oküler yanıtın kazancındaki azalma nedeniyle oluşur. Hastalar bakış instabilitesini baş dönmesi, göz kararması, bulanık görme veya baş hareketi ile çevrede hareketlenme olarak tarif edebilirler. Bazı hastalar ise bu durumu fark edemez veya tanımlayamazlar. Hastaların bir kısmı, özellikle baş hareketli iken bir noktaya odaklanmakta güçlük çektiklerini ifade ederler. Hastanın problemi nasıl ifade ettiğinden bağımsız olarak eldeki VOR verisi ve hastanın egzersiz denemesi esnasındaki tepkisi programı belirlemede önemlidir. Eğer hasta bakış stabilizasyonu egzersizlerini yaparken rahatsız oluyor veya zorlanıyorsa muhakkak bu



Şekil 2: Bakış stabilizasyon egzersizleri.

egzersizler programa eklenmeli ve hasta rahatlıkla yapabildiği safhaya gelinceye kadar da devam edilmelidir. Bu ipucu VR programının hemen tüm egzersizleri için geçerlidir.

Bakış stabilitesi egzersizlerinde retinal kayma ile tetiklenen nöral ateşleme ile vestibüler yanıtın kazancı artırılır. Bakış stabilizasyonunu geliştirmekte vestibüler adaptasyon ve substitusyon mekanizmalarından faydalanılır. Küçük veya büyük bir görsel hedef (hastanın kendi parmağı, elinde tuttuğu kalem veya bir harf kartı olabilir) kullanılarak başın horizontal ve vertikal hareketleri esnasında bakış fiksasyonunun sürdürülmesi hedeflenir. Öncelikle, hedef sabit iken, baş sağa-sola ve yukarı-aşağı hareket ettirilir. Hareketin hızı hastanın hedefi net görüşünün bozulmadığı maksimum hızda olmalıdır. Hareket açısı, hedefin görüş alanında kaldığı aralıktır. Daha sonra hedef de baş hareketinin ters yönünde hareket ederken fiksasyon yine sürdürülür. Bakış stabilizasyonu hastanın genel durumuna göre yatarken, otururken veya ayakta sabit duruş esnasında yapılabilir. Her bir yöne 10 tekrar yapıl-

malıdır (Şekil 2 ve 3).

Bakış instabilitesi en çok unilaterale periferik vestibülopatilerde, vestibüler nuklear kompleks düzeyindeki asimetrik ateşlemenin sonuçlarından biri olarak ortaya çıkar. Bu hastalar görsel fiksasyon egzersizlerinden belirgin düzeyde fayda görmektedir. Çünkü santral kompensasyon etkili bir şekilde devrededir. Vestibüler nuklear kompleksin asimetrik uyarımına neden olmayan santral veya bilateral



Şekil 3: Bakış stabilizasyon egzersizleri



Şekil 4. Göz açık ve kapalı, sert ve yumuşak zeminde statik denge egzersizleri

periferik vestibülopati olgularında vestibülo-oküler refleks yerine diğer okulomotor hareketlerin görsel fiksasyona yardımcı olma konusunda eğitilmesi amaçlanır. Bu egzersizler vestibüler açığı etkin bir şekilde telafi eder ve hastayı baş hareketleri sırasında bozulmuş retinal algıdan korur. VOR'un azalmış yavaş faz komponentinin güçlendirilmesindeki adaptif stratejinin bir bölümü sakkadik hareketlerdir. Yine hastanın genel durumuna göre yatarken, otururken veya ayakta iken, iki eli omuz genişliğinde açık, işaret parmakları göz hizasında ve 30 cm mesafede iken sağ ve sol parmaklara sırayla bakış egzersizi, ardından baş sağa 30 derece dönük iken sol parmağa bakış ve başın sola dönüşü ile aynısının sağ tarafa doğru tekrarı yapılır. Görsel hedefe sakkadik hareket ile fiksasyon ve ardından baş hareketinin eklenmesi hedefe sakkadik ile ulaşma (programlı sakkadlar) egzersizi olarak yapılabilir. Aynı şekilde smooth-pursuit göz hareketleri de şiddetli bilateral vestibüler kayıplarda baş hareketleri sırasında sabit bir hedefe bakış fiksasyonunun korunması amacıyla kullanılır. Pendüler harekete sahip herhangi bir hedefi (örnek: sarkaçlı saat) baş sabit iken veya hedef ile ters yönde hareket ederken izleme egzersizi buna uygun bir örnektir. Optokinetik hareketler de bakış stabilitesine katkısı olacak hareketlerdir. Optokinetik uyarımın görsel alanı tamamen kapladığında tam anlamıyla sağlandığını düşünürsek buna uygun egzersizin de tam alan optokinetik hedefin takibi şeklinde olması uygun olacaktır (Hareketli görüntüler veya ışıkları takip ve odaklanma egzersizleri. Örnek: arabada giderken elektrik direklerini saymak).



Şekil 5. Sabit duruşta baş rotasyonu ve görsel fiksasyonun sağlanarak dengenin korunması

Bakış stabilizasyonu egzersizlerinin günlük VR programı içerisinde en az 10 dakika civarında sürmesi uygun olacaktır. Görme kusuru olan hastanın muhakkak gözlük veya lensini takarak egzersizlerini yapması önerilir. Stabilizasyon egzersizlerinde yakın hedefin izlenmesi daha kolay, uzak hedefin izlenmesi daha zordur. Kolaydan zora doğru hastanın pozisyonu, baş hareketinin hızı veya hedefin mesafesi değiştirilir. Erken dönemde dış mekanın camdan izlenmesi veya büyük ekranda televizyon izlenmesi önerilebilir.

Bakış stabilitesi egzersizleri tek başına yapıldığı gibi baş ve gövde hareketleri, postural stabilizasyon ve yürüme aktivitelerine de entegre edilmelidir. Özellikle baş rotasyonunun olduğu aktivitelerde hastaya başını çevirdiği tarafta bir noktaya fikse olması öğretilmelidir. Hastaların görsel fiksasyonu genel olarak baş dönmesi ile başa çıkma ve dengeyi koruma stratejisi olarak benimsemeleri ve kullanmaları etkili bir yöntemdir.

Vestibüler patolojilerde okuma aktivitesi VR programının bir parçası olmalıdır. Erken dönemde büyük puntolu, takip eden süreçte küçük puntolu yazılar okumaya çalışılmalıdır. Okuma süresinin vestibüler hastalıklarda kısaldığı görülmektedir. Bunun geliştirilmesi hastanın genel durumun da daha iyi olmasını sağlayacaktır. Okuma egzersizlerinde sürenin giderek uzatılması hedeflenmeli ve hasta bu konuda cesaretlendirmelidir.

Postüral instabilite, hem statik hem de dinamik anlamda vestibülospinal refleks yetersizliğine bağlı olarak karşımıza çıkmaktadır. Yerçekimine karşı

dik duruş veya yürüyüşün, zemin değişikliklerine rağmen sürdürülebilmesi için postürü düzeltme stratejilerinin etkin kullanılmamasının bir sonucu olarak kişide denge bozukluğu ve düşme eğilimi oluşmaktadır. Hastalar akut dönemden itibaren hareketlerini kısıtlama eğilimindedirler. Bu eğilim kişiden kişiye farklı derecelerde oluşur. Aktif, hareketli ve kas iskelet sistemi daha güçlü hastaların immobilizasyon eğilimi daha az, sedanter hastaların ise daha fazladır. Yaşam tarzı ve kişilik farklılıkları bu noktada önem taşır. Çünkü postüral stabilitenin iyileşmesi bakış stabilitesinden daha yavaş olur. Düşme korkusunun kişiyi hareketsiz bir yaşa-

ma sürüklemesi, orta ve uzun vadede dengesizliğin daha da artması ile birlikte kas-iskelet sisteminde zayıflama, genel kondüsyon kaybı ve sosyal izolasyona neden olabilir.

VR programında VSR telafisinde kullanılan primer mekanizmalar vizüel ve somatosensöriyal ipuçlarının kademeli olarak ön plana çıkarılması (*substitusyon*) ve vestibülospinal yanıtların geliştirilmesidir (*adaptasyon*). VR programının hedefleri; stabil vizüel referansların ve zemine ait somatosensöriyal bilginin daha fazla kullanımının öğretilmesi, rezidüel vestibüler fonksiyonun kullanılması ve etkin



Şekil 6. Göz açık ve kapalı iken sert ve yumuşak zeminde destek yüzeyi değişiklikleri ile statik ve dinamik denge egzersizleri



Şekil 7. Destekli ve desteksiz, göz açık ve kapalı adımlama egzersizleri

alternatif postüral hareket stratejilerinin geliştirilmesidir. Unilateral periferik vestibüler patolojilerin akut döneminde hastalar alt ekstremitte somatosensöriyal ipuçlarına, kronik dönemde ise vizüel ipuçlarına güvenme eğilimindedirler. Vertikalite algısı bozulduğunda hasta gövdesini bu vizüel algıya göre konumlandırabilir bu da özellikle zemin değişikliklerinde destabilizasyona yol açar (Baş veya gövdenin patolojik tarafa doğru lateral eğimi). Asimetrik santral vestibüler ateşleme nedeniyle hasta vizüel inputa bağımlı olduğunda hareketli vizüel ortam, kişinin kendisi de hareketliymiş gibi yanlış bir şekilde yorumlanabilir. Bu da postüral instabilite yaratır. Bu dönemde görsel inputu azaltarak, artmış somatosensöriyal inputlar ile statik ve dinamik denge egzersizleri önerilmektedir (Şekil 4, 5 ve 6). Aynı zamanda oturma, ayakta durma veya yürüme esnasında hareketli görsel kayıtların da izletilmesi (yüksek hızlı araba videoları, bilgi-

sayarda hareketli görüntüler vb) uygun olacaktır.

Bilateral periferik vestibülopati hastaları, unilateral periferik vestibülopati hastalarının tersine akut fazda vizüel ipuçlarına, kronik dönemde somatosensöriyal ipuçlarına güvenme eğilimindedir. Somatosensöriyal bağımlılık, özellikle bilateral vestibülopatinin iyileşme döneminde olabilir. Bilateral periferik vestibülopatide vestibüler kompensasyon için somatosensöriyal ipuçları daha önemlidir ve vestibüler nükleusların statik dengelenmesini sağlayacak gerekli sinyalleri sağlayabilir. Hastalar otururken veya ayakta verilen görevleri somatosensöriyal ipuçlarının değişiklik gösterdiği yüzeylerde yapmalıdır (halı, sünger, minder, hareketli, eğimli vb) (Şekil 3). Bilateral periferik vestibülopatide kaybedilen vestibüler fonksiyon vizüel veya somatosensöriyal ipuçlarıyla tamamen telafi edilemez(12).

Unilateral periferik vestibülopatide postüral stabilitenin güçlendirilmesinde vizüel ve somatosensöriyal ipuçlarını azaltarak veya değiştirerek rezidüel vestibüler fonksiyonun geliştirilmesi gereklidir (adaptasyon). Ayakta durma dengesinin sağlanmasında 3 ana postüral strateji rol oynar: Ayak bileği, kalça ve adım stratejileri.

- Ayak bileği stratejisi ayaklar açıkken dik duruşta görevlidir.
- Kalça stratejisi ayaklar kapalı dik duruşta görevlidir.
- Adım stratejisi stabilite limitleri aşıldığında yapılan adımlama hareketidir.

Vestibüler kaybı olan hastalar kalça stratejisini de-



Şekil 8. Kendi etrafında dönerek yerinde sayma



Şekil 9. Baş hareketleri ile kombine yürüme

ğil ayak bileği stratejisini kullanırlar. Vestibüler hastalıklar sonucu zaman zaman abartılı kalça salınımları gibi inkoordinat postüral hareket stratejileri kullanılabilir. Zemin kaygan olduğunda bu durum düşme ile sonuçlanabilir. Bunu önlemek için göz açık-kapalı ön-arka, sağ-sol adımlama egzersizleri verilebilir (Şekil 7).

Baş ve gövde rotasyonunun da yürüyüş aktivitelere eklenmesi çok önemlidir zira özellikle unilaterale periferik vestibülopati hastaları baş rotasyonu ile denge kaybını belirgin olarak yaşarlar. Buna öncelikle yerinde sayarken kendi etrafında birkaç tekrar sağa ve sola dönüş hareketinin yapılması ile başlanabilir (Şekil 8).

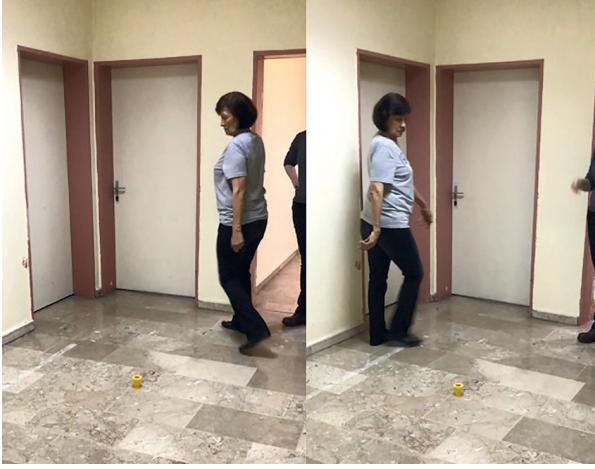
Başın sağ-sol, yukarı-aşağı hareketi ile kombine, destekli ve destekli yürüme de programda yapılmalıdır (Şekil 9). Aynı zamanda dönüş aktivitesi olarak iki hedefin etrafında sekiz şeklinde dönüşler (Şekil 10) ve tek hedefin etrafında dönüş de programda yer alabilir (Şekil 11).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo dışındaki unilaterale periferik vestibülopati hastalarının birçoğunda da bazı baş hareketleri vertigoya neden olabilir. Hastalar belli hareketleri vertigo oluşturduğu veya oluşturmasından korktuğu için yapmaya başlar, hareketlerini kısıtlar veya yavaşlatır. Bu hastalarda öne eğilememek, yukarı uzanmamak, sağa veya sola yatmamak, başını çevirmek yerine blok olarak gövdesini döndürmek gibi farklı

şekillerde ortaya çıkabilir. Hastanın kısıtlı hareketleri saptanarak sistematik bir şekilde o hareketleri VR programına eklemek gereklidir. VR'nin hedefi burada belli hareketlere cevaben oluşan anormal vestibüler yanıtlara habitüasyon geliştirebilmektir. Habitüasyon sürecinde santral olarak asimetrik



Şekil 10. İki hedef arasında sekiz şekli yürüme



Şekil 11. Hedef etrafında dairesel dönüş

ateşlemeye neden olan ve vestibüler semptomlara neden olan hareketlerin düzenli olarak yapılması, ilk etapta anormal ateşlemede azalmaya, ardından anormal ateşlenen nöral yapı sayısında azalmaya yol açar(13). Bilateral komplet vestibüler kayıplarda asimetrik ateşleme olmadığından bu durum oluşmaz. Provoke vertigo, egzersiz tarafından uyarılan santral kompensasyon yeterince geliştiğinde ortadan kaybolur. Habitüasyon egzersizleri baş (Şekil 12) ve gövde (Şekil 13 ve 14) tekrarlı hareketlerinden oluşur. Hastanın en rahatsız olduğu hareketler ile planlanır. Bakış fiksasyonu ile kombinasyonu santral kompensasyonun hızlandırılmasını sağlar.

4. Hareket Güvenliğinin Arttırılmasına Yönelik İç Mekan Düzenlemeleri

VR'da temel hedef kişinin normal aktivitelerine

mümkün olduğunca yaklaşması ve günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlığına yeniden sahip olmasıdır. Kişiyi özgü oluşturulmuş egzersiz programının kontrollü olarak uygulanması ile birlikte ev içi (eşyaların sadeleştirilmesi), zemin (ıslak-kuru zemin kayganlığı, eşik-halı gibi ayağa takılacak materyalin kontrolü), kıyafet (hafif-rahat ayakkabı ve kıyafet tercihi), yardımcı araç (yürümeye yardımcı araçların, banyo veya tuvalette tutunma aparatlarının kullanımı) veya ışıklandırma (özellikle mutlak karanlıktan kaçınılması) düzenlemesinin yapılması düşme riskinin minimuma indirilmesi açısından gereklidir. Egzersizlere ek olarak günlük düzenli yürüyüş önerilir. Aynı zamanda hastanın durumuna göre baş-göz-gövde koordinasyonunu destekleyici aktiviteler/sporlar da önerilebilir (Masa tenisi, top oyunları vb). Bu tarz aktiviteler VR programı uygulama imkanı olmayan hastalarda veya program tamamlandıktan sonra tercih edilebilir. Aktivitelerin eğlenceli, güvenli ve sistemi uyarıcı olması gerekir.

5. Egzersiz Programının Takipli Uygulanması

VR programı, hasta ve ailesinin eğitimi ile başlayan ve ev programı ile devam eden bir programdır. Verilen egzersizlerin ve önerilen aktivitelerin haftada bir veya iki kez kontrol randevuları ile takip edilmesi gereklidir. Hastaların düzenli olarak kliniğe kontrole geldikleri programlar daha kısa sürmekte ve daha başarılı olmaktadır. İleri yaşlardaki hastaların refakatçileri ile birlikte seansa katılmala-



Şekil 12. Bakış fiksasyonu ile birleştirilmiş başın sağ-sol, aşağı-yukarı tekrarlı hareketi ile habitüasyon egzersizleri



Şekil 13. Bakış filyasyonu ile birleştirilmiş tekrarlı gövde rotasyonu ile habitüasyon egzersizleri

rı etkili bir yöntemdir. Tekrar sayıları, günlük seans sayıları ve egzersizleri kişiye özel oluşturulan VR programının görsel veya yazılı ipuçları kullanılarak hastalara öğretilmesi ve hastanın tam olarak doğru anladığından emin olunması gereklidir. Her kontrol randevusunda bir önceki kontrolde verilen egzersizler ile ilgili değerlendirme yapılmalı ve zorluk derecesi kademeli olarak artırılmalıdır. Hastanın programa uyum sağlaması ile kontrol randevularında düzenlemeye gidilebilir.

6. Terapinin Sonlandırılması ve Klinik Takip

VR yönteminde hedef, hastayı hastalık öncesi veya ona en yakın hale getirmektir. VR kontrol randevularında semptomlar ile beraber hastaların ev içi ve ev dışı günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık seviyeleri, çalışmaya dönüş, araba kullanma, spor aktivitelerine veya hobilerine dönüş durumları da sorgulanmaktadır. Semptomlardaki azalma ile VR öncesinde yapılan fonksiyonel değerlendirme ve yaşam kalitesi ölçeği tekrar değerlendirilerek VR programının klinik bölümünün sonlandırılması kararının verilmesinde kullanılır. Hastanın normal günlük yaşam aktivitelerine dönüşü nedeniyle egzersiz programı sonlandırılır ancak düzenli yürüyüş ve bilişsel aktivitelerin mümkün olduğunca sürdürülmesi gereklidir. VR sonlandırıldıktan sonraki takip, hastanın genel KBB kontrol ve takip programı ile birlikte yürütülebilir.

Sonuç olarak;

- Unilateral periferik vestibülopati, vestibüler re-



Şekil 14. Bakış filyasyonu ile birleştirilmiş tekrarlı öne eğilme ve kalkma ile habitüasyon egzersizleri

habilitasyondan en çok fayda gören gruptur.

- Akut atak sonrası hasta konforu için beklenebilir ancak VR mümkün olduğunca erken başlamalıdır.
- Egzersizler günde 1-2 set, 5-10 tekrar, 30 dakika ev programı şeklinde yapılabilir.
- Haftada 1 veya 2 klinik kontrol uygun olacaktır.
- Ayakta veya yürürken yapılan egzersizlere başlangıç aşamasında duvarlar ve köşelerden faydalanmak hastanın daha güvende hissetmesini ve egzersize katılımını artırmasını sağlar.
- VR programı hazır broşürlerle standart bir protokolden ziyade kişiye özel bir program oluşturularak uygulandığında ve düzenli kontrollerle takip edildiğinde başarıya ulaşabilir.
- Vestibüler ve nörovegetatif yakınmaların yanı sıra hastalarda bilişsel semptomlar da görülmektedir. Bu anlamda okuma, bulmaca, zihinden basit hesaplamalar VR programının bir parçası olmalıdır.
- Yürüyüş VR programının vazgeçilmez bir parçasıdır.
- Aktif ve hareketli hastalar, hareketsiz hastalardan daha hızlı iyileşme gösterdiği için bütün hastaları düzenli, planlı ve kişiye özel hazırlanmış harekete yönlendirmek gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Kingma H, van de Berg R. Anatomy, physiology, and physics of the peripheral vestibular system. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:1-16.
2. Horak FB. Role of the vestibular system in postural control. In: Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 2007;32-53.
3. Zee DS. Vestibular adaptation. In: Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 2007;77-90.
4. Curthoys IS, Halmagyi, M. Vestibular compensation: clinical changes in vestibular function with time after unilateral vestibular loss. In: Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 2007;172-194.
5. Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990;82:167-177.
6. Herdman SJ, Whitney SL. Intervention for the patient with vestibular hypofunction. In: Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 2007;309-337.
7. Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. *Curr Opin Neurol*. 2013 Feb;26(1):96-101.
8. Arnold SA, Stewart AM, Moor HM, Karl RC, Reneker JC. The Effectiveness of Vestibular Rehabilitation Interventions in Treating Unilateral Peripheral Vestibular Disorders: A Systematic Review. *Physiother Res Int*. 2017 Jul;22(3).
9. Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *J Clin Neurol*. 2011 Dec;7(4):184-96.
10. Cawthorne T. Vestibular injuries. *Proc R Soc Med* 1946;39:270-273.
11. Cooksey FS. Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc R Soc Med* 1946; 39:273-278.
12. Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Role of central preprogramming in dynamic visual acuity with vestibular loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1205-1210.
13. Shepard NT, Telian SA, Smith-Wheelock M. Habituation and balance retraining therapy. A retrospective review. *Neurol Clin* 1990;8: 459-475.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-25	Video Head Impulse Test (vHIT)	B	2

Dr. Ody. Melda Acar, *İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kbb Ad Odyoloji Bölümü*
Dr. Ody. Yeşim Oruç, *İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü*
Ahmet Ataş, *Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji Bölümü*

VIDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)

Vestibüler sistemin amacı, görsel çevre hareket halindeyken ya da birey hareketliyken görsel stabilizasyonu sağlamaya çalışmaktır (1). Vestibülo-oküler refleks (VOR), hızlı baş hareketleri sırasında fovea üzerindeki bir görüntünün stabilitesini devam ettirmek için hızlı kompanseuar göz hareketleri oluşturmaktadır. Normal VOR fonksiyonunda gözlerin, başın tersi yönünde eşit hızda hareketi söz konusudur. Göz hızının başın hızıyla olan bu ilişkisi “VOR kazancı” olarak ifade edilmektedir (2).

Semisirküler kanallar (SSK) açısız ivmeyi ve baş rotasyonunu, otolit organlar ise lineer ivmeyi ve başın tilt hareketini algılayan vestibüler organlardır. Her bir kulakta yer alan üç SSK (anterior, posterior ve lateral) birbirine yaklaşık 90° açıda yer almaktadır. Böylece vestibüler sistem, üç boyutlu olarak açısız hızlanma ile uyarılabilmektedir (3). SSK'ların sensör yapılarını içeren ampulladaki her bir kristanın içerisinde, tüy hücrelerinin stereosilyaları jelatinimsi kupulaya gömülmüştür. Açısız hızlanma meydana geldiğinde, kupula kendisini çevreleyen endolenf ile hareket eder. Daha sonra gömülü stereosilyaların bükülmesi ile tüy hücrelerinin depolarizasyonu veya hiperpolarizasyonu gerçekleşir (4). Labirentten gelen sinyaller, vestibüler sinirlerdeki Scarpa ganglion hücrelerinin aksonları tarafından vestibüler nükleusa iletilir. Superior ve lateral SSK ile utrikül, superior vestibüler sinir; posterior SSK ve sakkül, inferior vestibüler sinir tarafından inerve edilir (3). SSK'lardan başlayan açısız VOR, rotasyon hareketlerini telafi eder ve esas olarak bakış stabilizasyonundan sorumludur. Otolitlerin aracılık ettiği doğrusal VOR ise transasyon durumunda görevlidir (5). Semisirküler kanalların geometrik konfigürasyonları sebebiyle, her

düzlemdeki başın rotasyonu uygun kompanseuar göz hareketini meydana getirir. Horizontal kanallar başın horizontal düzlemi ile 30 derece açı yapar. Vertikal kanallar ise frontal düzlemle 45 derece açı ile konumlanmıştır. Semisirküler kanalların uyarılması ile kanalların ait olduğu düzlemlerde göz hareketleri gerçekleşir (4). SSK'lar, her iki üyesinin de aynı düzlemde bulunduğu fonksiyonel çiftler halinde çalışır. Sağ ve sol lateral kanal, sol anterior ve sağ posterior kanal (Left Anterior/Right posterior-LARP), sağ anterior ve sol posterior kanal (Right Anterior/Left Posterior-RALP) olmak üzere üç çift bulunur. Bir düzlemdeki herhangi bir rotasyon, düzlemdeki kanaldan birini uyarırken, diğerini inhibe eder (5). SSK'lardaki çift halinde uyarım sayesinde ekstraoküler kaslar hem uyarıcı hem de inhibe eden girdileri alırlar. Bu girdiler vestibüler nükleuslardan medial longitudinal fasciculus (MLF) yoluyla okülomotor nükleusa ve abduzens nükleusa bağlanır (1). Horizontal kanallar medial rektus ve lateral rektus kaslarının hareketinden sorumludur. Horizontal semisirküler kanalın eksitasyonu ipsilateral tarafta medial rektus kasının kasılmasını, kontralateral tarafta ise lateral rektus kasının gevşemesini sağlar. Posterior SSK uyarılması ipsilateral tarafta superior oblik kasında ve kontralateral inferior rektus kasında kasılmaya sebep olur. Superior SSK'ın uyarılması ipsilateral tarafta superior rektus kasta ve kontralateral inferior oblik kasta kasılma ile sonuçlanır (4).

Head impulse testi, her semisirküler kanalın VOR kazancını ayrı ayrı incelemenizi sağlayan, 10°–20° amplitüdü pasif, öngörülemez ve yüksek ivmeli bir kafa hareketidir. Vestibüler fonksiyonun değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır (6).



Şekil 1. vHIT gözlüğü (GN Otometrics, ICS Impulse, Denmark)

VHIT TARİHÇE

Head impulse testi (HIT), 1988 yılında Halmagyi ve Curthoys tarafından tanımlanmıştır (7). Bu test, periferik vestibüler sistemin tek taraflı hipofonksiyonunu tanımlamak amacıyla yatak başı muayene yöntemi olarak kullanılmıştır. Vakaların yüksek bir yüzdesinde kısa ve hızlı kafa hareketlerinin sakkadik göz hareketlerini indükleyeceğini belirtmişlerdir ve bu sakkadların lateral semisirküler kanallardan birinin, karşı taraftaki kristaldeki fazik reseptör hücrelerinin uyarılmasından kaynaklandığını göstermişlerdir. Teknoloji ilerledikçe HIT'e video kamera entegre edilerek Video Head Impulse Testi olarak geliştirilmiştir (Şekil 1). Video head impulse testi (vHIT), 2004 yılında Barany topluluğu tarafından Paris'te rapor edilen ve daha sonra 2005 yılında Ulmer ve Chays tarafından ayrıntılı olarak açıklanan bir testtir (8). vHIT, hasta sabit bir noktaya bakarken başın hızlı, yüksek ivmeli, randomize olarak sağa ve sola, öne ve arkaya doğru çevrilmesiyle gerçekleşmektedir (5). Aw ve ark. (1999) ile Halmagyi ve ark. (2001), hastanın başı farklı pozisyonlardayken altı semisirküler kanalın her birinin değerlendirilmesinin yapılabileceğini doğrulamışlardır (9,10). Magnusson ve ark. (2002), videonistagmografi kullanılarak testin güvenilirliğini ve duyarlılığını geliştirmenin mümkün olduğunu göstermiştir (11).

HEAD IMPULSE PARADİGMASI (HIMP)

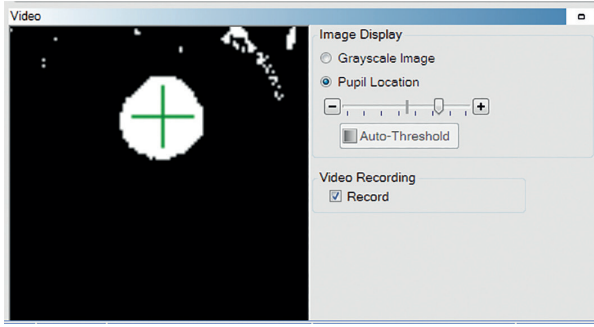
HIT değerlendirilmesinde klinisyen hastanın kafasını bir SSK çiftinin düzleminde aniden, öngörülemez şekilde döndürür ve anlık kompensatuar göz hareketi yanıtını gözlemler. Her kafa hareketi sırasında, sağlıklı bir kişinin göz hareketi, kafa dönüşünü telafi eder ve bakışları sabit olan hedefte tutar. Bu test protokolü HIMP olarak da adlandırılmaktadır.

Eğer kişide vestibüler hipofonksiyon var ise gözler kafa ile birlikte hareket eder. Bundan dolayı kişinin bakışları hedefe sabitlenmek için her kafa hareketinin sonunda “düzeltici sakkad” yapar. Klinisyen tarafından gözlemlenen bu “açık (overt)” düzeltici veya yakalama (catch-up) sakkad, kanal parezisinin klinik bulgusudur. Açık sakkadlar, yatak başı HIT değerlendirmesinde çıplak gözle görülebilirler ancak objektif doğrulanabilir kayıt olmaması bir dezavantajdır. Bazı hastalar başın hareketi sırasında yakalama sakkadları yaparlar ve bu sakkadlar “gizli, örtülü (covert)” sakkad olarak adlandırılırlar. Bunlar klinisyen tarafından tespit edilemez. Bu nedenle baş hareketi sırasında göz hareketi ve baş hareketinin objektif bir kaydına ihtiyaç duyulmaktadır (12,13).

VHIT TEST PROSEDÜRÜ

Head impulse testi, aktif ve pasif testler olarak sınıflandırılabilir. Aktif testte, hastalar kendi kafa hareketini kontrol eder. Pasif testte, klinisyen hastanın kafa hareketlerini kontrol eder. Black ve Halmagyi (2005) pasif head impulse testinin, aktif head impulse testine göre VOR bozukluğunu tanımlamak için daha duyarlı olduğunu bulmuşlardır (14). Teste başlamadan önce kooperasyonun da tam sağlanabilmesi için hastaya testin süresi ve nasıl yapıldığı hakkında açıklayıcı bilgi verilmeli, hastanın boyun problemi olup olmadığı sorgulanmalıdır. Test sırasında hastanın kafa hareketlerine yardımcı olmaması, boynunu kasmaması, gözlerini mümkün olduğunca açık tutması ve özellikle hareket anında gözünü kırpmaması belirtilir. Ölçüm artefaktlarını önlemek için uygun vHIT inceleme tekniği önemlidir. Doğru VOR kazanç ölçümleri için yeterli hızda kafa hareketleri yapılmalıdır ve gözlüğün kaymasını önlemek için gözlük sıkı bir şekilde takılmalıdır. İdeal kafa hareketi, sıçramadan ziyade bir konum adımıdır (“döndür ve durdur”). Bu nedenle, iyi bir inceleme kalitesi sağlamak için nitelikli bir klinisyen ve yeterli uygulama gereklidir (2,15).

vHIT, gözlükte yer alan video kameradaki hız sensörleri sayesinde pupile odaklanarak baş ve göz hızını ölçmektedir. Kameradaki lens, görüntüye odaklanmayı gerçekleştirmektedir. Göz boyutları kişiden kişiye değişiklik gösterdiği için mutlaka doğru ayar yapılması gerekmektedir (Şekil 2).



Şekil 2. Pupile odaklanma görünümü

Göz hızını ölçmek için yazılım; bilinen bir açıda göz hareketinin neden olduğu pupil yer değiştirmesi hakkında bilgiye ihtiyaç duyar. Bu bilgiyi edinmeye kalibrasyon denilmektedir. Hastanın koopere olmasını gerektirmektedir. Genel prosedür, gözlüklerden duvara yansıtılan iki lazer noktasını kullanmaktır ve hastadan sırayla her birine bakması istenmektedir (Şekil 3). Bilgisayar bu verileri kaydeder ve göz hızını hesaplamak için kullanır. Kalibrasyonda bir hata varsa, tüm göz hızı ölçümleri hatalı olacaktır. Bu nedenle VOR kazanç hesaplamaları hatalı elde edilecektir. Kalibrasyon kontrolü için horizontal düzlemde 20 derecelik aralıkta yavaş kafa hareketleri (yaklaşık 0.5 Hz) yapılabilmektedir. Eğer kalibrasyon doğruysa göz hızı grafikleri tam olarak kafa hızı grafiklerinin üzerine yerleşir. Kalibrasyon zayıf olarak görülürse ilk adım, kalibrasyon işlemi tekrarlamak ve gerekirse gözlükleri çıkarıp yeniden başlamaktır (2).

Baş hareketlerinin pozisyonuna göre; lateral, anterior ve posterior SSK'ların VOR kazanç değerleri belirlenmektedir. Kişi, en az 1m uzaklıktaki hedefe fikse olurken kafa, 150–200 ms boyunca 10° ve 20° arasında düşük amplitüdü, $2000-6000^\circ/s^2$ 'lik bir peak ivme ve $200^\circ/s$ 'lik bir peak hızı ile semi-



Şekil 3. Kalibrasyon yapılışında lazerlerin görünümü

sirküler kanallar düzleminde, randomize bir şekilde döndürülür. Rastgele olması, kişinin baş hareketlerini tahmin etmemesi açısından oldukça önemlidir (6).

Her bir kanal için 20-30 baş savurma hareketi verilerinin alınması önerilmektedir. Bu tekrarlar, SSK'nın fonksiyonel durumu hakkında alınan verilerin güvenilirliğini sağlamak için değerlidir (2).

Lateral Kanallarda vHIT Uygulaması

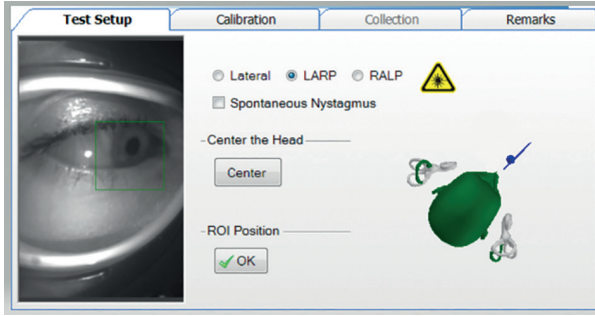
Horizontal plandaki başın hareketi lateral semisirküler kanalları uyarır. Horizontal vHIT gerçekleştirmek için hastalar oturtulur ve testten hemen önce göz pozisyonu kalibre edilir. Hastalara daha sonra bakışlarını, göz hizasında 1 metrelik bir mesafede bulunan sabitlenmiş bir görsel hedef üzerinde tutmaları istenir.

Teste başlamadan önce kişiye test hakkında bilgi verilmelidir. Klinisyen, kişinin başını rahat bir konumda tutmasını, boyun kaslarını kasmamasını, müdahale etmemesini, gözlerini kırpmamasını ve hedeften ayırmamasını söylemelidir (6).

Test aşamasında vHIT uygulamasından lateral kanal ölçümü için seçim gerçekleştikten sonra klinisyen hastanın arkasında durur ve sol veya sağ horizontal SSK'yı uyarmak için başını horizontal düzlemde küçük bir açıyla ($10-20$ derece) aniden ve beklenmedik şekilde sola veya sağa manuel olarak döndürür. Genel olarak, horizontal kafa impulslarını gerçekleştirmek için iki farklı el yerleşimi kullanılmıştır: birincisi başın temporal kemik üzerinden sıkıca tutulması, ikincisi ise mandibula kavranması. 40 sağlıklı yetişkin birey ile yapılan bir çalışmada, eller temporal kemik üzerinde olduğunda mandibula tekniğinden daha yüksek ortalama VOR kazanç değerleri ve daha düşük ortalama kafa hızı değerleri elde edildiği gözlenmiştir (16). Başka bir çalışmada, mandibula tekniğinin akut vestibüler sendromlu bir grup hastada kafa tekniğinden daha sık vHIT artefaktlarıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (17).

Vertikal Kanallarda vHIT Uygulaması

Vertikal kanal çiftlerinden herhangi birini test etmek için hastanın başı önce gövdeye göre sağa veya sola 45° döndürülmesi ile gerçekleşir. Aşağı doğru head impulse gerçekleşmesi, dönme tara-



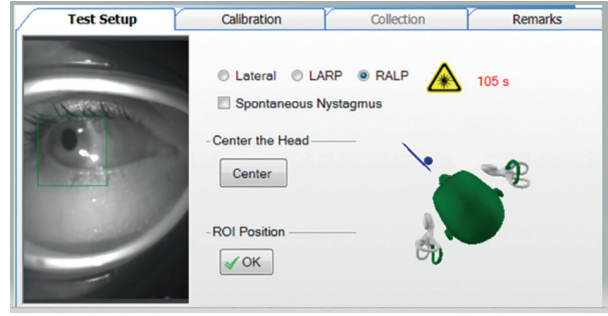
Şekil 4. LARP düzlemi

fının karşısındaki anterior kanalı uyarır ve yukarı head impulse dönme tarafındaki posterior kanalı uyarır (18). Vertikal kanalları test ederken, gözler daima önündeki bir hedefi sabitlemeli ve vHIT'in uyarılması vertikal kanal planında olmalıdır. Hastaya gözün sol köşesinden veya sağ köşesinden "bakarak" hedefte sabit tutması, hedeften ayırmaması ve gözünü kırpmaması talimatı verilir. Klinisyen bir elini başın üzerine, diğer elini çenenin altına yerleştirir ve başını hem fiksasyon hedefine doğru rastgele ve hızlı bir şekilde 15 derecelik açılarla ileri ve aşağı döndürür (anterior kanalı uyarır) hem de fiksasyon hedefinden geriye ve uzağa döndürür (posterior kanalı uyarır). Test uygulamasında LARP (Left Anterior Right Posterior) testi için baş 35-45 derece sağa (Şekil 4); RALP (Right Anterior Left Posterior) testi için ise baş 35-45 derece sola çevrilir (Şekil 5). Baş 10 -20 derecelik açılarla yukarı aşağı küçük amplitüdlerle, yüksek hızda, yüksek ivme ve rastgele olarak hareket ettirilir (6).

vHIT testinde yapılan baş savurma hareketlerinin normal sınırlar içinde olup olmadığı program tarafından belirlenmektedir. Vertikal kanalla hizalanma yoksa VOR kazancı azalacaktır. Bunun işaretleri, VOR kazancı küçük olduğunda ve gecikmiş göz hızının ortaya çıkması durumunda düzeltici sakkadların olmamasıdır (19).

VHIT YORUMLAMA

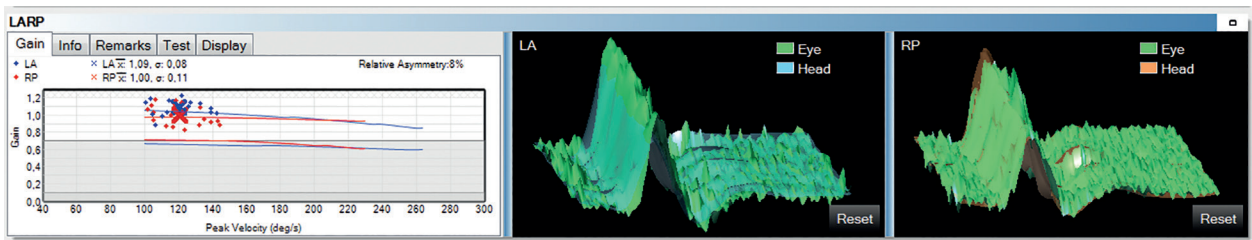
vHIT, kanal düzlemindeki ani bir kafa dönüşü-



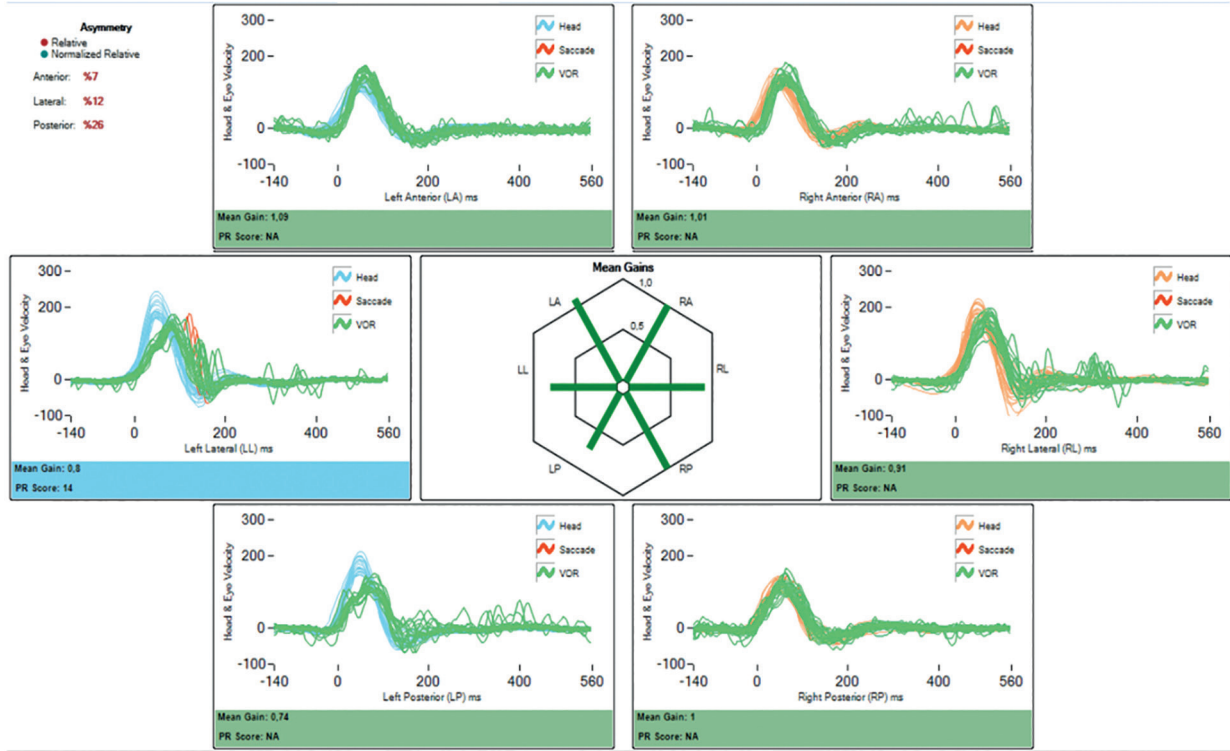
Şekil 5. RALP düzlemi

ne karşı oluşan göz hareket tepkisini ölçerek altı SSK'nın her birinin işlevini ayrı ayrı test etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. VOR kazancı olarak tanımlanan göz hızı ile kafa hızı ilişkisi, gözleri aynı hızda kafa hareketinin tersi yönde hareket ettirerek kafa hareketi sırasında retinadaki görüntüleri stabilize etmeyi sağlar. Göz hızı, kafa hareket hızından daha yavaş olduğunda, vestibüler hipofonksiyon nedeniyle, göz başla birlikte hareket eder ve bakışları hedeften uzaklaştırır. Bu durumlarda, bozulmuş göz hareketlerini telafi eden düzeltici sakkadlar istikrarlı bir bakış sağlamak için üretilir. Baş hareketleri sırasında gerçekleşen örtülü (gizli-covert) veya baş hareketi sonrasında oluşan açık (görünür-overt) sakkadlar oluşabilir (19,20).

En çok dikkat çeken vHIT sonuç parametresi, VOR kazancıdır ve her bir hareket ya da ortalama olarak kazanç değerleri, grafiksel gösterimler incelenmektedir (Şekil 6 ve 7). Vestibüler kayıplı kişilerde genellikle VOR kazancı 0.68 ile 0.8 değerinden daha düşük VOR kazancı görülmektedir. vHIT'in bir başka değerlendirme parametresi düzeltici sakkadların varlığıdır. Düzeltici sakkadlar; amplitüd, latans ve sıklıkları ile karakterize edilebilir. Düzeltici sakkadların amplitüdü, azalan vHIT kazancı ile artmaktadır. Horizontal kanalda, 0,8'in altında VOR kazancı olan hastalar, amplitüde 110 der/s'den daha büyük düzeltici sakkad üretirler. Tekrarlanabilir düzeltici sakkadlar, nor-



Şekil 6. Normal LARP sonucu kazanç değerleri ve 3D görünümü



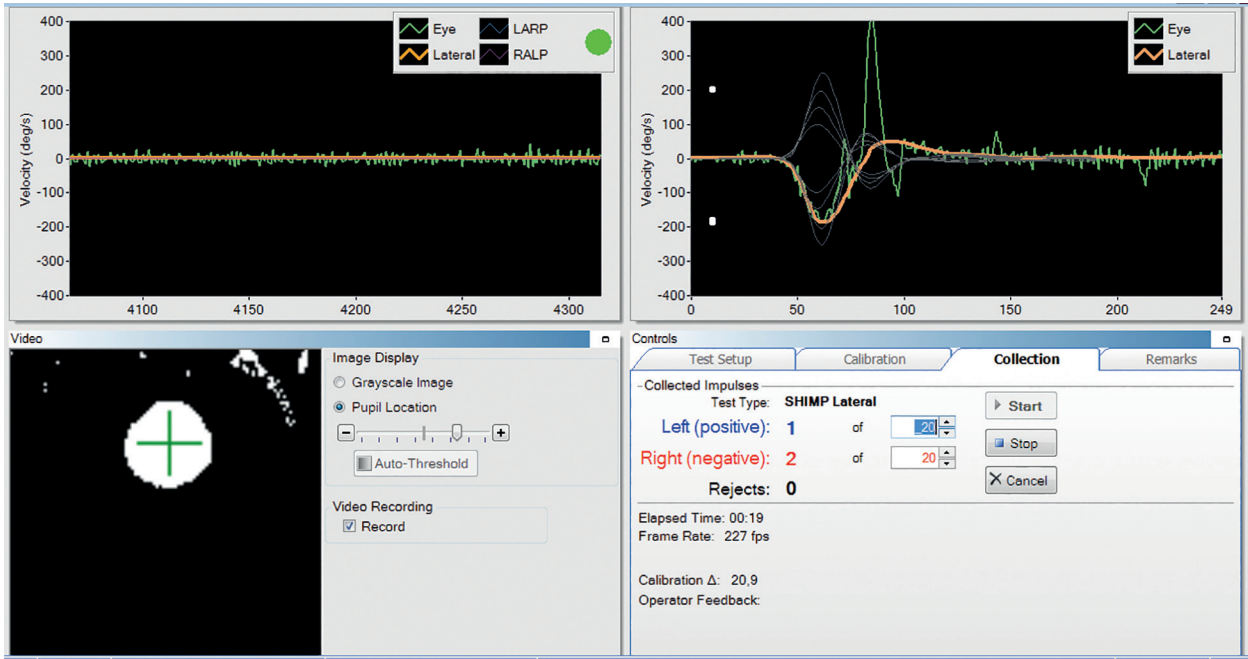
Şekil 7. Normal kazanç değerleri olan vHIT sonucu ve "hex plot" görünümü

mal kazançla bile VOR problemlerini gösterebilir. Bu da vHIT'in kazanç değerinden bağımsız olarak tekrarlanabilir bir düzeltici sakkad varlığının anormal kabul edilebileceğini gösterir. vHIT'i kazanç ve/veya düzeltici sakkad varlığı kullanarak yorumlamanın, vestibüler kaybın tanımlanması için bir araç olarak vHIT duyarlılığını artırabileceği düşünülmektedir (21). Klinisyenin VOR kazancının değerine güvenmeden önce sonuçların grafiklerini incelemesi önerilmektedir. Kayıtlarda artefakt, tepe hızından bile büyük sakkad gibi durumlar var ise hesaplanan VOR kazancı sorgulanmalı gerekirse gözlüklerin olabildiğince sıkı olduğundan ve hastanın görevini anladığından emin olarak test tekrarlanmalıdır. vHIT'te kalorik testte olduğu gibi her bir kanal çifti için VOR kazanç asimetrisi hesaplanabilmektedir. Altı semisirküler kanalın hepsinin test edilmesi vHIT ile rutin olduğundan, bu çoklu testlerin sonuçlarını iletmek için basit, kullanışlı bir yol geliştirilmiştir. Bu "Hex plot" grafik olarak adlandırılır (Şekil 7). Her kanal için veriler altıgenin bir yüzünde gösterilir. Her kanal için VOR kazancı, merkezden gelen en dış düzeye doğru çıkıntı yapan bir çubuk olarak belirtilir (2).

SUPPRESSION HEAD IMPULSE (SHIMP) TESTİ

2016 yılında Mac Dougall ve arkadaşları tarafından geleneksel HIMP yöntemine alternatif olarak üretilmiş bir paradigmadır (15). SHIMP olarak adlandırılan bu yöntem HIMP modülünün bir parçasıdır. SHIMP protokolü ile elde edilen sonuçlar geleneksel vHIT protokolünün sonuçları ile tamamlayıcıdır. Özellikle lateral semisirküler kanalların değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır (12).

SHIMP protokolü, geleneksel vHIT protokolü ile aynı baş itme uyarısını kullanır, ancak vHIT yönteminden farklı olarak SHIMP yönteminde kişiden duvardaki hedefe bakması yerine kişinin kafasına sabitlenmiş bir lazer tarafından üretilen duvardaki hareketli kırmızı bir noktaya bakması istenir. Baş hareketleri ile birlikte aynı yön ve hızda gerçekleşen bu noktanın kişi tarafından takip edilmesi ve nesnenin foveada sabit durabilmesi için VOR sisteminin baskılanması önemlidir. Sağlam vestibüler fonksiyon durumunda, horizontal VOR (h-VOR), gözleri hedef hareketinin karşı tarafına yönlendirir. Bu nedenle, baş dönüşünün sonunda hedefe yeniden odaklanmak için anti-kompansatuar sakkad



Şekil 8. Normal bir bireyde SHIMP testinde oluşan anti-kompansatuar sakkad görüntüsü

(SHIMP sakkad) üretmek zorundadır. SHIMP yönteminde, bu sakkadların varlığı vestibüler sisteminin normal fonksiyonda çalıştığını göstermektedir. Vestibüler patolojiye sahip kişilerde VOR sistemi bozulduğu için hareketli nesnenin takibi ve foveada sabitlenmesi için herhangi bir düzeltici sakkad görülmez (22).

SHIMP TEST PROSEDÜRÜ

SHIMP testi, HIMP testinin bir modülü olarak uygulanmaktadır. HIMP testine başlamadan önce gerçekleşen teste hazırlık aşaması SHIMP testi için geçerli olmaktadır. Bireylere, HIMP testine göre farklılıkları, SHIMP testinin amacı ve uygulanması detaylı bir şekilde anlatılmalıdır. Bireye boynunu kasmaması, gözlerini kırpmaması ve test boyunca duvarda yansıyan göz hizasındaki lazer hedefi takip etmesi söylenmelidir.

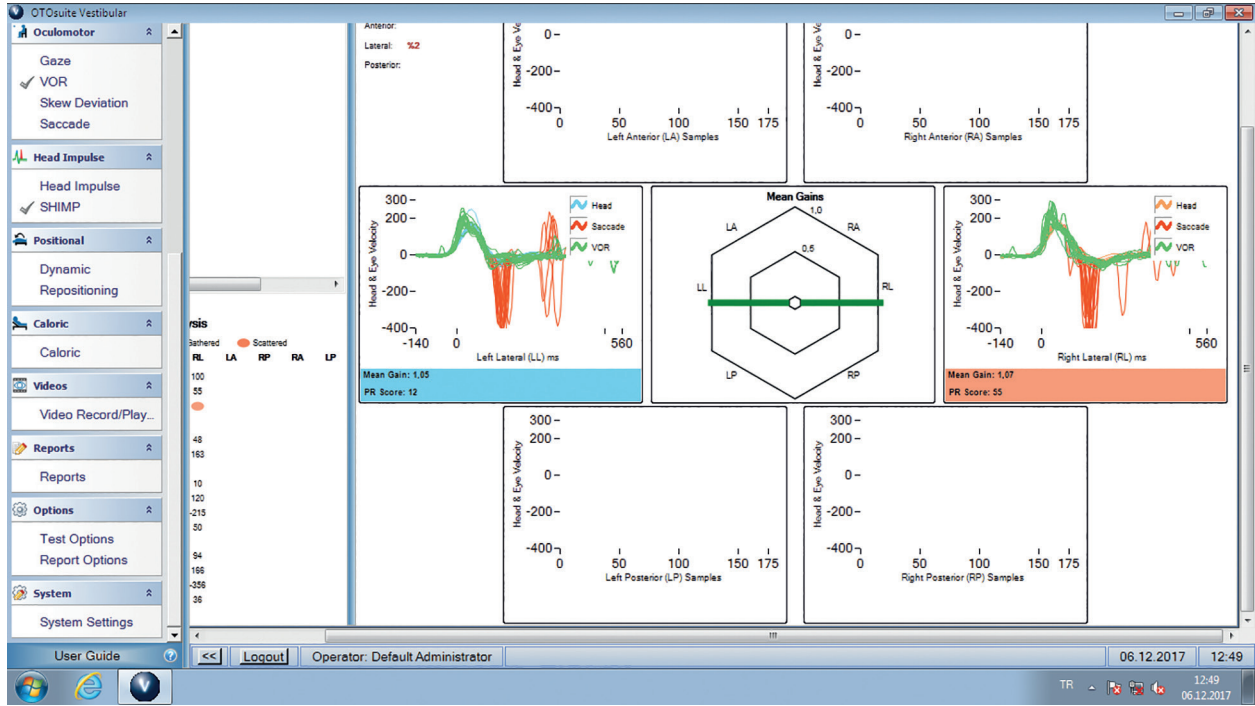
SHIMP testi, HIMP testi ile birlikte uygulandığı için HIMP öncesinde yapılan kalibrasyon yeterli olmaktadır. Teste ara verildiği veya gözlüğün çıkarıldığı durumlarda mutlaka kalibrasyon aşamaları tekrar gerçekleşmelidir.

SHIMP için HIMP ile tam olarak aynı prosedür kullanılmaktadır, tek fark katılımcılardan kafa ile hareket eden bir hedefi takip etmeleri istenir. Bu hedef, gözlüklerin üzerine monte edilmiş bir lazer

tarafından hastanın önündeki duvara yansıtılan bir nokta şeklindedir (15). Sağlam vestibüler fonksiyon durumunda, horizontal VOR (HVOR), gözleri ilk 80 ms boyunca başın dönme yönünün ters tarafına ve dolayısıyla kafaya sabitlenen hedef hareketin tersine doğru yönlendirir. Bu nedenle, kafa dönüşünün sonunda hedefi yeniden elde etmek için büyük bir anti-kompansatuar sakkad (bir SHIMP sakkad) üretmelidir. Vestibüler bir lezyonu takiben, HVOR yetersiz ise oluşturduğu yavaş faz, gözleri düzeltici SHIMP sakkadlarının boyutu daha küçük olacak şekilde hedeften daha küçük bir mesafede uzaklaşır. Tam bir lezyon nedeniyle HVOR kazancı olmadığında sakkad görülmez. SHIMP yönteminde göz hareketi kaydı ile VOR kazancını, standart HIMP paradigmasında olduğu gibi değerlendirir (23).

SHIMP TEST ANALİZİ

HIMP ve SHIMP testleri, semisirküler kanal fonksiyonunu test etmenin etkili bir yolu olarak kabul edilmektedir. vHIT teknolojisi, vestibüler fonksiyon seviyesini belirlemek için kafa hızı ve göz hızının objektif kayıtlarını sağlamaktadır. HIMP ve SHIMP paradigmaları semisirküler kanal fonksiyonunun iki farklı göstergesini sağlar: VOR kazancı ve düzeltici sakkadların varlığı. SHIMP testinde sağlıklı bireyler, baş hareketi sonrasında hedefe



Şekil 9. SHIMP yönteminin normal kişilerdeki bulguları

tekrar ulaşmak için anti-kompansatuar sakkadlar oluştururlar (Şekil 8). Test sırasında baş ile hareket eden lazer noktasını yakalamaya çalışır ancak baş hızlı hareket eder. Doğal olarak göz bu hızı yakalayamaz. Sonrasında catch-up sakkad üretilerek bu hız telafi edilir. Bu durum normal bir kişideki fonksiyondur. Vestibüler kayıplı hastalar ise bu basamağı düzeltici sakkadlar olmadan tamamlarlar, çünkü hastanın başı ve gözleri aynı anda hareket etmektedir (24).

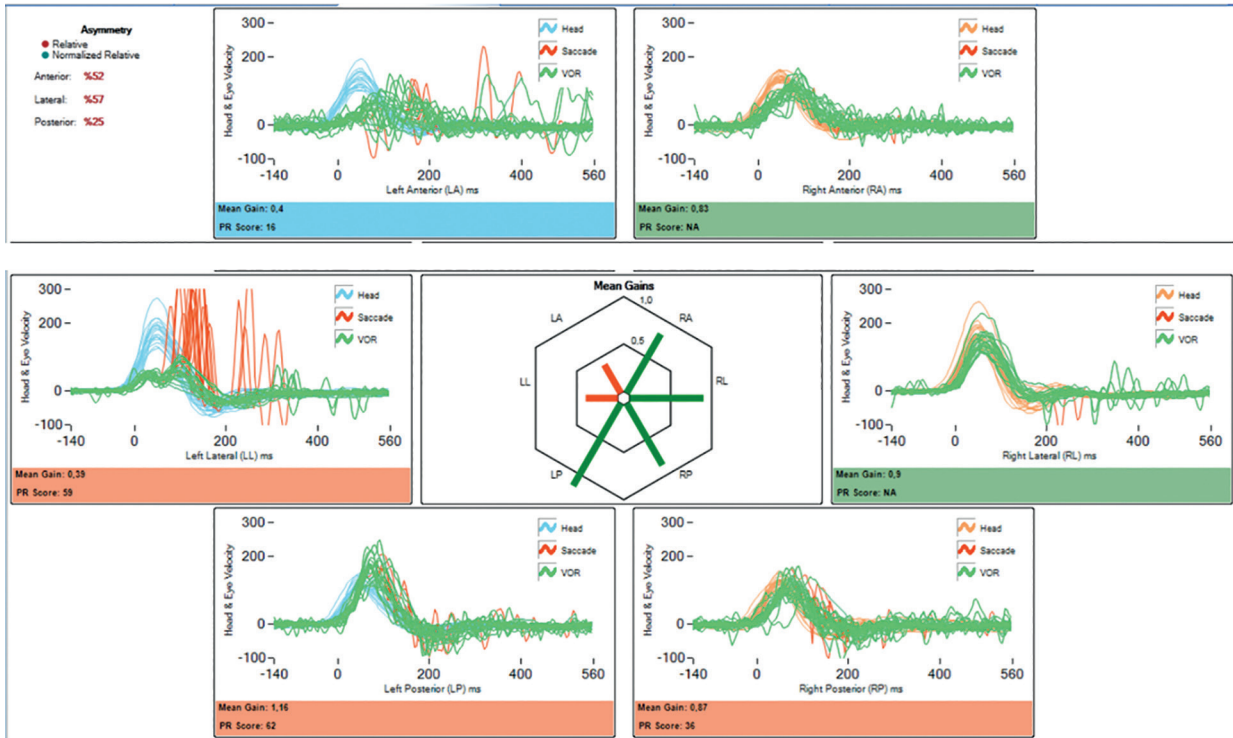
SHIMP yönteminde, normal kişilerde hedef, baş ile birlikte aynı hız ve yöne hareket etmesinden dolayı baş hareketinin sonlanmasıyla overt sakkadlar görülmektedir (Şekil 9). Bu ölçümde sakkadlar büyük amplitüdü olur ise normal vestibüler fonksiyon göstergesi olarak kabul edilmektedir (15). Sağlıklı kişilerde yapılan bir çalışmada, SHIMP test yönteminin HIMP testine kıyasla VOR kazançlarının daha düşük olduğu gözlenmiştir (25). Vestibüler disfonksiyonu olan hastalarda ise hedef hareket etse de göz daima hedefe odaklanmaktadır. Patolojik taraf baş hareketlerinde overt sakkad ya hiç görülmez ya da düşük amplitüdü ortaya çıkmaktadır (12).

Unilateral vestibüler kayıplı hastalarda; HIMP sırasında etkilenen tarafa yapılan baş hareketlerinde

covert sakkadlar ortaya çıkabilir, SHIMP'te ise etkilenen tarafa baş hareketlerinde küçük negatif sakkadlar gözlenebilir. Etkilenen tarafta HIMP, SHIMP ile karşılaştırıldığında, göz hızı grafikleri covert sakkadlardan belirgin olabilir, bu sayede kazanç hesaplaması kolaylaşmaktadır. Sağlıklı tarafta HIMP sırasında düşük amplitüdü negatif sakkadlar ortaya çıkarken, SHIMP'te yüksek amplitüdü negatif sakkadlar ortaya çıkabilmektedir. Sağlam taraftaki VOR değerleri, HIMP ile karşılaştırıldığında SHIMP daha düşük görülebilmektedir; ancak etkilenen taraftaki VOR kazançları benzer olabilmektedir (24).

Bilateral vestibüler kayıplı hastalarda; HIMP sırasında, göz hedefe geri dönerken çoğunlukla overt sakkadlar gözlenebilmektedir. SHIMP testinde ise daha az sakkad ortaya çıktığı görülebilmektedir. Bilateral vestibüler kaybı olan bireylerde SHIMP testinde, HIMP testine oranla overt sakkadlar daha fazla oluşabilmektedir (24). Vestibüler kaybın hassas bir göstergesi olan HIMP sakkadlarının aksine, SHIMP sakkadları vestibüler fonksiyonun klinik bir göstergesidir (15).

HIMP'te çok fazla covert sakkad varsa (bu unilateral kayıp olsa dahi) her zaman SHIMP testi uygulanmalı ve kazançlarının mutlaka kontrolü yapıl-



Şekil 10. Superior dal tutulumlu vestibüler nöritte sol anterior ve sol lateral SSK'da hipofonksiyon sonucu "hex plot" görünümü

malıdır.

VHIT KLİNİK BULGULARI

Genel olarak, unilateral vestibüler kayıplı hastalar normal kontralezyonel vHIT yanıtları üretirken, ipsilezyonel yanıtlar düşük VOR kazancı ve düzeltici sakkadların varlığı ile karakterize edilir. Bilateral kayıplı hastalarda, vHIT düşük kazanç ve bilateral olarak düzeltici sakkadların varlığını ortaya koymaktadır. Bazı yaygın vestibüler bozuklukların tipik vHIT bulgularının kısa bir özeti aşağıdaki bölümlerde verilmiştir.

Vestibüler nörit

Vestibüler nörit (VN), unilateral vestibüler kayıp ile sonuçlanan en yaygın periferik vestibüler bozukluktur. VN'li hastalar genellikle lateral ve superior SSK'lerin tek tarafı olarak azaltılmış VOR kazancını (ve düzeltici sakkadları) ve normal posterior SSK fonksiyonunu gösterir. VHIT, servikal ve oküler vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerle (cVEMP'ler ve oVEMP'ler) birlikte kullanıldığında, vestibüler sinirin superior dalının VN ve vestibüler sinirin her iki dalını içeren VN arasında ayırım yapmak mümkündür (26). VHIT ayrıca, SSK fonksiyonunun mutlak seviyesi hakkında bil-

gi sağladığı için VN'den iyileşme zamanının izlenmesinde etkili bir araçtır; iyileşme, VOR kazancının ve / veya düzeltici sakkadlarda değişikliklerin (sakkadların kaybolması veya sakkad latansında azalması gibi) artması veya normalleşmesi olarak belirtilmektedir (27). Şekil 10'da sol taraf superior vestibüler dal tutulumlu vestibüler nörit hastasının vHIT bulguları gösterilmiştir. Sol anterior kanal ve sol horizontal kanalda azalmış kazanç ile düzeltici sakkadlar bulunmaktadır.

Meniere Hastalığı

Meniere hastalığı (MH), saatlerce sürebilen epizodik vertigo semptomları ile ilişkili işitme kaybı, tinnitus ve dolgunlukla karakterize bir iç kulak bozukluğudur. MH patofizyolojisi belirsizdir, ancak genel olarak kabul edilen hipotez, hastalığın anormal endolenf homeostazı nedeniyle labirent içinde hidropik bir durumla sonuçlanmasıdır. MH'li hastalarda elde edilen vHIT sonuçları genellikle azaltılmış kalorik yanıtlar varlığında normal lateral SSK işlevini gösterir. McGarvie ve meslektaşları, MH'li bireylerde kalorik yanıtlarını (yani lateral SSK boyunca endolenf yoğunluğunda termal olarak uyarılan farklılıklar) değiştiren hidrostatik mekanizmanın değiştiğini ve kalorik cevabı azal-

tan mekanik özelliklerde yapılan bu değişikliklerin vHIT için kullanılan yüksek ivmeli kafa dürtü uyarıları tarafından etkinleştirildiğinde VORda minimal değişiklikler ile sonuçlandığını belirtmektedir (28). VHIT ayrıca, direnç gösteren MH vakalarında intratimpanik gentamisin tedavisini takiben SSK fonksiyonunu izlemek için de başarıyla kullanılmaktadır (29).

Vestibüler Schwannoma

Vestibüler schwannomu olan hastalarda vHIT anormalliklerinin prevalansı %33 ile %62 arasında değişmektedir (30), vestibüler schwannom cerrahi sonrasında ise % 90'dır (31). Mantokoudis ve arkadaşları (2016) vestibüler schwannom rezeksiyonundan, tek taraflı vestibüler deafferentasyon sonrası beş hastada ameliyat öncesi ve sonrası VHIT testi yapmışlardır (32). 5 günlük postoperatif dönemde VHIT sonuçları, ipsilezyonel VOR kazancında bir düşüş olduğunu ortaya koymuştur. Buna karşılık, kontralezyonel VOR kazancı 4. güne kadar preoperatif taban çizgisine geri dönmüştür. Postoperatif 1-3 günlerinde düzeltici sakkadların yaklaşık 193 ms'lik ortalama latans süresiyle tamamen aşıldığı gözlenmiştir; ancak, 5. güne kadar, ortalama latansının 134 ms'ye (covert sakkadlar) kadar düştüğü belirtilmiştir (32). Batuecas-Caletrio ve arkadaşları ise (2014), vestibüler schwannom ameliyatından bir yıl sonra 49 hastada vHIT sırasında kaydedilen düzeltici sakkadları incelemiştir. Hastalar düzeltici sakkadların latans dağılımına göre iki gruba ayrılmıştır: (1) nispeten dar latans dağılımına sahip otuz sekiz hasta ve (2) nispeten geniş latans dağılımına sahip on bir hasta. İpsilezyonel veya kontralezyonel lateral VOR kazancında anlamlı bir grup farkı gözlenmemiştir. Grup 2'deki hastaların, Baş Dönmesi Handikap Envanterinde grup 1'den anlamlı olarak daha yüksek skorlara ve preoperatif kalorik zayıflığına (yani, daha az kalorik asimetri) sahip olduğu gözlenmiştir. Ek olarak, grup 2'deki hastalar ortalama 10 yıl ile grup 1'deki hastalardan anlamlı olarak daha yaşlı kişilerdir. Özellikle, bu çalışmada hiçbir hastaya vestibüler rehabilitasyon uygulanmamıştır. Bu bulgular, düzeltici sakkadların latans özellikleri ile self-perceived dizziness handikapı arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Yaşlı hastalarda düzeltici sakkadların nispeten geniş bir latans dağılımı göstermesi ve tek taraflı vestibüler kayıptan

sonra dengelenmesinin daha uzun sürebileceği bir yaş etkisi de olabilir (33).

Akut Vestibüler Sendrom

Acil servise akut vestibüler sendrom (nistagmus, bulantı ve / veya kusma ile akut kalıcı vertigo, yürüyüş instabilitesi ve baş hareket intoleransı) semptomlarını bildiren hastaları değerlendirmek için vHIT kullanımına ilgi artmaktadır. VHIT ile VN'li hastaları beyin sapı veya serebellar inme geçiren hastalardan (inme hastalarının VHIT'de normal VOR kazancı olma olasılığı daha yüksektir) ayırma hedefi kolaylaşabilmektedir (34). Özellikle HIT olarak da kısaltılan HINTS (Head Impulse, Nystagmus ve Test of Skew) aşamaları bu hedefte dikkat edilmektedir. Yön değiştiren nistagmus, uyarılmış nistagmus ve skew deviasyon incelenmektedir (35). Newman-Toker ve arkadaşları (2013) tarafından akut vestibüler sendromlu acil servise bildirilen 190 hastada % 96.8 inme duyarlılığı ve % 98.5 özgüllüğü ile HINTS'in strok riski için diğer tarama bataryalarına kıyasla iyi performans gösterdiği belirtilmiştir (36).

Periferik vertigoyu taklit eden santral hastalıkta vHIT'in rolü

Posterior fossa iskemik inme geçiren hastaların yaklaşık %10'u acil durumlarda sadece vertigo öyküsü, yürüme instabilitesi, bulantı ve kusma ve nörolojik defisit öyküsü olmayan hareket intoleransı ile başvurabilmektedir (37). Son sistemik incelemeye göre olguların %75'i vestibüler nöriti, % 15-25'i inme nedeniyle akut vestibüler sendromu oluşturmaktadır (38). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin ilk 24-48 saatte iskemik inme tanısı duyarlılığı yaklaşık % 80-85'dir (39). Mantokoudis ve arkadaşları, periferik lezyonları (VOR daha düşük bir kazanç sunar) VOR kazanımının normal olduğu santral lezyonlardan ayırmak için ilk 48 saatte vHIT duyarlılığının %88'inin MRG'den daha üstün olduğunu göstermişlerdir (39).

VHIT'İN DİĞER TEST BATARYALARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

VHIT'in ortaya çıkmasından sonra, lateral vHIT'in vestibüler test bataryasındaki lateral kanalları değerlendiren kalorik testin yerini alıp alamayacağını belirlemeyle ilgili çalışmalar yapılmıştır. 1914 yı-

ında Nobel Ödülü'nü kazanan Barany tarafından, vestibüler sistem üzerine yaptığı çalışmada, kalorik testinin periferik vestibüler fonksiyonun altın standart test olduğu belirlenmiştir. VOR'u, semisirküler kanalları ve otolit end organları değerlendiren provokatif testlere zamanla ilgi artmıştır. Genel olarak, bu provokatif testler tüm vücuda veya sadece head impuls testlerine dayanılır. Rotasyonel sandalyeler şeklindeki tüm vücut testleri, 1980'lerde VOR'u değerlendirmenin bir yolu olarak popülerlik kazanmıştır. Bununla birlikte, rotasyonel sandalye testi, bir döner sandalyenin üretebileceği ve hastaların hızını tolere edebileceği frekans ile sınırlıdır. 1 Hz'den daha yüksek frekanslar, teknik olarak olanaksızdır; bu frekanslarda göz hareketlerinin baskın olduğu vestibüler olmayan reflekslere verilen sonuçları etkilemektedir. Buna karşılık, tek başına kafa hareketi ile, 2 Hz'den büyük VOR-spesifik frekanslara ulaşmak için hızlı bir şekilde döndürülebilir; bu head impulse testi olarak adlandırılır.

Düşük frekanslarda vestibüler sistemi inceleyen kalorik test ve rotasyonel sandalye gibi çoğu vestibüler testten farklı olarak vHIT; VOR kazancını ve SSK fonksiyonunu, vestibüler reseptörlerin ve rutin kafa hareketlerinin optimize edilmiş fonksi-

yonel aralığını kapsayan yüksek frekanslı fizyolojik uyarılarla değerlendirilir. Tablo 1'de vHIT, kalorik ve rotasyonel sandalye testlerinin karşılaştırılması gösterilmiştir.

vHIT klinik kullanımda büyümeye devam etmektedir ve periferik vestibüler test bataryasında değerli bir tamamlayıcı test olarak kullanılmaktadır, ancak klinik kullanımını belirlemek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

SAĞLIKLI KİŞİLERDE VHIT TESTİNİN SONUÇLARINA YAŞIN ETKİSİ

Son zamanlarda yapılan bazı araştırmalar, geniş bir yaş aralığında (~10-90+ yaş) ve bir dizi kafa peak hızında, toplumda yaşayan sağlıklı bireylerin nispeten büyük örnekleri incelendiğinde lateral vHIT (20,40,41) ve vertikal vHIT (40) için normatif VOR kazanç verileri bildirmiştir (~70 ile ~250 derece/saniye). Yaşam boyunca ortalama VOR kazançları, vertikal SSK'lar için biraz daha düşük olmakla birlikte lateral SSK'lar için VOR kazancı, ~0.94 ile 1.06 arasında değişmektedir. Normal VOR kazancı, lateral kanallar için ~0,7 ile 0,8 ve vertikal kanallar için ~0,6 ile 0,7'dir.

VOR kazanımına ek olarak, yaşın düzeltici sak-

Tablo 1. vHIT, kalorik ve rotasyonel sandalye testlerinin karşılaştırılması

vHIT	Kalorik	Rotasyonel Sandalye
Vestibüler fonksiyonunu objektif ölçer.	Vestibüler fonksiyonunu objektif ölçer.	Vestibüler fonksiyonunu objektif ölçer.
Altı semisirküler kanal ayrı ayrı değerlendirilir.	Horizontal kanalların değerlendirilir.	Horizontal kanalların değerlendirilir.
Günlük hareketlere yakın olan yüksek frekanslı hızlarda test eder.	Kanalları düşük Hz uyarı kullanarak değerlendirir.	Düşük-orta frekanslarda test eder.
Geniş hasta popülasyonlarında kullanılır.	Testi tolere edebilen popülasyonlarla sınırlıdır.	Geniş hasta popülasyonlarında kullanılır.
Yatakbaşında akut hastalar test edilir.	Genellikle akut başlangıçtan sonra klinik günlerde test edilir.	Genellikle akut başlangıçtan sonra klinik günlerde test edilir.
Test süresi kısadır.	Daha çok zaman alır.	Daha çok zaman alır.
Genellikle kişiler daha iyi tolere edebilir.	Genellikle kişiler daha az tolere edebilir.	Genellikle kişiler daha iyi tolere edebilir.
Ekipman küçük ve portatiftir.	Ekipman daha büyüktür ve daha az portatiftir.	Özel, büyük ekipman gerektirir.
Genellikle test tekrarına ihtiyaç olmaz.	Tek ya da daha fazla kalorik tekrarına ihtiyaç olabilir.	Genellikle test tekrarına ihtiyaç olmaz.

kadlar üzerindeki etkisi vHIT kullanılarak incelenmiştir. Artan yaşla birlikte daha büyük bir düzeltici sakkad sıklığı gözlenmiştir ve yaşlı yetişkinlerin yaklaşık %50'si düzeltici bir sakkad üretmiştir (42). Ayrıca sağlıklı yaşlı bireylerde (ortalama 76 yaş) düzeltici sakkadların, sağlıklı genç yetişkinlere (ortalama 45 yaş) göre önemli ölçüde daha büyük olduğu tespit edilmiştir ve yaş ile düzeltici sakkadın amplitüdü arasında anlamlı bir pozitif ilişki gözlenmiştir; yaşın düzeltici sakkad latansı üzerinde etkisi olduğu bulunmamıştır (43). Bununla ilgili çalışmalar düzeltici sakkadların yaygınlığının ve amplitüdünün sağlıklı yaşlı bireylerde genç yetişkinlerden daha fazla olduğunu ve tek taraflı zayıflığı olan hastalarda gözlenen düzeltici sakkadların sağlıklı yaşlı bireylerden önemli ölçüde daha büyük olduğunu göstermektedir (42,43)

ÇOCUKLARDA VHIT

Yapılan çalışmalarda vHIT'in, 3 yaşından küçük çocukların vestibüler değerlendirilmesinde başarılı olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmalarda bazı zorluklar ve gözlemler belirtilmiştir:

- Çocuklar için yetişkinlerden daha uzun test sürelerine ihtiyaç duyulmaktadır (lateral vHIT için ~20 dakika)
- Çocuklarda yetişkinlerden %10 - % 49 daha fazla deneme yapılmaktadır (44).
- Kalibrasyon prosedürünün çok küçük çocuklar için uyarlanması gerekmektedir (> 100 derece/saniye head impulse hızını elde etmekte güçlük vardır).
- 3-4 yaşından küçük çocuklara gözlüklerin tam olarak oturmaması da göz önüne alınmalıdır. Küçük çocuklarda uygun olmayan gözlük sorununun göz hareketini kaydetmek için harici bir kamera vHIT sistemi kullanılarak ortadan kaldırılacağı unutulmamalıdır (18).

Görsel fiksasyon görevinin konvansiyonel ile ilişkili fiksasyon görevinden daha basit ve anlaşılması kolay olduğundan; yeni bir vHIT protokolünün, head impulsunun veya SHIMP'in özellikle çocuklar için uygun olabileceği önerilmiştir (22). Alizadeh ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (2017), çocuklarda vHIT'in basitliği ve tolere edilebilirliği, çocuklarda vestibüler bozuklukları

teşhis etmek için bir tarama aracı olarak kullanılabileceğini göstermiştir (45).

FONKSİYONEL HEAD İMPULSE TEST (fHIT)

Fonksiyonel olarak etkili bakış stabilizasyonunu test etmek için yeni bir teknik geliştirilmiştir: Fonksiyonel Head İmpulse Test (fHIT). fHIT, klinisyen tarafından bir dizi pasif kafa hareketleri sırasında bir bilgisayar ekranında kısa bir süre görünen bir Landolt C optotipinin yönünü tanıma yeteneğine dayanan yeni bir vestibüler fonksiyon testidir. Mevcut fonksiyonel test yaklaşımının arkasındaki temel fikir son derece basittir: VOR'un işlevi, net görüşü sağlamak için kafa hareketleri sırasında görüntünün retinadaki stabilizasyonunu sağlamaktır. Doğru şekilde yapılmaması retinadaki görüşü ciddi şekilde bozar. Açısal VOR'un fonksiyonel testi, gözlerin hareketini ölçme ihtiyacını ortadan kaldırırken periferik vestibüler defisitleri tanımlamak için alternatif bir tanı aracıdır (46,47).

VHIT AVANTAJLARI VE SINIRLILIKLARI

Krista ampullaris, açısal VOR reseptörüdür. Kafa hareketinin hızı, retinadaki görüntüyü stabilize etmek için hangi sistemin devreye gireceğini belirlemektedir. Düşük frekanslı kafa hareketinde (0.001 Hz), görsel sistem; orta frekansta, görsel ve vestibüler sistem retinadaki görüntüyü stabilize edebilir, ancak orta frekansta kafa hareketi ile karanlık odada test yapmak sadece vestibüler sistemi değerlendirebilir. Periferik vestibüler mekanizmaların kalorik stimülasyonu, 0.003 Hz'lik son derece düşük frekanslı rotasyonel uyarana eşdeğerdir. Bu uyarılma frekansı, vestibüler reseptörlerin gerçek yaşamdaki baş hareketleri sırasında cevap verdiği frekans aralığından çok daha düşüktür. Rotasyonel incelemeler VOR'u değişik frekanslarda değerlendirmemize izin verir (0.01 Hz ile 0.64 Hz arasında değişen uyarılar). Bu stimülasyon aralığının birçok günlük baş hareketindeki frekansın altına düştüğünü unutmamak gerekir. Yüksek frekanslı kafa hareketinde (5 Hz), görüntü stabilitesi sadece vestibüler sistemin kontrolü altındadır ve karanlığa gerek yoktur. vHIT ise çeşitli fizyolojik hareket frekanslarını (3-5 Hz) kapsar ve bu nedenle "normal" kafa hareketini daha iyi temsil eden işlevsel hızlı bir testtir. Mide bulantısı veya baş dönmesine ne-

den olmaz, her bir SSK yanıtı incelenebilir, böylece bir karanlık odaya ihtiyaç duymadan tek veya çok kanallı bir patoloji tespit edilebilir (4,48).

HIMP'ler ve SHIMP'ler, semisirküler kanal fonksiyonunu test etmenin tamamlayıcı yoludur ve vHIT teknolojisi, vestibüler fonksiyon seviyesini belirlemek için kafa hızı ve göz hızının objektif kayıtlarını sağlar. HIMP ve yeni bir yöntem olan SHIMP testleri, semisirküler kanal fonksiyonunu test etmenin etkili bir yolu olarak kabul edilmektedir (22). Ayrıca rotasyonel sandalye gibi büyük ekipman veya tamamen karanlık gibi özel test koşulları gerektirmez, portatiftir. Hızlı ve objektif bir şekilde altı SSK değerlendirmesine olanak verir. Hasta kooperasyonu önemlidir ancak yüksek derecede hasta dikkati gerektirmez (düşük bir göz kapağı pupili gizlediğinden hasta uyukulu olmamalıdır). Tolere etmesi kolay bir testtir, akut vertigo hastalarına uygulanabilir. HIMP testi özellikle çocukların SSK fonksiyonunun test edilmesinde değerlidir. SHIMP testinin çocuklar tarafından bile kolayca anlaşılabilen, sezgisel bir görev olduğu belirtilmektedir. Kalorik testin aksine tekrar tekrar (sadece birkaç dakika arayla) uygulanabilir. Bu nedenle vestibüler fonksiyondaki değişiklikleri izlemek için idealdir. Kalorik uyarımdan farklı olarak vHIT'de hem kafa hareketi uyaranını hem de göz hareketinin yanıtı her seferinde tam olarak ölçülür ve analiz edilir.

Analiz yazılımı gerçek zamanlı olarak objektif, nicel sonuçlar sağlar (2).

vHIT sınırlılıkları arasında vestibüler fonksiyonda % 40'dan fazla bir azalma olması durumunda anormal alınabilmesi yer alır. vHIT uygulamasında, güvenilir hızlı bir kafa hareketi gerçekleştirmek testi yapan kişiye bağlıdır ve vHIT, başın pasif hareketini kısıtlayan boyun problemi olan hastalarda yapılamayabilir. Ayrıca vHIT sırasında, hastada vestibüler fonksiyonu düşüren artefaktlar kaydedebilir ve bu artefaktlar başın pasif hareketi sırasında cilt ve gözlük hareketiyle oluşabilmektedir (48).

ÖZET

HIT; her semisirküler kanalın VOR kazancını ayrı ayrı incelemenizi sağlayan, vestibüler fonksiyonun değerlendirilmesinde önemli bir test bataryasıdır. Vestibüler hipofonksiyon varlığında VOR kazancı düşer ve kişinin bakışları hedefe sabitlenmek için her kafa hareketinin sonunda düzeltici sakkad yapar. Açık sakkadlar, yatak başı HIT değerlendirmesinde çıplak gözle görülebilirler ancak objektif doğrulanabilir kayıt olmaması bir dezavantajdır. Bu nedenle video kayıt yöntemleri kullanılarak testin güvenilirliğini ve duyarlılığı gelişmiştir. Günlük hayattaki baş hareketlerine yakın uyaranlarla test etme, analiz ve kayıt olanakları sayesinde vHIT vestibüler değerlendirmede önemli bir rol oyna-

KAYNAKÇA

1. McCaslin DL. Electronystagmography and Videonystagmography (ENG/VNG). Plural Publishing; 2013.
2. Jacobson GP, Shepard NT, editors. Balance function assessment and management. 2nd ed. Plural Publishing; 2016.
3. Bronstein A, editor. Oxford textbook of vertigo and imbalance. OUP Oxford; 2013.
4. Ruckenstein MJ, Davis S. Rapid Interpretation of Balance Function Tests. Plural Publishing; 2014.
5. Herdman SJ, Clendaniel R. Vestibular rehabilitation. 4th ed. FA Davis; 2014.
6. Bartl K, Lehnen N, Kohlbecher S, Schneider E. Head impulse testing using video-oculography. Ann N Y Acad Sci. 2009;1164(1):331-3.
7. Halmagyi G, Curthoys I. A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol. 1988;45:737-9.
8. Ulmer E, Chays A. Curthoys and Halmagyi Head Impulse test: an analytical device. In: Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale: bulletin de la Societe d'oto-laryngologie des hopitaux de Paris. 2005. p. 84-90.
9. Aw ST, Halmagyi GM, Black RA, Curthoys IS, Yavor RA, Todd MJ. Head impulses reveal loss of individual semicircular canal function. J Vestib Res. 1999;9(3):173-80.
10. Halmagyi GM, Aw ST, Cremer PD, Curthoys IS, Todd MJ. Impulsive testing of individual semicircular canal function. Ann N Y Acad Sci. 2001;942(1):192-200.
11. Magnusson M, Karlberg K, Halmagyi M, Hafström

- makaleleri JV. The video-impulse test enhances the possibility of detecting vestibular lesions. *J Vestib Res.* 2002;11:231.
12. Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The video head impulse test. *Front Neurol.* 2017;8:258.
 13. Jorns-Häderli M, Straumann D, Palla A. Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(10):1113–8.
 14. Black R, Halmagyi G. The active head-impulse test in unilateral peripheral vestibulopathy. *Arch Neurol.* 2005;62(2):290–293.
 15. MacDougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Rogers SJ, Manzari L, Burgess AM, et al. A new saccadic indicator of peripheral vestibular function based on the video head impulse test. *Neurology.* 2016;87(4):410–8.
 16. Patterson JN, Bassett AM, Mollak CM, Honaker JA. Effects of hand placement technique on the video head impulse test (vHIT) in younger and older adults. *Otol Neurotol.* 2015;36(6):1061–8.
 17. Mantokoudis G, Tehrani ASS, Kattah JC, Eibenberger K, Guede CI, Zee DS, et al. Quantifying the vestibulo-ocular reflex with video-oculography: nature and frequency of artifacts. *Audiol Neurotol.* 2015;20(1):39–50.
 18. Ulmer E, Bernard-Demanze L, Lacour M. Statistical study of normal canal deficit variation range. Measurement using the Head Impulse Test video system. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011;128(5):278–82.
 19. McGarvie LA, Martinez-Lopez M, Burgess AM, MacDougall HG, Curthoys IS. Horizontal eye position affects measured vertical VOR gain on the video head impulse test. *Front Neurol.* 2015;6:58.
 20. Yang CJ, Lee JY, Kang BC, Lee HS, Yoo MH, Park HJ. Quantitative analysis of gains and catch-up saccades of video-head-impulse testing by age in normal subjects. *Clin Otolaryngol.* 2016;41(5):532–8.
 21. Janky KL, Patterson J, Shepard N, Thomas M, Barin K, Creutz T, et al. Video head impulse test (vHIT): the role of corrective saccades in identifying patients with vestibular loss. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc [and] Eur Acad Otol Neurotol.* 2018;39(4):467.
 22. Curthoys IS, Manzari L. Clinical application of the head impulse test of semicircular canal function. *Hear Balanc Commun.* 2017;15(3):113–26.
 23. Shen Q, Magnani C, Sterkers O, Lamas G, Vidal P-P, Sadoun J, et al. Saccadic velocity in the new suppression head impulse test: a new indicator of horizontal vestibular canal paresis and of vestibular compensation. *Front Neurol.* 2016;7:160.
 24. Walsh EM, Bojrab DI. The Vestibulo-ocular Reflex and Head Impulse Testing. In: *Diagnosis and Treatment of Vestibular Disorders.* Springer; 2019. p. 67–74.
 25. Rey-Martinez J, Thomas-Arrizabalaga I, Espinosa-Sanchez JM, Batuecas-Caletrio A, Trinidad-Ruiz G, Matíño-Soler E, et al. Vestibulo-ocular reflex gain values in the suppression head impulse test of healthy subjects. *Laryngoscope.* 2018;128(10):2383–9.
 26. Allum J, Cleworth T, Honegger F. Recovery of vestibulo-ocular reflex symmetry after an acute unilateral peripheral vestibular deficit: time course and correlation with canal paresis. *Otol Neurotol.* 2016;37(6):772–780.
 27. Zellhuber S, Mahringer A, Rambold HA. Relation of video-head-impulse test and caloric irrigation: a study on the recovery in unilateral vestibular neuritis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2014;271(9):2375–83.
 28. McGarvie LA, Curthoys IS, MacDougall HG, Halmagyi GM. What does the dissociation between the results of video head impulse versus caloric testing reveal about the vestibular dysfunction in Ménière's disease? *Acta Otolaryngol.* 2015;135(9):859–65.
 29. Walther LE, Huelse R, Blättner K, Bloching MB, Blödown A. Dynamic change of VOR and otolith function in intratympanic gentamicin treatment for Ménière's disease: case report and review of the literature. *Case Rep Otolaryngol.* 2013;2013.
 30. Blödown A, Blödown J, Bloching M, Helbig R, Walther L. Horizontal VOR function shows frequency dynamics in vestibular schwannoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(9):2143–2148.
 31. Tranter-Entwistle I, Dawes P, Darlington CL, Smith PF, Cutfield N. Video head impulse in comparison to caloric testing in unilateral vestibular schwannoma. *Acta Otolaryngol.* 2016;136(11):1110–4.
 32. Mantokoudis G, Saber Tehrani AS, Wozniak A, Eibenberger K, Kattah JC, Guede CI, et al. Impact of artifacts on VOR gain measures by video-oculography in the acute vestibular syndrome. *J Vestib Res.* 2016;26(4):375–85.
 33. Batuecas-Caletrio A, Santacruz-Ruiz S, Muñoz-Herrera A, Perez-Fernandez N. The vestibulo-ocular reflex and subjective balance after vestibular schwannoma surgery. *Laryngoscope.* 2014;124(6):1431–1435.

34. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*. 2008;70(24 Part 2):2378–85.
35. Kattah JC, Talkad A V, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504–10.
36. Newman-Toker DE, Saber Tehrani AS, Mantokoudis G, Pula JH, Guede CI, Kerber KA, et al. Quantitative video-oculography to help diagnose stroke in acute vertigo and dizziness: toward an ECG for the eyes. *Stroke*. 2013;44(4):1158–61.
37. Lee H, Sohn S-I, Cho Y-W, Lee S-R, Ahn B-H, Park B-R, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006;67(7):1178–83.
38. Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011;183(9):E571–92.
39. Mantokoudis G, Tehrani ASS, Wozniak A, Eibenberger K, Kattah JC, Guede CI, et al. VOR gain by head impulse video-oculography differentiates acute vestibular neuritis from stroke. *Otol Neurotol*. 2015;36(3):457–65.
40. McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The video head impulse test (vHIT) of semicircular canal function—age-dependent normative values of VOR gain in healthy subjects. *Front Neurol*. 2015;6:154.
41. Li C, Layman AJ, Geary R, Anson E, Carey JP, Ferrucci L, et al. Epidemiology of vestibulo-ocular reflex function: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc [and] Eur Acad Otol Neurotol*. 2015;36(2):267.
42. Matíño-Soler E, Esteller-More E, Martín-Sánchez J-C, Martínez-Sánchez J-M, Pérez-Fernández N. Normative data on angular vestibulo-ocular responses in the yaw axis measured using the video head impulse test. *Otol Neurotol*. 2015;36(3):466–71.
43. Anson ER, Bigelow RT, Carey JP, Xue QL, Studenski S, Schubert MC, et al. Aging increases compensatory saccade amplitude in the video head impulse test. *Front Neurol*. 2016;7:113.
44. Hamilton S, Zhou G, Brodsky J. Video head impulse testing (VHIT) in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(8):1283–1287.
45. Alizadeh S, Rahbar N, Ahadi M, Sameni SJ. Normative vestibulo-ocular reflex data in 6-12 year-old children using video head-impulse test. 2017;
46. Colagiorgio P, Colnaghi S, Versino M, Ramat S. A new tool for investigating the functional testing of the VOR. *Front Neurol*. 2013;4:165.
47. Corallo G, Versino M, Mandalà M, Colnaghi S, Ramat S. The functional head impulse test: preliminary data. *J Neurol [Internet]*. 2018;265(0):35–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-018-8910-z>
48. Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2017;274(3):1215–22.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-26	Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (VEMP)	B	2

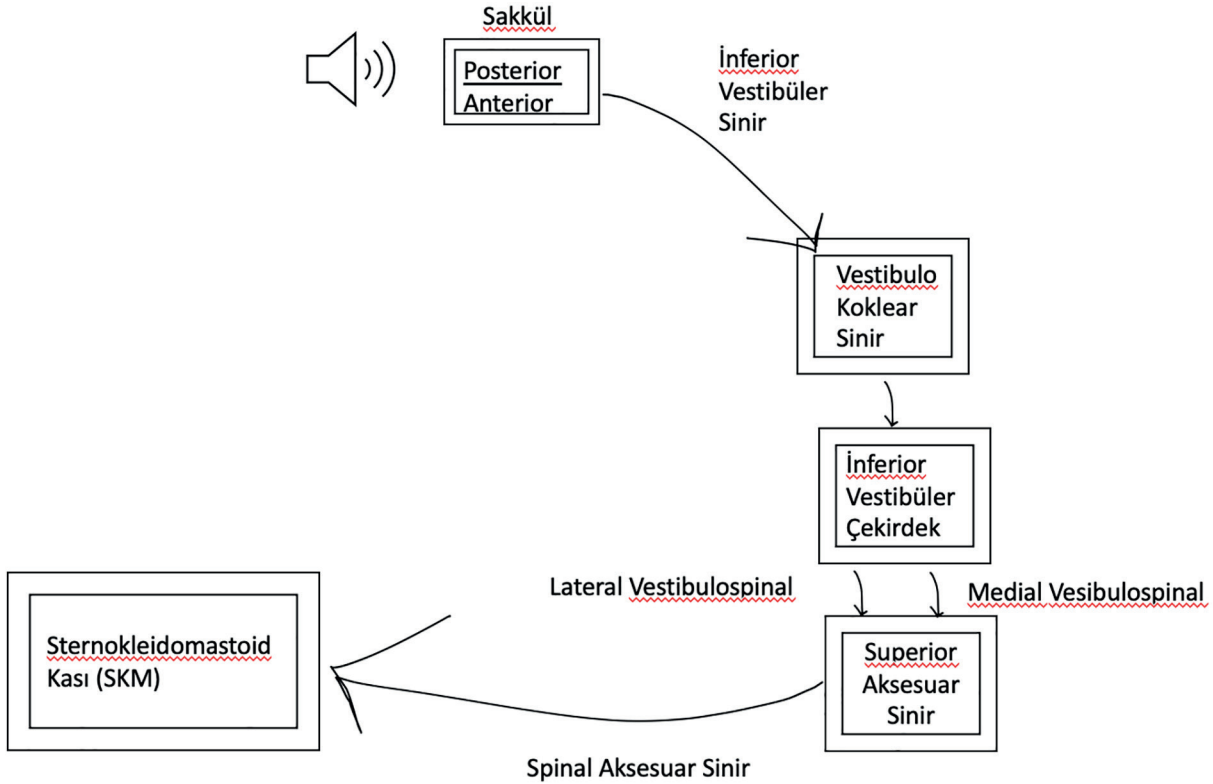
Dr. Ody. Rışvan Deniz, Koç Üniversitesi Hastanesi KBB AB Odyoloji Bölümü
Prof. Dr. Ahmet Ataş, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji Bölümü

VESTİBÜLER UYARILMIŞ MİYOJENİK POTANSİYELLER (VEMP)

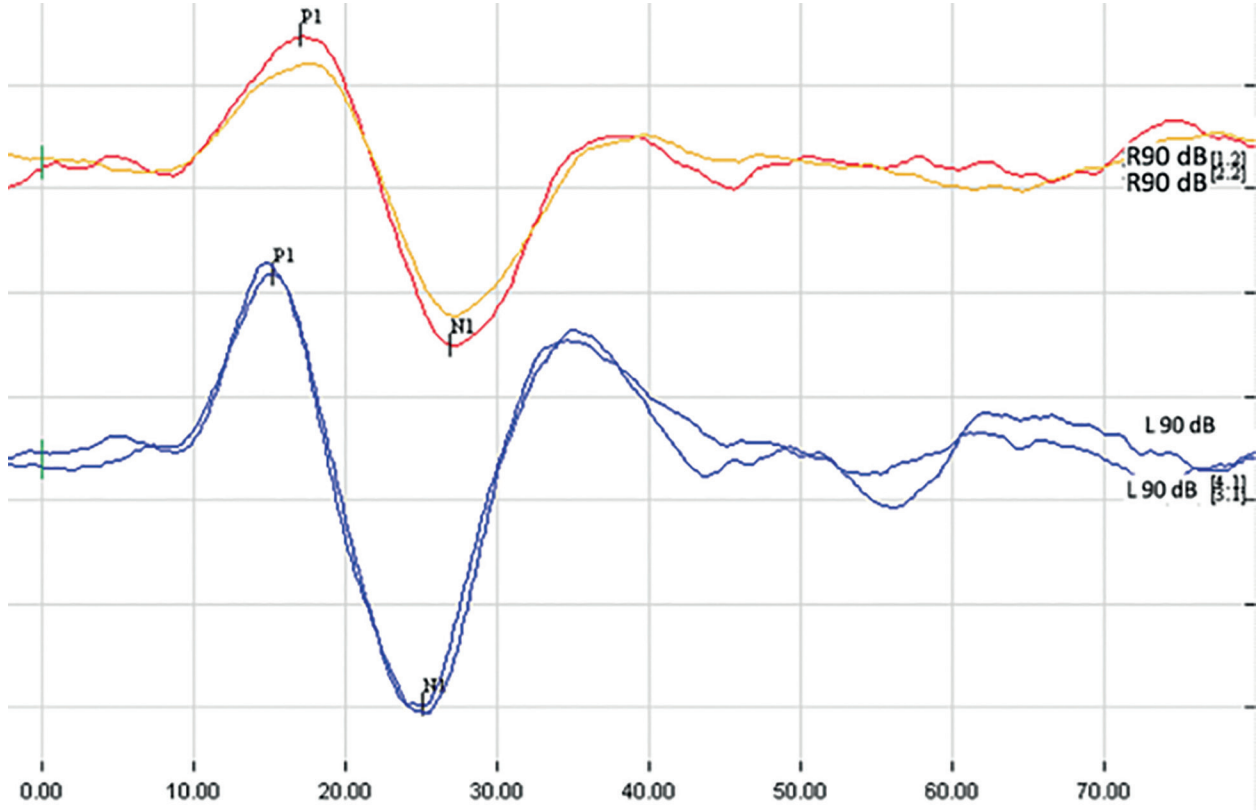
1. Giriş

Vestibüler zayıflığı olan hastalarda uyarılmış potansiyellerin kullanımı, lezyon bölgesinin teşhisinde önemli bir rol oynamaktadır. Vestibüler uyarılmış testlerin en yaygın kullanım şekli vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerdir (Vestibular evoked myogenic potentials- VEMP). VEMP, vestibüler test bataryasının önemli bir parçasıdır ve diğer vestibüler testlerle birleştirildiğinde tüm periferik vestibüler sistemin değerlendirilmesine olanak sağlar (1).

Günümüzde kullanılan VEMP, Colebatch ve Halmagyi'nin (1992) çalışmalarına dayanmaktadır (2). VEMP, çeşitli vestibüler ve santal sinir sistemi bozukluklarındaki tanılama önemi ile beraber, otolit fonksiyonunun değerlendirilmesinde standart bir klinik test haline gelmiştir (3). Daha sonraki yıllarda, benzer miyojenik tepkiler masseter gibi diğer kas gruplarından da kaydedilmiştir (4). Özellikle, göz çevresinden yapılan kayıtlar, vestibülo-oküler refleksin bir parçası olarak, ekstraoküler kaslardan kısa latanslı potansiyellerin de kaydedilebileceğini göstermiştir (Oküler VEMP, oVEMP) (5).



Şekil 1. cVEMP refleksi arka



Şekil 2. Servikal vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel (cVEMP) yanıtı

Vestibüler sistemin değerlendirilmesi için kullanılan testlere ek olarak, VEMP testi ile kısa latanslı refleksler ve uyarılmış yanıtlara dayanan yöntemlerin değerlendirilmesi zaman içinde yaygınlaşmıştır. Kayıt bölgesi farklılığına göre servikal VEMP (cVEMP), oküler VEMP (oVEMP), ve masseter VEMP (mVEMP) gibi farklı VEMP çeşitleri mevcuttur.

2. Servikal VEMP (cVEMP)

cVEMP, işitsel uyarana yanıt olarak SKM kasından ölçülen inhibitör (kas gevşemesi) miyojenik yanıtlardır (Şekil 1). cVEMP; sakkül, inferior vestibüler sinir, vestibüler çekirdek kompleksi, medial vestibulospinal yol ve aksesuar sinir dahil olmak üzere vestibüler yolun fonksiyonel bütünlüğünün değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılır(6).

2.1. Uyarın Özellikleri

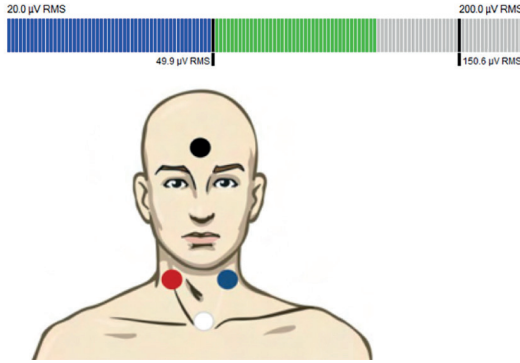
cVEMP, hava yolundan ses, kemik yolundan titreşim, “tapping (hafifçe vurma)” veya galvanik (elektriksel) uyarınlar kullanılarak uyarılabilir. Bu uyarınlar içinde, hava yolundan ses ile uyarım en yaygın kullanılanıdır (6).

2.1.1. Hava Yolu Uyarım

cVEMP yanıtları, klik uyarın veya tone-burst uyarınlar kullanılarak elde edilebilir; ancak bu durumda normatif değerler birbirinden farklıdır. Yanıtın amplitüdü ve latansı uyarın süresinden etkilenir. En büyük yanıtlar yaklaşık 7 ms uzunluğundaki uyarınlarla elde edilir (7). Hava yolundan ses uyarını kullanarak cVEMP yanıtı elde etmek için yüksek uyarın şiddeti gerekli olduğundan uyarın süresine dikkat edilmelidir. Maksimum şiddetler güvenli düzeylerle (ör. 140 dB pSPL) sınırlandırılmalı ve kulağa iletilen toplam enerji kabul edilebilir sınırlar içinde olmalıdır. Dalga netliği için etkili frekansın 400-800 Hz aralığında olduğu ve 500 Hz tone-burst uyarının klik uyarına göre daha iyi sonuçlar verdiği belirtilmiştir (6).

cVEMP, pozitif bir başlangıç (p1 veya p13) takiben negatif bir dalgadan (n1 veya n23) oluşan uyarılmış yanıtlardır (Şekil 2). cVEMP’teki farklı elektrot yerleşimleri nedeniyle pozitif tepe olarak bilinen p1 dalgası negatif olarak da gözlenebilmektedir (8).

İletim tipi işitme kaybının yanı sıra, sakkül zayıflığı



Şekil 3. cVEMP elektrot yerleşimi

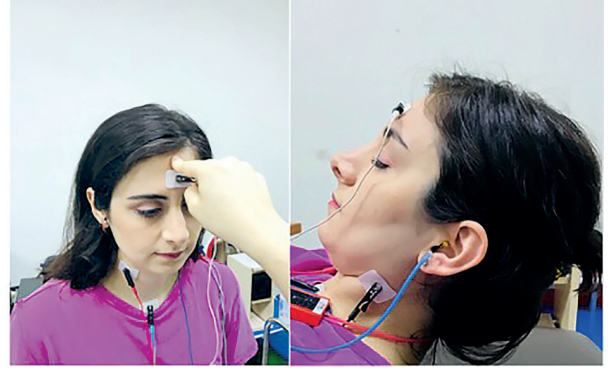
veya hasarı olan kişilerde normalden daha yüksek cVEMP eşiği veya daha düşük amplitüd elde edilebilir. Azalmış amplitüdü genellikle vestibüler sinir bozukluklarında görülür. Tullio fenomeni olan kişilerde, normalden düşük eşikler ve asimetrik amplitüdü elde edilebilir. Santral bozukluklarda, uzamış p13 latansı bulunabilir ancak pratikte buna çok nadir rastlanır.

2.1.2. Kemik yolu Uyarım

Sheykholeslami ve ark. (2000), titreşim uyarımını kullanarak cVEMP yanıtı elde edebildiklerini bildirmiştir. Kobaylardan alınan kayıtlar, 500 Hz kemik yolu uyarımının, düzensiz otolit afferentleri uyardığını göstermektedir (9). Kemik yolu uyarımı, dış ve orta kulaktaki hava iletim yolunu atlar ve vestibüler yapıları doğrudan uyarabilir. Bu sayede hava yolu uyarımında cVEMP amplitüdünü azaltmasına neden olan iletim tipi işitme kaybının etkileri önlenebilir. Welgampola ve arkadaşları (2003), kemik vibratörü dış kulak kanalından 3 cm posterior ve 2 cm superiora yerleştirmenin en etkili uyarım sağladığını bildirmişlerdir. Alın uyarımı da etkilidir, ancak daha güçlü bir kemik vibratör gerektirir (6).

2.1.3. Galvanik (Elektriksel) Uyarım

“Galvanik” terimi doğru akım (Direct current-DC) gerilimleri için kullanılan bir tanımdır. İpsilateral mastoide katot elektrot, kontralateral mastoide anot elektrot yerleştirilerek kısa bir DC uyarımına karşılık cVEMP yanıtı elde edilebilir (Şekil 5) (10,11). Galvanik uyarımın, vestibüler reseptörlerden kaynaklanan düzensiz vestibüler afferentleri uyardığı düşünülmektedir (12). Akut lezyonlarda, galvanik uyarım, periferik bozuklukları santral bo-



Şekil 4. cVEMP Testi sırasındaki farklı baş pozisyonları

zukluklardan ayırmak için kullanılır (3).

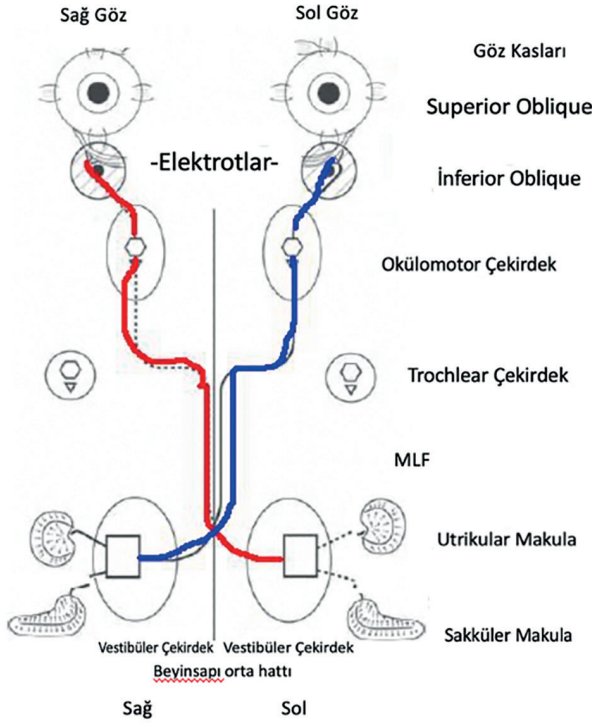
2.2. Elektrot Yerleşimi

cVEMP, SKM kasının üst üçte birinin orta noktasına yerleştirilmiş aktif elektrot, sternum üzerine veya yakınına yerleştirilmiş referans elektrot ve alın üzerine yerleştirilen toprak elektrot aracılığıyla kaydedilir (Şekil 3). Güvenilir kayıtlar elde etmek için elektrot empedanslarının uygun aralıkta olması gereklidir (6).

Hava yolu uyarım ile oluşan cVEMP yanıtı, ipsilateral olarak kaydedilir (8) ancak orta hattan sunulan kemik yolu uyarımları, bilateral yanıt oluşturacağı



Şekil 5. Galvanik VEMP elektrot yerleşimi



Şekil 6. oVEMP refleksi arki

için bilateral kayıt gerektirir. En büyük cVEMP amplitüdü, SKM elektrodu kasın orta noktası üzerine yerleştirildiğinde elde edilir (6).

2.3. cVEMP Ölçümü

cVEMP ölçümünde, SKM'nin kasılması için farklı yöntemler kullanılır (3,11). Bu yöntemlerden biri elevasyon yöntemidir. Bu yöntemde hastadan başını, sırtüstü ya da yarı yaslanmış pozisyonda, bir yataktan ya da sandalyeden kaldırması istenir (Şekil 4). Diğer yöntem olan rotasyon yönteminde ise, hastadan başını uyarılan kulağın karşı tarafına doğru çevirmesi istenir. Bu yöntem oturma pozisyonunun yanı sıra sırtüstü pozisyon için de kullanılabilir (Şekil 3-4). Bazı klinisyenler, hastanın sırtüstü yatar pozisyonda döndüğü ve başını kaldırdığı kombine bir yöntem tercih eder. Hedef kasın kasılması için bu yöntemlerden herhangi biri kabul edilebilir; ancak rotasyon yönteminin sadece tek taraflı kas yanıtı kaydı sağladığına dikkat etmek gereklidir (diğer kas gevşediği için).

Hava yolu uyarımda, yanıtları ortaya çıkarmak için kullanılan sesin yüksek şiddetli olması nedeniyle, yerleşimi kolaylığı sağlayan insert kulaklıklar kullanılmalıdır. Kulaklık yerleşimindeki küçük hata ses şiddetinde önemli değişikliklere ve cVEMP

dalga kaybına neden olabilir. Supra-aural kulaklık kullanıldığında, kulaklık kolayca kayabilir ve cVEMP sonuçları olumsuz etkilenebilir.

Klik uyararı yerine tone-burst uyararı da kullanılabilir (7). Optimum frekans 500 ila 1000 Hz arasındadır (13). İdeal cVEMP yanıtı için 500 Hz tone-burst uyararı kullanımı önerilir(14).

cVEMP ölçümünde, miyojenik potansiyeller amplicifiye edilir ve bant geçiren filtreler kullanılır (30-3000 Hz). Yaklaşık 200 uyararı sunulduktan sonra boyun EMG'sinde uyarılan yanıtın ortalaması alınır ve cVEMP yanıtı gözlenir. p13-n23 dalgası için latans, amplitüd ve eşik değerleri ölçülür. Değerlendirme için daha sık tercih edilen bileşen amplitüddür (15). Latans bileşeni ise yanıt ve gürültü ayırımında kullanılır. Amplitüd asimetrisi oranı, cVEMP testinin yorumlanmasında kullanılan en yaygın parametredir ve genellikle şu şekilde hesaplanır:

Asimetri Oranı (%) = $100 (AL-AR) / (AL + AR)$
(AL: Sol kulak amplitüdü, AR: Sağ kulak amplitüdü) (15)

cVEMP hızlı, kolay ve güçlü bir yanıttır. Bir dakikalık uyararı süresiyle dahi net cevaplar alınabilir. Cevapların doğruluğu, güvenilirliği ve bir yanıtın mevcut olup olmadığından emin olmak için, her iki tarafta en az iki dalga kaydı gereklidir. Şüpheli durumlarda devam eden EMG aktivitesinin izlenmesi önerilir (6,8).

cVEMP karakteristikleri yaşa göre değişir (16). Bu nedenle sonuçlar dikkatle ve normatif veriler referans alınarak yorumlanmalıdır. Çocuklarda, cVEMP yanıtları hakkında az sayıda çalışma vardır. Bu nedenle VEMP'in çocuklarda uygulanması konusunda net öneriler sunulamamaktadır. Sheykhlesami ve ark. (2005), normal yeni doğanlarda dahi cVEMP kaydının mümkün olduğunu ve cVEMP'in her yaşta çocukta mevcut olabileceğini bildirmiştir (17).

3. Oküler VEMP (oVEMP)

Vestibüler organların ses, titreşim veya galvanik akımla uyarımı, küçük göz hareketleri oluşturur. oVEMP, bu göz hareketi sırasında ekstra oküler kaslar tarafından üretilen elektriksel aktiviteyi temsil eder (5,18). Uyarılmış göz hareketleri çok küçük

olmasına rağmen oVEMP, kas aktivitesinde eşzamanlı bir yanıt ürettiğinden, gözlere yakın yerleştirilen yüzey elektrotlar ile kaydedilebilir. Utrikül ve dolayısıyla superior vestibüler sinirin uyarımı sonrasında, vestibülo-oküler refleks (VOR) ile ilişkili senkronize ekstraoküler EMG aktivitesini göstergesidir (Şekil 6)(3).

oVEMP yanıtları, yaklaşık 7 ms'de başlar. İlk tepe yaklaşık 10 ms'de meydana gelir ve n10 olarak adlandırılır. n10'u yaklaşık 15 ms'de (p15) pozitif bir tepe ve yaklaşık 5 ms aralıklarla negatif ve pozitif pikler takip eder (19).

oVEMP yanıtlarının amplitüdüleri, ekstraoküler kasların etkisinden dolayı bakış yönüyle değişebilir. Yanıtlar aynı zamanda bakışın baskılanması ile de kaydedilebilir (20). Ancak bu durumda amplitüdüler daha küçüktür ve latans süresi daha uzundur. Benzer şekilde, gözler kapalı iken de oVEMP'ler kaydedilebilir, ancak prevalansı düşüktür (21). oVEMP'te hava yolu uyarımı için tercih edilen frekans aralığı 150 Hz-1500 Hz (22) iken kemik yolu için 100-250 Hz aralığıdır (23).

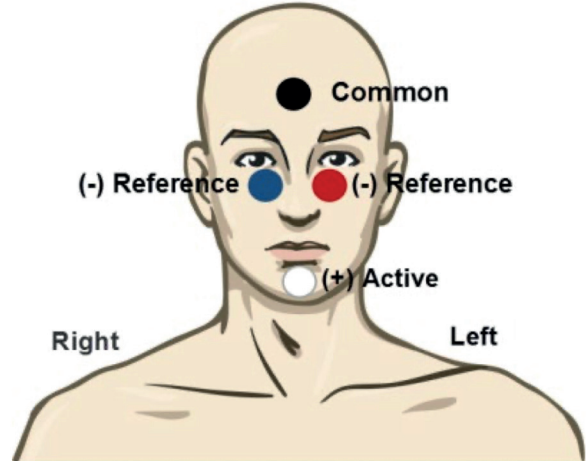
3.1. Elektrot Yerleşimi

oVEMP ölçümünde, inferior ekstraoküler kaslardan daha iyi bir kayıt sağlamak için göz altına yerleştirilmiş bipolar elektrotlar kullanılır (20,23). En net oVEMP yanıtları, yukarı bakış sırasında elde edilir (24). Aktif elektrot gözün orta noktasının hemen altında, referans elektrot yanağın 1-2 cm aşağısında ve toprak elektrot, alın veya çene üzerinde olacak şekilde elektrot yerleşimi yapılır (Şekil 7). Bu elektrot yerleşimi, diğer ekstraoküler kasların katkısını en aza indirirken, inferior oblik (IO) kasından elektriksel aktivitenin en üst düzeye çıkarılması için belirlenmiştir (5).

3.2. oVEMP Ölçümü

Hava yolu uyarımda oVEMP yanıtları düşük amplitüdü ve yüksek eşik değere sahiptir. Yanıtlar yaşlı hastalarda genellikle elde edilememektedir. Kemik yolundan uyarımda oVEMP, tipik olarak hava yolundan uyarılan oVEMP'e göre daha büyük amplitüdü elde edilmektedir (21).

Yanıtların kısa latanslı olması, kayıt ve stimülasyon bölgelerinin birbirine yakınlığı nedeniyle, artefakta bağlı karışıklıkları önlemek için uyarın süresi kısa



Şekil 7. oVEMP elektrot yerleşim örneği

olmalıdır. Test, hasta dik bir şekilde dururken ya da yaslanarak otururken yapılabilir. Test sırasında hastalardan yüz kaslarını gevşetmeleri istenir. İstemli göz kırpmasının etkisini azaltmak için, otomatik artefakt reddi kullanılabilir veya hastanın göz kırpması için denemeler arasında molalar verilebilir. Bakış standardizasyonu ve hastaların karşılaştırıldıkları referans grubuyla aynı yükseklik açısıyla test edilmeleri önemlidir (25).

oVEMP amplitüdündeki azalma, vestibüler fonksiyon kaybı olduğunu gösterir ancak herhangi bir hastalığa özgü değildir. Bununla birlikte, periferik vestibüler bozukluklar, otolit-oküler refleksin santral yollarındaki bozukluklara kıyasla, oVEMP asimetrisi ile daha ilişkilidir. Vestibulo-oküler refleks yolları boyunca sinir iletim bozuklukları olan hastalarda oVEMP latansları uzayabilir. Anormal derecede büyük oVEMP yanıtları, superior semisirküler kanal dehisansı (SCD) göstergesi olabilir.

oVEMP yanıtlarının amplitüdü yaş ilerledikçe küçülür. Bu nedenle, hastaların oVEMP yanıtları her zaman aynı ortamda ve aynı koşullar altında test edilen, yaş ile uyumlu sağlıklı deneklerle karşılaştırılmalıdır (21).

4. Masseter VEMP (mVEMP)

Vestibüler uç organ seviyesinde vestibüler uyarım, aktif masseter kaslarında, kısa latanslı inhibitör EMG yanıtı ortaya çıkartır. Bu tepki, başlangıçta vestibülo-masseterik refleks (VMR) (26) ve daha yakın zamanda masseterik VEMP (mVEMP) olarak bilinen bilateral ve simetrik bir p11/n15 bifazik



Şekil 8. mVEMP elektrot yerleşimi

dalga yanıtını oluşturur. mVEMP yanıtlarına, vestibüler kompleks ve trigeminal sinir çekirdekleri arasındaki disinaptik çapraz ve bilateral bağlantılar aracılık eder(27).

mVEMP yakın dönem içinde beyin sapı işlev bozukluklarını tespit etmek için multipl skleroz (28), parkinson (27), idiyopatik REM-Uyku Davranışı Bozukluğu (29) ve amyotrofik lateral sklerozlu hastalarda (30), beyin sapının fonksiyonel değerlendirmesi için VEMP bataryasının bir parçası olarak kullanılmıştır. Ancak, cVEMP ve oVEMP'in aksine, mVEMP için normatif veriler eksiktir. Bu durum mVEMP'in klinik ortamlarda potansiyel kullanımını sınırlar (31).

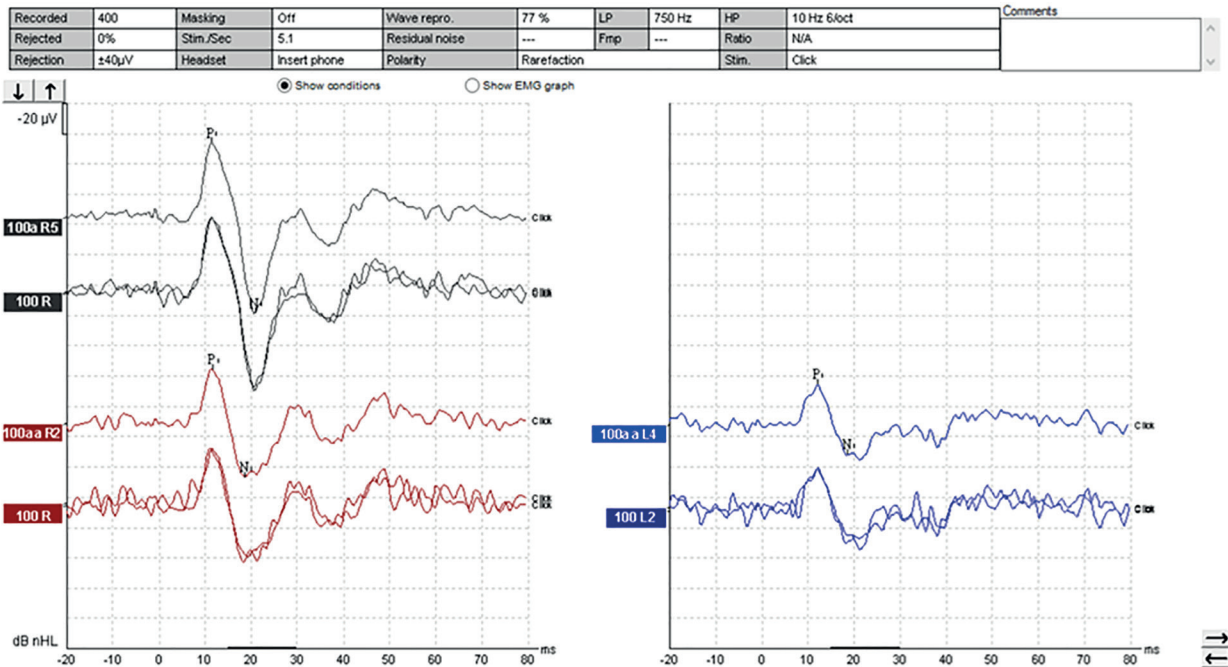
Yayınlanan çalışmalar incelendiğinde yaşın, VMR yanıtlarının morfolojisini önemli ölçüde etkilediği bulunmuştur. VMR'nin 65 yaşın üzerindeki kişilerde ortaya çıkma oranı azalmaktadır. Bu durum tüy hücrelerinin, koklear sistemin ve beyin sapı vestibüler çekirdeklerine kadar tüm bileşenleri içeren işitme ve vestibüler sistemlerin, zaman içindeki dejenerasyonu ile açıklanmaktadır (31).

4.1. Elektrot Yerleşimi ve Uyarın Özellikleri

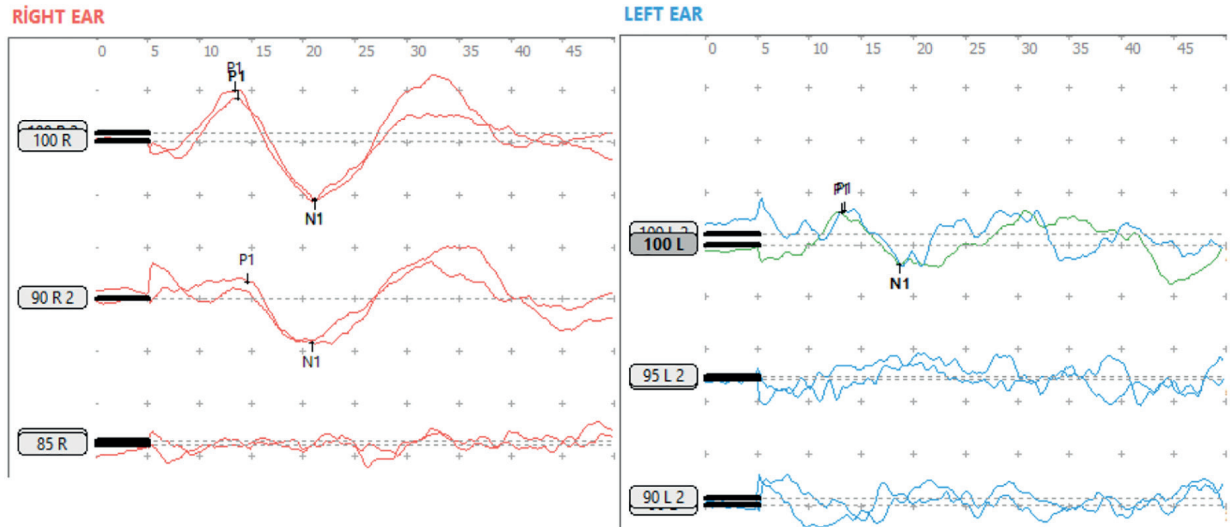
İki farklı elektrot yerleşimi kullanılabilir. Birinci yerleşimde aktif elektrot, masseter kasının alt üçte birine, referans elektrotlar mandibula açısına (mandibular yerleşim) ve zigomatik arkın ortasına (zigomatik yerleşim) ve toprak elektrot alın üzerinde olacak şekilde yapılır. Diğer yerleşimde ise referans elektrotlar masseter kasına, toprak elektrot kaşın üstüne, aktif elektrot ise alın üstünde saç başlangıcına yerleştirilir (Şekil 8). VEMP yanıtları üzerine yapılan önceki çalışmalara paralel olarak, elektrot konfigürasyonu VMR özelliklerini etkilemektedir. Özellikle, referans elektrodu mandibula açısı yerine zigomatik ark içine yerleştirildiğinde önemli ölçüde daha büyük amplitüdlere elde edilir (Şekil 9) (31).

4.2. mVEMP Ölçümü

Yapılan çalışmalarda, net bir VMR yanıtı elde ede-



Şekil 9. mVEMP dalga örneği (1)(Kaynak kullanımı için izin alınmıştır)



Şekil 10: Meniere hastasına ait cVEMP sonuçları

bilmek için en iyi uyarım şiddetinin 123-138 dB SPL arasında olduğu belirtilmiştir. Bu şiddetlerde p11 vestibüler dalgası net bir şekilde tespit edilebilmiştir (27,28). Diğer VEMP kayıt yöntemlerinde olduğu gibi klik veya tone-burst uyararı kullanılabilir. Hastalardan ses uyarısını duydukları süre boyunca çenelerini kasmaları istenebilir.

5. VEMP Testlerinin Klinik kullanımı

VEMP testinden elde edilen sonuçlar vestibüler, otolojik ve nörotolojik patolojiler için oldukça önemlidir. VEMP yanıtları anormal elde edildiğinde, oVEMP veya cVEMP sinir yolu boyunca vestibüler nörit gibi lezyonlar düşünülebilir (3). Ayrıca VEMP testi, sorunun kaynağının daha net tanımlanabileceği vestibüler schwannoma veya Meniere hastalığı gibi periferik vestibüler anormalliklerde de yararlıdır. Meniere hastalığında, kas duyarlılığının artması nedeniyle başlangıçta VEMP amplitüplerinde artış olsa da hastalığın evresine bağlı olarak daha sonraki süreçlerde amplitüplerde azalma veya yanıtın kaybolması da görülebilir (Şekil 10) (32). VEMP yanıtları santral patolojilerde (örn. Multipl skleroz) anormal gözlenebilir. Genellikle latanslarda uzama veya amplitüplerde azalma görülür ancak bu bulgular spesifik değildir.

VEMP yanıtları SCD tanısında da oldukça yararlıdır. SCD, çeşitli diğer işitsel semptomlarla (örn., Otofoni) birlikte ses veya basınca karşı vertigo ve osilopsi ile karakterize bir hastalıktır. Patolojik üçüncü pencerenin, vestibüler duyarlılığın artma-

sına neden olan düşük empedanslı bir sistem oluşturduğu düşünülmektedir (32). SCD değerlendirilmesinde, VEMP yanıtlarının hem eşik hem de amplitüd değerleri kullanılır. Normal hastalarda VEMP eşikleri 70-75 dB nHL'nin altında gözlenmezken, SCD'li hastalarda eşikler normalden 10 dB daha düşük görülür. Ayrıca SCD'li hastalarda işitme testinde genellikle alçak frekans hava-kemik aralığı gözlenir (32,33).

6. VEMP Testlerinin Sınırlılıkları

VEMP ile ilgili kısıtlılıklar genellikle ölçüm tipine özgüdür. VEMP testlerinin koklear işitme kaybından etkilenmediği ve iletim tipi işitme kayıplarının etkisinin aksine, ileri ya da çok ileri derecede sensörinöral işitme kaybı olan hastalarda kullanılabileceği belirtilmektedir (34). Servikal yaralanma nedeniyle fiziksel olarak yetersiz olan veya cVEMP testinin tamamlanması için uzun bir süre boyunca SKM kasının kasılmasında problem yaşayan hastalarda ölçüm oldukça zor olabilir. Bu, özellikle yaşlı nüfusu değerlendirirken önemlidir. Asimetri oranlarının hesaplanması için, iki kulağı test ederken SKM kas kasılmasının eşit olması son derece önemlidir. Yanıt amplitüdü SKM kasının kasılma düzeyi ile orantılıdır. Bu nedenle, kulaklar arası amplitüd değerleri birbirinden belirgin ölçüde farklı ise bu patolojik değil teknik hatadan kaynaklı olabilir.

Hem oVEMP hem de cVEMP yolunun santral sinir sistemi yollarını içerdiğini akılda tutmak önemli-

dir. Bu nedenle çeşitli nörolojik bozukluklarda VEMP yanıtları etkilebilir. Santral bozukluklar hem latansı hem de amplitüdü etkileyebilir. Yüksek uyaran şiddeti, hiperakuzili hastalarda rahatsızlığa neden olabileceğinden, bu hastaları test ederken dikkatli olmak gerekir. Ayrıca, literatürde nadir de olsa yüksek uyaran şiddetine ve süresine bağlı olarak ani işitme kaybı gelişebildiği bildirilmiştir (34).

VEMP testi, çeşitli vestibüler bozuklukların tanı-

sında son derece önemli yer tutmaktadır. VEMP testlerinin geleneksel vestibüler testlerle birlikte kullanımı, lezyonların tanınmasında ek bilgi sağlayabilir. Ancak hastalığa özgü yanıt paternleri belirlemek için daha fazla çalışma ve rutin klinik uygulama için normatif verilerin sağlanması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Mattingly JK, Riggs WJ, Adunka OF. Vestibular Evoked Myogenic Potentials. In: *Diagnosis and Treatment of Vestibular Disorders*. Springer; 2019. p. 107–11.
2. Colebatch J, Halmagyi G. VEMP in human neck muscles before and after unilateral vestibular deaf-ferentation. *Neurology*. 1992;42.
3. Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: past, present and future. *Clin Neurophysiol*. 2010;121(5):636–51.
4. Deriu F, Tolu E, Rothwell JC. A sound-evoked vestibulomasseteric reflex in healthy humans. *J Neurophysiol*. 2005;93(5).
5. Todd NPMA, Rosengren SM, Aw ST, Colebatch JG. Ocular vestibular evoked myogenic potentials (OVEMPs) produced by air- and bone-conducted sound. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(2).
6. Papathanasiou ES, Murofushi T, Akin FW, Colebatch JG. International guidelines for the clinical application of cervical vestibular evoked myogenic potentials: An expert consensus report. Vol. 125, *Clinical Neurophysiology*. 2014.
7. Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibulospinal reflexes: Quantitative effects of sensory feedback and postural task. *Exp Brain Res*. 2001;139(4).
8. Timothy C. Hain. *Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) Testing*. 2017.
9. Sheykholeslami K, Murofushi T, Kermany MH, Kaga K. Bone-conducted evoked myogenic potentials from the sternocleidomastoid muscle. *Acta Otolaryngol*. 2000;120(6).
10. Watson SRD, Fagan P, Colebatch JG. Galvanic stimulation evokes short-latency EMG responses in sternocleidomastoid which are abolished by selective vestibular nerve section. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol - Electromyogr Mot Control*. 1998;109(6).
11. Murofushi T, Kaga K. Vestibular evoked myogenic potential: Its basics and clinical applications. *Vestibular Evoked Myogenic Potential: Its Basics and Clinical Applications*. 2009.
12. Kim J, Cürthoys IS. Responses of primary vestibular neurons to galvanic vestibular stimulation (GVS) in the anaesthetised guinea pig. *Brain Res Bull*. 2004;64(3).
13. Li MW, Houlden D, Tomlinson RD. Click evoked EMG responses in sternocleidomastoid muscles: characteristics in normal subjects. *J Vestib Res*. 1999;9(5):327–34.
14. Rauch SD, Silveira MB, Zhou G, Kujawa SG, Wall III C, Guinan JJ, et al. Vestibular evoked myogenic potentials versus vestibular test battery in patients with Meniere's disease. *Otol Neurotol*. 2004;25(6):981–6.
15. Murnane OD, Akin FW. Vestibular-evoked myogenic potentials. Vol. 30, *Seminars in Hearing*. 2009.
16. Picciotti PM, Fiorita A, Di Nardo W, Calò L, Scarnano E, Paludetti G. Vestibular evoked myogenic potentials in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71(1).
17. Sheykholeslami K, Kaga K, Megerian CA, Arnold JE. Vestibular-evoked myogenic potentials in infancy and early childhood. *Laryngoscope*. 2005;115(8).
18. M.S. W, A.A. M, O.A. M, L.B. M, J.P. C. The human sound-evoked vestibulo-ocular reflex and its electromyographic correlate. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(1).
19. Iwasaki S, McGarvie LA, Halmagyi GM, Burgess AM, Kim J, Colebatch JG, et al. Head taps evoke a crossed vestibulo-ocular reflex. *Neurology*. 2007;68(15).

20. Govender S, Rosengren SM, Colebatch JG. The effect of gaze direction on the ocular vestibular evoked myogenic potential produced by air-conducted sound. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(7).
21. Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, Furman JM, Lempert T. *Neuro-Otology, Volume 137, Handbook of clinical neurology.* Handbook of clinical neurology. 2016.
22. Lewis A, Mustain W, Xu Y, Eby T, Zhou W. Frequency tuning in the tone burst-evoked myogenic potentials in extraocular muscles in normal human subjects. *J Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2010;39(5).
23. Todd NPM, Rosengren SM, Colebatch JG. A utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system? *Neurosci Lett.* 2009;451(3).
24. Weber KP, Rosengren SM, Michels R, Sturm V, Straumann D, Landau K. Single motor unit activity in human extraocular muscles during the vestibulo-ocular reflex. *J Physiol.* 2012;590(13).
25. Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Murofushi T. Vestibular-evoked extraocular potentials by air-conducted sound: Another clinical test for vestibular function. *Clin Neurophysiol.* 2007;118(12).
26. Deriu F, Tolu E, Rothwell JC. A short latency vestibulomasseteric reflex evoked by electrical stimulation over the mastoid in healthy humans. *J Physiol.* 2003;553(1).
27. E.R. de N, F. G, K.S. P, G.M. P, A. M, E. T, et al. Abnormalities of vestibular-evoked myogenic potentials in idiopathic Parkinson's disease are associated with clinical evidence of brainstem involvement. Vol. 36, *Neurological Sciences.* 2015.
28. Magnano I, Pes GM, Pilurzi G, Cabboi MP, Ginatempo F, Giaconi E, et al. Exploring brainstem function in multiple sclerosis by combining brainstem reflexes, evoked potentials, clinical and MRI investigations. *Clin Neurophysiol.* 2014;125(11).
29. De Natale ER, Ginatempo F, Laccu I, Figorilli M, Manca A, Mercante B, et al. Vestibular evoked myogenic potentials are abnormal in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Front Neurol.* 2018;9(OCT).
30. Liu X, Zhang S, Huang X, Zhang Y, Fan D. Vestibular evoked myogenic potentials and their clinical utility in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Neurophysiol.* 2019;130(5).
31. De Natale ER, Ginatempo F, Mercante B, Manca A, Magnano I, Ortu E, et al. Vestibulo masseteric reflex and acoustic masseteric Reflex. Normative data and effects of age and gender. *Clin Neurophysiol.* 2019;130(9).
32. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. Vol. 64, *Neurology.* 2005.
33. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol.* 2003;24(2).
34. Babu S, Schutt CA, Bojrab DI. *Diagnosis and Treatment of Vestibular Disorders.* Springer; 2019.
35. O'neil AR. Ocular vestibular evoked myogenic potentials (oVEMP) using air conducted sound: Effect of body position on threshold. 2010;
36. Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The effects of click and tone-burst stimulus parameters on the vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *J Am Acad Audiol.* 2003;14(9).
37. Iwasaki S, Smulders YE, Burgess AM, McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials in response to bone-conducted vibration of the midline forehead at Fz: A new indicator of unilateral otolithic loss. *Audiol Neurotol.* 2008;13(6).
38. Deriu F, Ortu E, Capobianco S, Giaconi E, Melis F, Aiello E, et al. Origin of sound-evoked EMG responses in human masseter muscles. *J Physiol.* 2007;580(1).

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-27	İşitme Cihazı Uygulaması	B	2

Dr. Eyyup Kara, Dr. Ody. Burcu Deniz

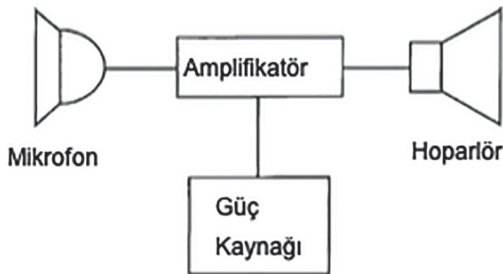
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

İŞİTME CİHAZI UYGULAMASI

1. İŞİTME CİHAZI UYGULAMASI

İşitme kaybı, çeşitli etiyolojilere bağlı olarak genel popülasyonun büyük bir bölümünü etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Medikal ya da cerrahi olarak düzeltilemeyen işitme kayıplarında, işitme hassasiyetindeki azalmayı telafi etmek için işitme cihazı önerilir (1).

İşitme cihazı, işitme kayıplı bir bireyin etkili iletişim kurabilmesi ve rahat dinleyebilmesi için kullanılan küçük elektronik bir cihazdır. İşitme cihazının; mikrofon, amplifikatör, hoparlör ve batarya olmak üzere dört temel bölümü vardır (Resim 1). Cihaz mikrofonu, ses dalgalarını toplar ve elektrik sinyallerine dönüştürerek amplifikatöre iletir. Amplifikatör, sinyallerin gücünü artırır ve daha sonra hoparlör aracılığıyla kulağa gönderir. Amplifikatörün ihtiyaç duyduğu güç ise batarya (güç kaynağı) tarafından sağlanır. Günümüzde hemen hemen tüm işitme cihazlarında, amplifikatörler sinyali dijital olarak işlemler. Bu amaçla amplifikatörler, sürekli (analog) elektrik sinyallerini sayılara dönüştürmek, sayıları matematiksel olarak değiştirmek ve yeni sayıları işitme cihazı çıkışında tekrar analog akustik sinyallere dönüştürmek için devreler içerir (2).



Resim 1. İşitme cihazının temel bileşenleri

İşitme cihazı, kulağa ulaşan ses şiddetini arttırdığından sağ kalan tüy hücreleri daha büyük titreşimleri algılar ve bunları beyne iletilen sinir sinyallerine dönüştürür. Tüy hücrelerinin uğradığı hasar ne kadar büyük olursa, işitme kaybı o kadar şiddetli olur ve farkı telafi etmek için gereken işitme cihazı amplifikasyonu o kadar büyük olur (3).

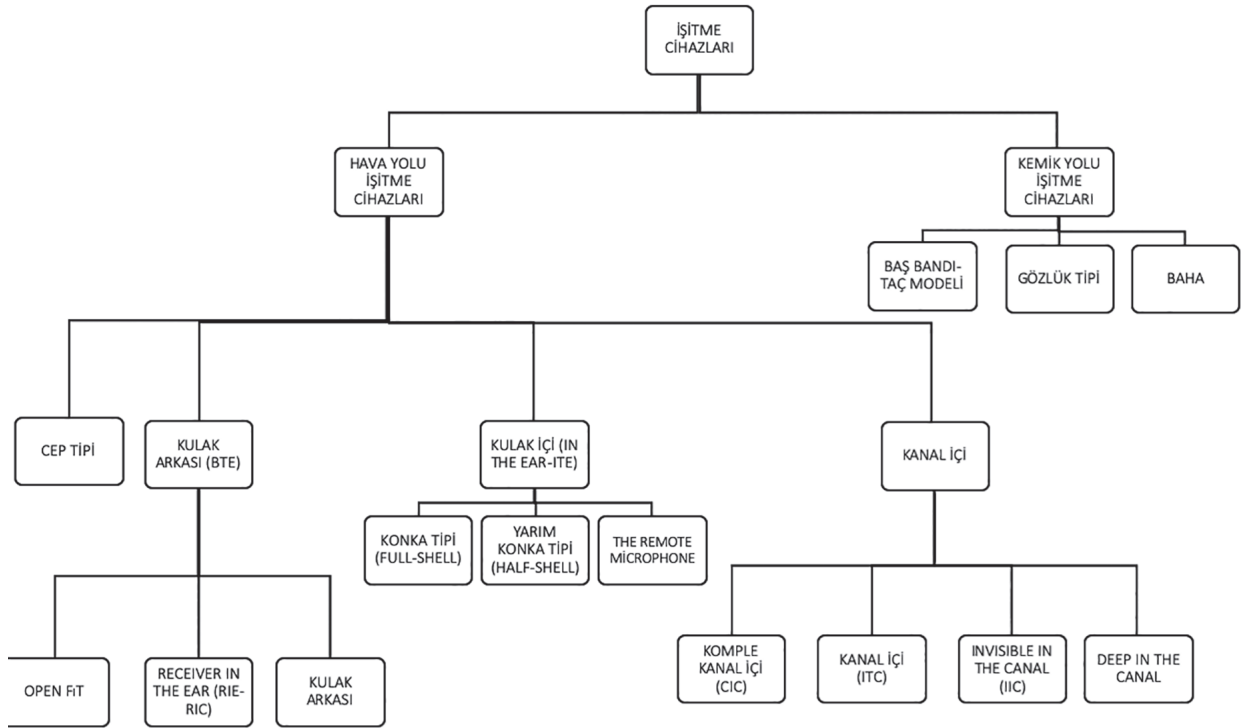
İşitme kaybı olan her birey, işitme cihazı kullanımı için bir adaydır. İşitme cihazı, işitme kayıplı kişinin yaşam kalitesi açısından en önemli araçtır. İşitme kaybının neden olduğu olumsuz etkilerin ortadan kaldırılması, oluşabilecek psikolojik sorunları azaltmak ve işitmeden duyulan hazzın tekrar sağlanması, işitme cihazının olumlu etkileri arasında sayılabilir. Bütün bu nedenlerle bebek, çocuk, adolesan, yetişkin ve yaşlılarda en uygun işitme cihazının seçilmesi odyoloji uzmanlık alanının en önemli konularından biridir.

1.1. İşitme Cihazı Türleri

Kişiyeye uygun işitme cihazı seçimi, işitme kaybının tipi, derecesi, dinleme gereksinimi ve yaşam tarzı gibi faktörlere bağlıdır. Çoğu işitme cihazı, dizayn, amplifikasyon için kullanılan teknoloji ve spesifik özelliklerine göre farklılık gösterir.

Geleneksel işitme cihazları, hava yolu ve kemik yolu işitme cihazları olmak üzere ikiye ayrılır (Tablo 1). Tüm hava yolu işitme cihazları, işitme cihazından çıkan sesi dinleyicinin kulak kanalına iletir. Ancak bazı kişiler, kronik kulak enfeksiyonları veya anatomik olarak uyumsuz kulak kanalı nedeniyle hava yolu işitme cihazı kullanamazlar. Bu kişiler için ise kemik yolu işitme cihazları kullanılır (4).

Tablo 1. İşitme cihazı türleri



1.1.1. Hava Yolu İşitme Cihazları

Pek çok farklı işitme kaybı konfigürasyonunda, pek çok farklı türdeki hava yolu işitme cihazları kullanılabilir. Hava yolu işitme cihazları **Cep Tipi**, **Kulak Arkası**, **Kulak İçi** ve **Kanal İçi** olmak üzere dört temel bölümde incelenir.

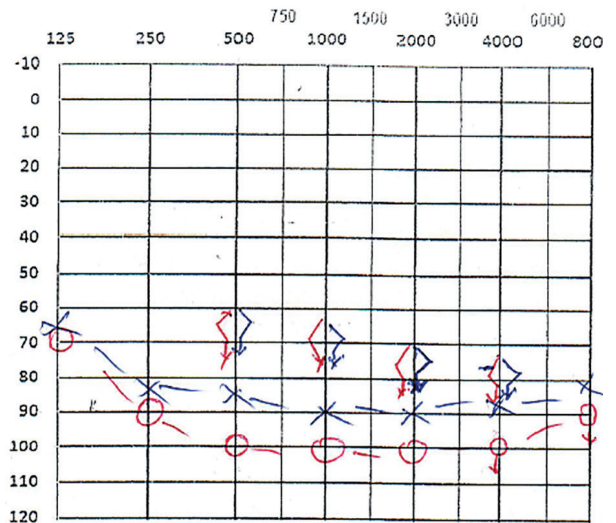
1.1.1.1. Cep Tipi İşitme Cihazları

Cep tipi ya da diğer adıyla vücut tipi işitme cihazla-

rı (Resim 2), yüksek amplifikasyon gerektiren ileri, çok ileri derecede işitme kayıplarında (Resim 3) sık kullanılan işitme cihazlarıdır (5). Bu tip cihazlarda, cihaz üzerindeki mikrofon ile kulak düzeyindeki hoparlörün birbirlerine göre uzak olmasından dolayı akustik feedback (geri besleme) oluşumu minimum düzeydedir, bu nedenle oldukça yüksek kazanç elde edilebilir. Dijital kulak arkası cihazlarla da yüksek kazanç ve ses çıkışı elde edebildiğinden



Resim 3. Çok ileri derecede sensorinöral işitme kaybı odyogramı



Resim 4. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogramlar.



Resim 5. Kulak arkası (BTE) işitme cihazı

günümüzde bu işitme cihazları pek tercih edilmez.

1.1.1.2. Kulak Arkası İşitme Cihazları

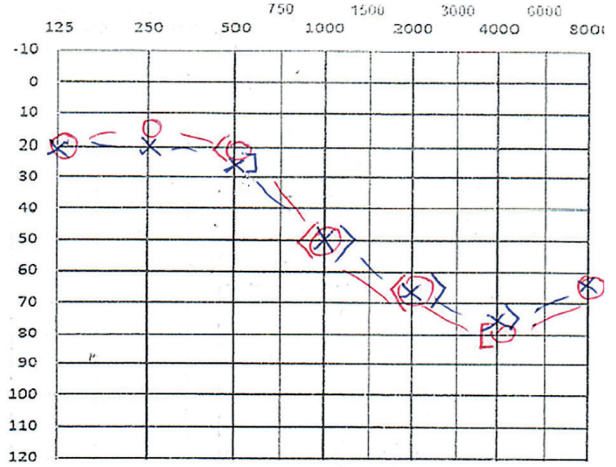
Kulak arkası işitme cihazları geleneksel *Kulak Arkası (Behind the Ear-BTE)*, *Open Fit* ve *Receiver in the Ear (RITE)* cihazlar olmak üzere üçe ayrılır.

1.1.1.2.1. Kulak Arkası İşitme Cihazı (Behind the Ear-BTE)

Kulak arkası (Behind the Ear-BTE) işitme cihazları, hafif dereceden-çok ileri dereceye kadar geniş aralıktaki işitme kayıplarında (Resim 4) kullanılabilir. Cihaz, pinna üzerine takılır ve amplifiye edilmiş ses, kulak kanalına uyumlu bir kulak kalıbı aracılığı ile timpanik membrana iletilir. Diğer cihazlara göre, daha esnek özelliklere ve daha uzun pil ömrüne sahiptir. BTE cihazların mikrofon, ho-



Resim 7. Open Fit işitme cihazı.



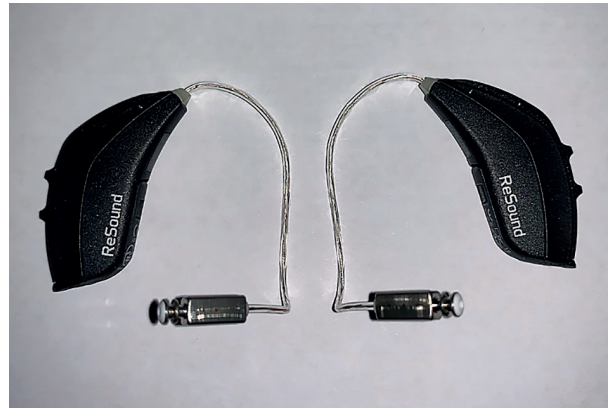
Resim 6. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram.

parlör ve diğer elektronik parçaları, muz şeklinde görünen cihaz kasasına monte edilir (Resim 5).

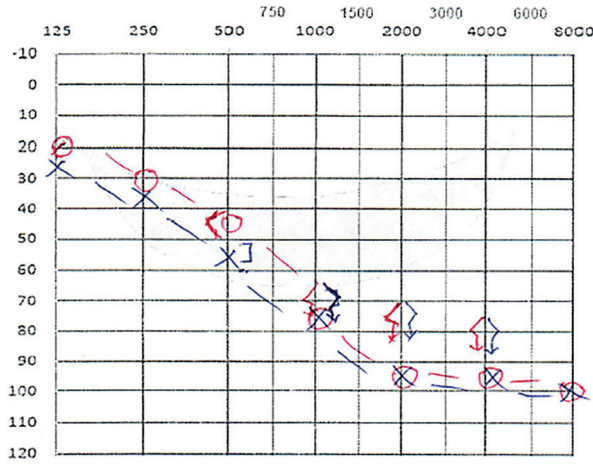
Çoğu BTE cihaz binaural ipuçlarından faydalanabilmek, ön-arka yön tayini ve mikrofon yönlülüğünü adaptif olarak ayarlamak amacıyla iki mikrofonu sahiptir. Tek mikrofonlu BTE cihazlarda ise, mikrofon genellikle ön kısımda boynuzaya yakın bölümde konumlandırılmaktadır.

BTE cihazlar, uygun bir kulak kalıbı ve modern feedback (geri besleme) bastırma teknolojileri ile birlikte kullanıldığında, çok ileri derecede işitme kayıplarında dahi yeterli amplifikasyon sağlayabilir (7).

- **Pediyatrik Grupta BTE İşitme Cihazı Kullanımı**
Pediyatrik grupta en uygun işitme cihazı stili, pek çok avantajdan ötürü kulak arkası işitme cihazlarıdır (5). Çocuk büyüdükçe kulak kanalı ve konka boyutu da büyüdüğünden, sadece kulak kalıbı



Resim 8. Receiver in the Ear (RITE) işitme cihazı



Resim 9. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram.

değiştirilerek işitme cihazı kullanılmaya devam edilebilir (8). Ayrıca cihazın boyutu nispeten büyük olduğundan, sinyal gürültü oranını iyileştirmek amacıyla kullanılan FM sistemler cihaza kolayca bağlanabilir (9) ve mikrofon yönlülüğü bu cihazlarda daha iyi çalışır, bu sayede konuşmayı öğrenme dönemindeki bebekler her yönden gelen sesleri rahatlıkla duyabilir. Bunların dışında, BTE cihazlarda kullanılan kulak kalıbı, cihazın kulak kanalına sabit bir şekilde oturmasını sağladığından cihazın kulaktan düşme riskini azaltır (8) ve cihaz üzerindeki tuşlar devre dışı bırakılarak ya da pil kapağı kilidi takılarak çocukların yanlışlıkla cihazı açıp kapaması, pili yutması ya da ses yüksekliğini



Resim 11. Konka Tipi (Full Shell) kulak içi işitme cihazı (12)



Resim 10. Farklı güçlerde RITE hoparlörleri (receiver). (volume control) değiştirmesi önlenebilir.

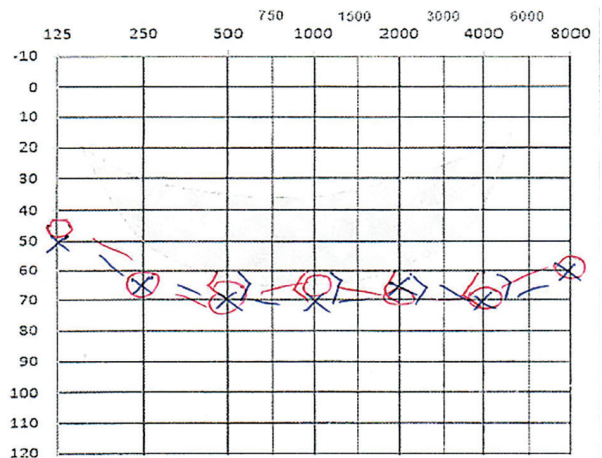
1.1.1.2.2. Open Fit (Açık Kalıp) İşitme Cihazları

Open fit işitme cihazları, kulak kanalının kısmen veya tamamen kapatılmasından kaynaklanan oklüzyon etkisini ortadan kaldırmak için geliştirilmiş, kulak arkasına yerleşen bir işitme cihazıdır. Kulak kanalını tıkamadığı için alçak frekanslarda doğal bir işitme sağlar. Alçak frekanslarda normal işiten ve yüksek frekanslarda orta/ileri dereceye kadar işitme kaybı (Resim 6) olan hastalarda sık kullanılır (10).

Open fit işitme cihazlarında hoparlör (receiver) cihaz kasasının içindedir. Hoparlörden gelen ses, ince bir tüpe bağlı farklı büyüklüklerdeki küçük silikon kubbeler (dome) aracılığıyla kulak kanalına iletilir (Resim 7) (7).

1.1.1.2.3. Receiver in the Ear (RITE)/ Receiver in the Canal (RIC) İşitme Cihazları

Son yıllarda, geleneksel BTE işitme cihazları modifiye edilerek, hoparlör (receiver) işitme cihazı kasasına değil kulak içine yerleştirilmiştir bu sayede mikrofon ve hoparlör arasındaki mesafeyi arttırarak feedback problemini azaltmak amaçlanmıştır. Hoparlör cihaz kasasında bulunmadığından cihaz boyutu geleneksel BTE cihazlara göre daha



Resim 12. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram.



Resim 13. Yarım Konka (Half Shell) kulak içi işitme cihazı (13) küçüktür.

Open fit işitme cihazlarında, hoparlörden çıkan ses kulak kanalına ince bir akustik tüp aracılığıyla iletilirken; RITE cihazlarda cihaz kasasından kulak içindeki hoparlöre olan bağlantı elektrik kabloları aracılığıyla sağlanmaktadır (Resim 8) (5).

Açık frekanslarda hafif veya orta dereceye kadar, yüksek frekanslarda ileri dereceye kadar işitme kaybı (Resim 9) olan hasta grubunda uygulanabilir. İleri derecede işitme kayıplarında mikro kulak kalıbı ile uygulandığında, feedback olasılığı daha düşüktür. En büyük avantajlarından biri hastanın işitme kaybına göre hoparlörün gücünü değiştirmeye olanak sağlamasıdır (Resim 10).

1.1.1.3. Kulak İçi İşitme Cihazları

Kulak içi işitme cihazları tüm konkayı ve kulak kanalının uzunluğunun yaklaşık yarısını dolduran isimlerini konka stillerine göre alan işitme cihazlarıdır. Bu tür cihazlar kişiye özel işitme cihazları olduğundan kulak izi alınarak üretilir. Çoğunlukla hafif dereceden ileri dereceye kadar olan işitme kayıplarında kullanılır. Kulak içi işitme cihazlarının en önemli avantajı, mikrofon konka içine yerleştiği için kulak kepçesinin doğal lokalizasyon ipuçları-



Resim 14. Mikrofonu helikse yerleşen (Microphone in Helix-MIH) işitme cihazı (15)

nın kullanabilmesidir. Çocuklarda dış kulak kanalı ve pinna sürekli büyüdüğü için, kulak içi cihaz kasasının kulak kanalına uygun olarak yeniden yapılması gerekir. Bu nedenle büyüme çağındaki çocuklarda kulak içi işitme cihazları tercih edilmez.

1.1.1.3.1. Konka Tipi (Full Shell)

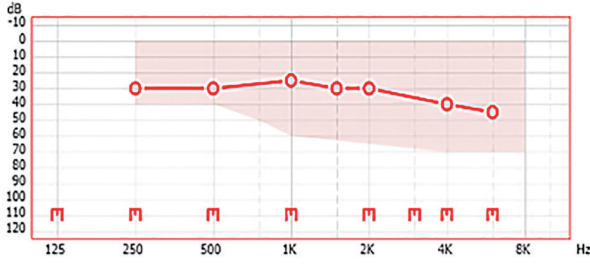
Kulak İçi İşitme Cihazları

Konka tipi kulak içi işitme cihazlarının, tüm parçaları sert plastikten yapılmış bir gövde içerisine yerleşir. Mikrofon cihazın dışarı bakan kısmında, kulak düzeyinde bulunur (Resim 11). Hoparlör ise işitme cihazının kulak kanalı içine doğru uzanan bölümünde bulunur. Kanal içine yerleşen cihazlarla karşılaştırıldığında daha fazla kazanç elde edilebilir. İleri derecedeki işitme kayıplarına kadar uygulanabilir (Resim 12) (11).

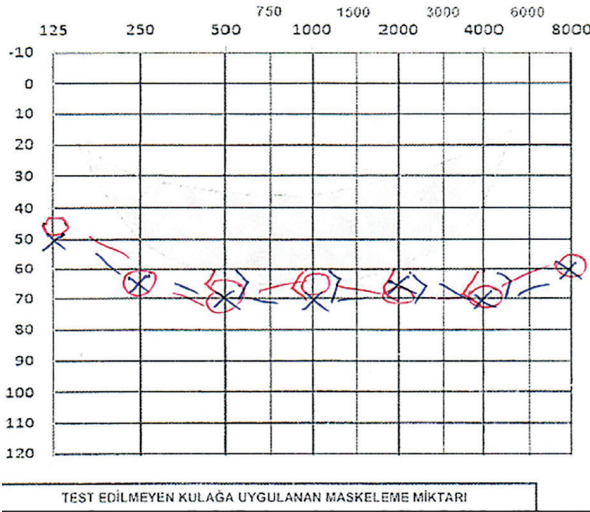
1.1.1.3.2. Yarım Konka (Half Shell)

Kulak İçi İşitme Cihazları

Yarım konka (Half Shell) kulak içi işitme cihazları, konka tipi kulak içi işitme cihazlarına göre boyut



Resim 15. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram.



Resim 16. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram.

olarak daha küçük, konkanın alt yarısına yerleşen cihazlardır (Resim 13). Konka tipi işitme cihazlarında olduğu gibi, mikrofon kulak kanalı düzeyindedir.

1.1.1.3.3. Mikrofonu Helikse Yerleşen (Microphone in Helix-MIH) Kulak İçi İşitme Cihazları

Mikrofonu helikse yerleşen (Microphone in Helix-MIH) kulak içi işitme cihazları, nispeten daha yeni bir kulak içi işitme cihazı çeşididir. Mikrofon, konkanın symba bölümüne yerleşir, bu sayede doğal lokalizasyon ipuçları korunarak, daha iyi yön tayini yapılabilir (Resim 14-15) (14).

1.1.1.4. Kanal İçi İşitme Cihazları

Kanal içi işitme cihazları, bir kulak tıkacına benzer şekilde kulak kanalına yerleşen ve konkanın yaklaşık %20'sini dolduran işitme cihazlarıdır. Yerleştikten sonra çıplak gözle neredeyse görünmezdir. Kanal içi işitme cihazları, hafiften ileri dereceye kadar olan işitme kayıplarına uygundur ve boyut itibarıyla en az orta derecede el becerisine sahip



Resim 17. Tamamen Kanal İçi (CIC) işitme cihazı (12)



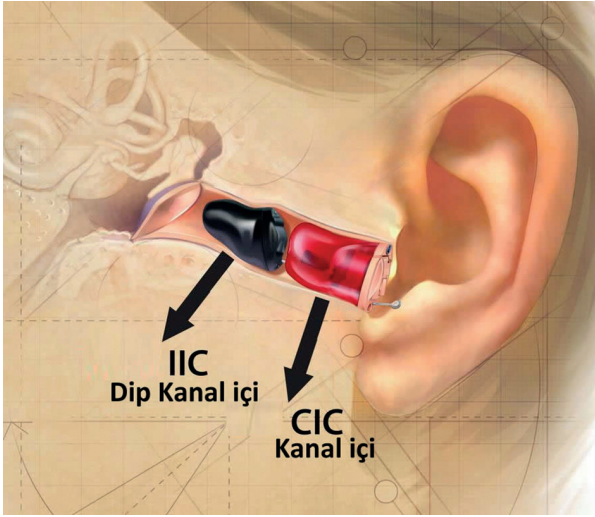
Resim 18. Kanalda görünmeyen (IIC) işitme cihazı (12)

hastalarda kullanılabilir (5). İdeal konforu sağlamak için, kulak içi işitme cihazlarında olduğu gibi kulak izi alınarak üretilir.

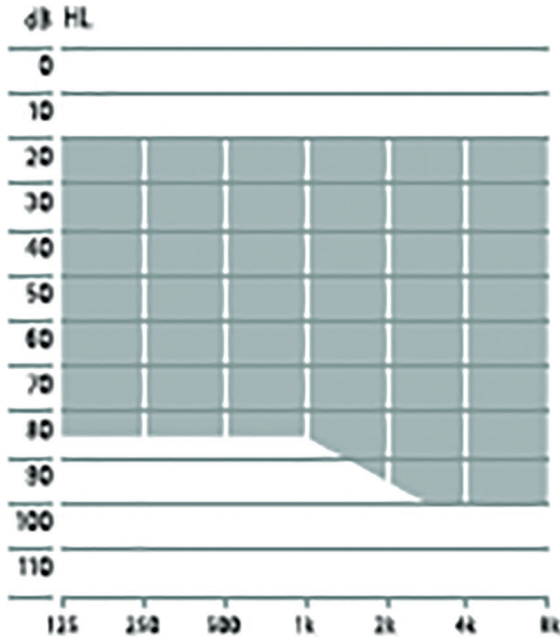
Bu cihazların hastaya uygun olup olmadığını irdelemek için; hastanın dış kulak kanalı genişliği, işitme kaybı için gereken amplifikasyon miktarı ve küçük bir cihazı kullanabilme becerisi olup olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır. Çünkü derin yerleşimli kanal içi cihazlar çok küçük olduğu için kulağa yerleşimi zor olabilir. Dış kulak kanalı çok dar olan hastalarda kullanımı olanaksızdır, bu nedenle hastalar cihaz parçalarının yerleşebileceği genişlikte bir kulak kanalına sahip olmalıdır.

1.1.1.4.1. Tamamen Kanal İçi (Completely in the Canal-CIC) İşitme Cihazı

Tamamen kanal içi (CIC) işitme cihazları, tamamen kulak kanalına yerleşir. Hafiften-orta, ileri dereceye kadar olan işitme kayıplarında (Resim 16) tercih



Resim 19. CIC ve IIC işitme cihazlarının kulak kanalındaki konumları.

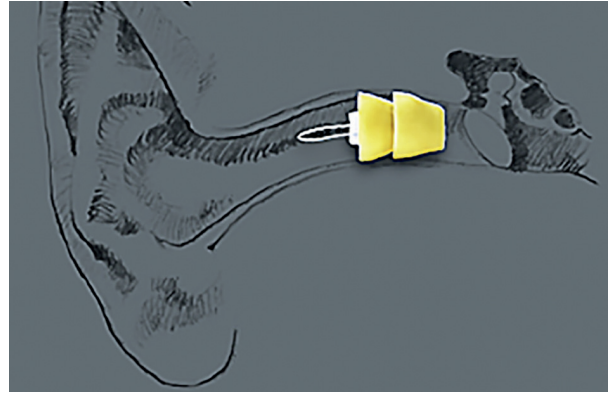


Resim 20. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram

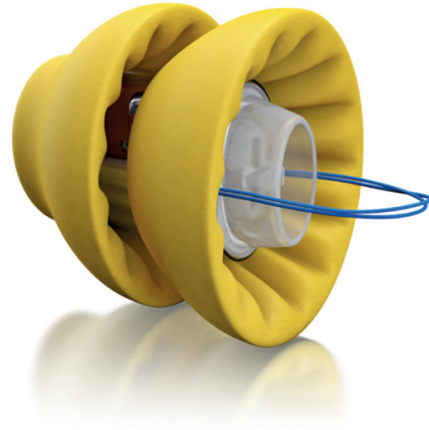
edilir. CIC cihazlarda mikrofon açıklığı, sesin kulağın dışarı sızdığı alana çok yakın olduğu için, bu cihazlarda feedback oluşma olasılığı vardır. Cihaz üzerindeki misina sayesinde cihazı takip çıkarmak kolaydır (Resim 17).

1.1.1.4.2. Kanalda Görünmeyen (Invisible in the Canal-IIC) İşitme Cihazı

Kanalda görünmeyen (Invisible in the Canal-IIC) işitme cihazları, CIC işitme cihazlarına benzerdir. Ancak kanalda daha derine yerleştiğinden dışarıdan bakıldığında fark edilmesi zordur (Resim



Resim 21. Derin kanal içi işitme cihazının kulak kanalındaki konumu (18)



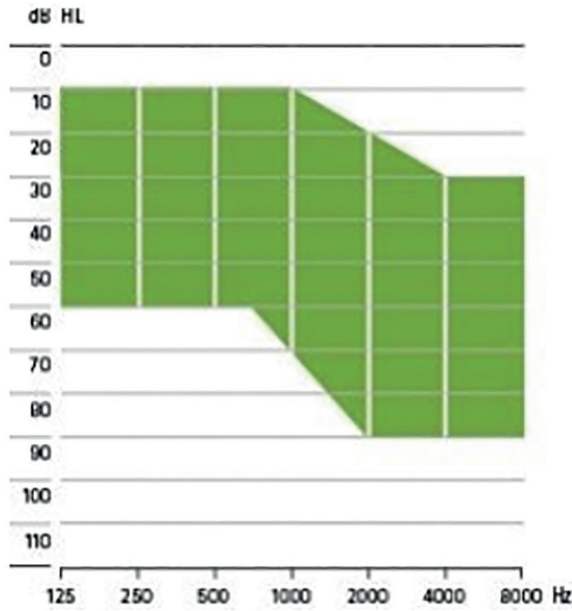
Resim 22. Derin kanal içi işitme cihazı (Lyric) (18)

18). IIC cihazlar, kulak kanalında birinci ve ikinci kıvrım arasına yerleşir (Resim 19). Kulak kanalına olan mesafenin az olması sebebiyle hoparlörden çıkan sesin oluşturduğu ses basınç seviyesi yüksektir (Resim 20) (16). Ancak kulak kiri ve neme karşı oldukça hassas cihazlardır.

1.1.1.4.3. Derin Kanal İçi (Deep in the Canal) İşitme Cihazları

Derin kanal içi (Deep in the Canal) ya da peri-timpanik işitme cihazları kulak zarına 4-5 mm yakınlıkta yerleşirler. Diğer kanal içi işitme cihazlarının aksine kulak kanalının kemik bölümüne yerleştirilir ve cihazın dışındaki özel materyal sayesinde kulak kanalının şeklini alabilir (Resim 21-22). Mekanik ve kaplama teknolojisi sayesinde kulak kiri ve neme karşı dayanıklıdır. Derin yerleşimli olması, ses kalitesinde iyileşme ve özellikle telefonla konuşurken önemli avantajlar sağlar. Ancak bu cihazlar boyut itibarıyla hafiften orta dereceye kadar

Lyric fitting range



Resim 23. İlgili işitme cihazının karşıladığı işitme kaybı aralıklarını gösteren odyogram.

olan işitme kayıpları için uygundur (Resim 23). Cihazın avantajları; ses basıncı seviyesinde (özellikle yüksek frekanslarda) genel bir artış, akustik feedbackte azalma, oklüzyon etkisinde azalma ve rüzgar gürültüsünün etkisinde azalmadır (17).

1.1.2. Kulak Kalıpları

İşitme kayıplı bir hasta için kullanılacak kulak kalıbının seçimi, hastanın yaşına, işitme kaybının derecesine ve konfigürasyonuna, işitme cihazının türüne ve hastanın el becerisine göre değişiklik göstermektedir (Resim 24). Kulak kalıpları, işitme cihazının kulak ile bağlantısıdır. Farklı boyutları ve şekilleriyle ince ses ayarı yapılmasına yardımcıdır ve birçok durumda işitme cihazının başarısını veya başarısızlığını etkiler. Kulak kalıplarının çoğu özel laboratuvarlarda üretilir ve kulak kanalı ile uyumlu

bir kalıp hazırlamak için hastadan kulak izi alınması gerekir. Kulak içi işitme cihazlarının cihaz kabuğu da benzer yöntemlerle kulak izi alınarak üretilir.

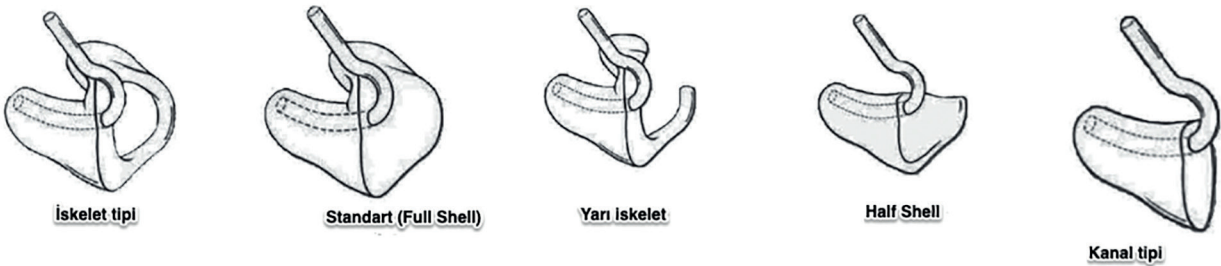
Kulak kalıpları her biri avantaj ve dezavantajlara sahip farklı materyallerden üretilir. Günümüzde kalıp yapımında sık kullanılan materyaller; akrilik, polietilen, vinil, silikon ve yumuşak silikondur. Akrilik, nispeten sert bir materyal olmakla birlikte, dayanıklı, takıp çıkarması kolay ve ileri derecedeki işitme kayıplarına kadar kullanılabilen bir materyaldir ancak kulak kanalının şekli değiştiğinde (örn. çene hareketi) dışarı ses sızdırma olasılığı bulundurur. Yumuşak silikon ise çok ileri derecede işitme kayıplarında dahi kullanılabilen, özellikle pediatrik grupta tercih edilen bir materyaldir (5).

Kulak kirinin kulak kalıbı üzerindeki tıkama ve aşındırma etkilerini önlemek için kalıp temizliğine önem verilmeli, kalıpta aşırı sararma veya deformasyon varsa kalıplar değiştirilmelidir. Ayrıca infantlarda kulak kanalı sürekli büyüdüğünden, akustik feedback oluşma ihtimalini önlemek amacıyla kulak kalıpları yetişkinlere göre daha sık değiştirilmelidir.

1.1.2.1. Sık Kullanılan Kulak Kalıpları

Standart kulak kalıbı (Full Shell), en sık kullanılan kulak kalıplarındandır. Pek çok işitme cihazında küçük adaptasyonlarla kullanılabilir. İyi sızdırmazlık sağlayabilmek için tüm kulağı kapsayacak şekilde üretilir. Özellikle çok ileri derecede işitme kayıplı yetişkinler ve pediatrik grupta tercih edilir.

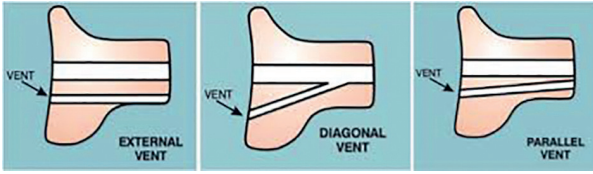
İskelet tip kulak kalıbı, geleneksel BTE cihazlarla sık kullanılan kalıp türlerinden biridir. Daha çok estetik amaçlarla kullanılır. Kalıbın konkayı dolduran bölümü yoktur. Bunun yerine konkanın çevresini sıkıca saran bir parçası vardır. Yüzük şeklinde olan bu parça stabilizasyon sağlar ve kalıbın kulak



Resim 24. Sık kullanılan kulak kalıbı türleri



Resim 25. Farklı büyüklük ve şekillerdeki dome'lar.



Resim 26. Ventilasyon tipleri (19)

kanalına giren bölümü ile bağlantılıdır. İskelet tipin, konkayı çepre çevre saran çemberinin ortası çıkarıldığı zaman $\frac{3}{4}$ iskelet tipi, konkaya bağlantısı tamamen ortadan kaldırıldığında ise yarı iskelet tip kulak kalıbı olarak adlandırılmaktadır (6).

Kanal tipi kulak kalıbı, hafif-orta derecedeki işitme kayıpları için uygundur. Yumuşak materyal ile üretildiğinde ileri derecedeki işitme kayıplarında dahi kullanılabilir. Bu tip kalıpların yerleşimi kolay olsa da sızdırmazlık en önemli sorunlarından biridir.

CROS tip kulak kalıbı, CROS tip işitme cihazlarıyla birlikte kullanılmak amacıyla geliştirilmiştir. Ses dış kulak yoluna giren bir tüp aracılığıyla iletilir ve kulak kanalının büyük bir kısmı açıktır.

Dome'lar ise, işitme cihazının ucuna takılan, cihazın kulak kanalına yerleşimini sağlayan çan veya kubbe şeklindeki silikon parçalardır (Resim 25). Kulak kanalının büyüklüğüne, işitme kaybının derecesine ve ventilasyon ihtiyacına göre farklı şekillerde dome'lar bulunmaktadır. Genellikle open fit ve RITE işitme cihazları ile birlikte kullanılırlar ve 2-3 ay aralıklarla değiştirilmeleri gerekir.

Kulak kalıbı modifikasyonlarıyla, işitme cihazının bazı elektro-akustik özellikleri değiştirilebilir. Bazı dış kulak ve orta kulak problemleri nedeniyle kulak kalıplarına ventilasyon (havalandırma) deliği açılmalıdır. Açılan bu ventilasyon deliğinin çapındaki değişimler cihazın alçak frekans kazancını etkileyebilir. Örneğin; 250 Hz'de 1mm'lik ventilasyon

deliği 3 dB'lik kayba, 3 mm'lik ventilasyon deliği ise 24 dB'lik kayba neden olur. Ventilasyon tipleri, paralel, diagonal ve harici olmak üzere üçe ayrılır (Resim 26). Eğimli ventilasyon tüpleri (örn. diagonal) özellikle yüksek frekanslarda belirgin bir kazanç artımına neden olmaktadır. Yani alçak frekanslarda kazançta azalma olurken yüksek frekanslarda kazançta artışa neden olmaktadır. Kazanç açısından arzu edilen değişikliklere ulaşmak için ventilasyon tüplerindeki çap değişimlerinin 1mm'den az olmaması gerekir. Fakat ventilasyon deliklerinde yapılan çap artımları akustik feedback'e yol açabileceği akılda tutulmalıdır (6).

Kulak kalıbında kullanılan tüp çapında yapılacak değişiklikler de ventilasyon deliğinde olduğu gibi, cihaz kazancında değişiklik oluşturabilir. Ses tüpünün ucunun genişletilmesi (libby horn) ya da daral-



Resim 27. Baş bandı-taç modeli işitme cihazı



Resim 28. Gözlük tipi işitme cihazı (21)

tılması (ters libby horn) yüksek frekansları seslerin kazancını değiştirir. Libby-horn olarak adlandırılan yöntemde, 2 mm olarak başlayan tüpün kalıptan çıkışı 4 mm olarak genişletilir. Bu durumda işitme cihazının yüksek frekanslardaki kazanç miktarı belirgin olarak artar. Ters libby-horn yöntemiyle bu uygulama tersine çevrilir ve yüksek frekanslardaki kazanç azaltılabilir (6).

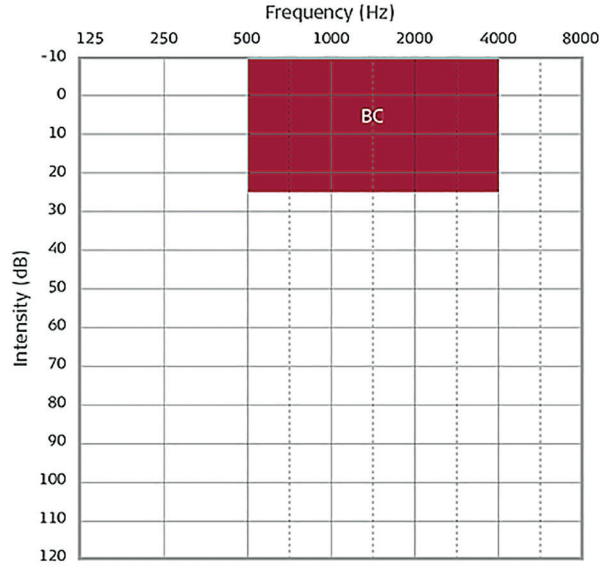
1.1.3. Kemik Yolu İşitme Cihazları (KYİC)

Geleneksel kemik yolu işitme cihazları mikrofondan aldıkları sesleri amplifiye ederek kafatasındaki kemikler aracılığıyla doğrudan kokleaya ileten cihazlardır. Dış ve orta kulak problemleri nedeniyle hava yolu işitme cihazı kullanamayan hastalar için geliştirilmiştir. Kemik yolu işitme cihazları, iletim tipi işitme kayıpları ve hafif dereceye kadar (yaklaşık 45 dB HL) sensörinöral bileşene sahip mikstip işitme kayıplarında kullanılır (2).

Hava ve kemik yolu işitme cihazları arasındaki en büyük fark hoparlördür. Hava yolu işitme cihazı düşük empedanslı bir ortam olan havayı titreştirir-



Resim 30. Adeziv işitme cihazı bileşenleri (23)



■ Conductive hearing loss

Resim 29. Adeziv işitme cihazlarının kemik yolu işitme eşikleri için endikasyonu (23)

ken, kemik yolu işitme cihazı yüksek empedanslı bir ortam olan kemiği titreştirir bu nedenle büyük miktarda enerji gerektirir (16). Kemik yolu işitme cihazları **Baş Bandı-Taç Modeli** ve **Gözlük Tipi** olmak üzere ikiye ayrılır. **Baş Bandı-Taç Modeli** daha çok bebek ve çocuklarda (Resim 27), **Gözlük Tipi** ise daha çok yetişkinlerde tercih edilir (Resim 28). Özellikle küçük kafatasına sahip bebeklerde yeterli temas ve basınç oluşturmadığı için gözlük



Resim 31. Adeziv işitme cihazı yerleşimi (23)



Resim 32. Perkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (26)

tipi tercih edilmez (20). Bunun dışında, bazı hastaların uyarım bölgesindeki deri dokusu alışılmadık derecede kalın olduğundan ve/veya yoğun cilt dokusu/yağ birikintileri nedeniyle daha güçlü titreşimlere ihtiyaç duyabilirler (2).

İletim ya da mikst tip işitme kayıplarında geleneksel kemik yolu, baş bandı ya da gözlük tipi, işitme cihazları ile başarılı bir şekilde iç kulağa doğrudan ses iletimi yapılabilmektedir. Ancak kemik yolu işitme cihazları, çocuk grupta baş bandının stabilizasyon zorlukları, yetişkin grupta ise estetik kaygılar ve konforun düşük olması sebebiyle daha az tercih edilebilmektedir. Bu cihazların en büyük dezavantajı; terlemeye bağlı olarak vibratörün yerinden kayması ve vibratörün saç ile temas etmesi nedeniyle ses iletiminin sönümlenmesi gibi sabit statik basınç kuvveti ile ilgili sorunlardır.

1.1.3.1. Adeziv (Adhesive) Kemik Yolu İşitme Cihazları

Geleneksel kemik yolu işitme cihazlarının dezavantajları, günümüzde kemiğe implante edilebilir işitme cihazları veya orta kulak implantları ile



Resim 34. Perkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazı vidası (27)



Resim 33. Perkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (27)

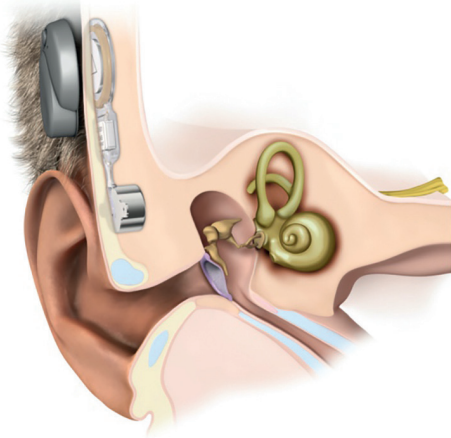
ortadan kaldırılabilir. Ancak bu implantların uygulanması için gereken yaş sınırı, anatomik sınırlılıklar ve eşlik eden cerrahi riskler nedeniyle implante edilebilir cihazlar her zaman ideal çözüm olmayabilir (22). Son birkaç yıldır iletim tipi işitme kayıplarında (Resim 29), adeziv kemik iletimi sistemine dayanan kemik yolu işitme cihazları aracılığıyla bu sorunların üstesinden gelinmesi amaçlanmıştır. Cihaz, kulak arkasına yerleştirilen tek kullanımlık yapışkan bir adaptör ve kemik iletimli ses işlemcisi olmak üzere iki parçadan oluşur (Resim 30-31). Ses işlemcisi, mikrofon yönlülüğü, gürültü azaltma ve feedback önleme mekanizmalarına sahiptir ve FM sistemlere ve bluetooth cihazlara kolaylıkla bağlanabilir. Yapışkan adaptör ise suya karşı dirençlidir, yapışkan yüzeyi 3-7 gün boyunca kullanılabilir (23).

1.1.4. Kemiğe İmlante Edilebilir İşitme Cihazları (KİİC)

Kemiğe implante edilebilir işitme cihazları (KİİC) ya da literatürde bilinen adıyla *Bone Anchored*



Resim 35. Pasif transkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (26)



Resim 36. Aktif transkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (23)

Hearing Aids-BAHA, Tjellström ve arkadaşları tarafından 1977'de tanıtılmıştır. 30 yılı aşkın süredir kliniklerde kullanılmaktadır (24). Kemiğe implante edilebilir işitme cihazları, dezavantajları nedeniyle geleneksel kemik yolu işitme cihazlarının kullanılmadığı durumlarda tercih edilen işitme cihazlarıdır. Kemiğe implante edilebilir işitme cihazları transkütan ve perkütan olmak üzere iki şekilde çalışır.

Perkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazları, küçük bir titanyum implant, bağlayıcı abutment ve takılıp çıkarılabilen bir ses işlemcisinden oluşur



Resim 37. Aktif transkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (23)

(Resim 32-33). Titanyum implant, kafatasına implante edilen bir vida veya fikstürdür (Resim 34). Abutment ise, ses işlemcisini titanyum fikstürüne veya kafatasındaki implanta bağlayan bir köprü görevi görür (25).

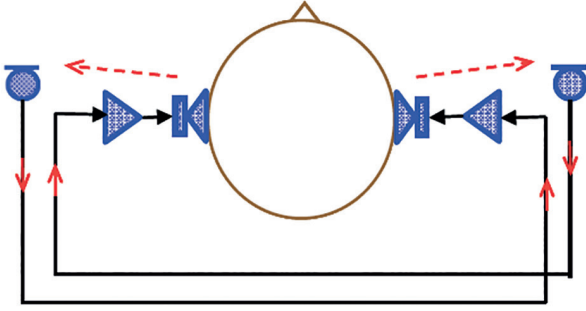
Transkütan kemiğe implante edilebilir işitme cihazları (Resim 35-36-37) ise perkütan kemiğe implante işitme cihazlarının oluşturduğu komplikasyonların üstesinden gelmek amacıyla geliştirilmiştir. Transducer, temporal kemikte deri altına düz bir



Resim 38. CROS işitme cihazı uygulaması (sol kulak hiç işitmeyen kulak, sağ kulak normal işiten kulak) (13)



Resim 39. BiCROS işitme cihazı uygulaması (sol kulak hiç işitmeyen kulak, sağ kulak az işiten kulak) (13)



Resim 40. Stereo CROS işitme cihazı şeması. Kırmızı oklar mikrofon ve hoparlör arasında feedback olmadığını, kesik çizgiler ise feedback olduğunu gösterir [2].

yüzey teması ile implante edilir. Deri üzerinde ise ses işlemcisi manyetik olarak iç parçaya tutunur. Ses, elektromanyetik olarak iletilir (28).

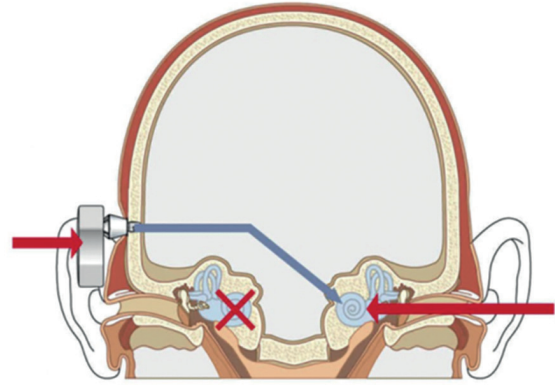
Cihazın ürettiği mekanik titreşimler, mastoid kemik aracılığıyla doğrudan kokleayı uyarır, bu nedenle iletim ve mikst tip işitme kayıplarında tercih edilir. Perkütan implantlar, transkütan implantlara kıyasla 10-15 dB daha fazla amplifikasyon sağlayabilmektedir. Her iki sistemin odyolojik endikasyonları birbirine çok yakındır. İki sistem arasındaki en önemli fark, perkütan sistemlerin transkütan sistemlere göre daha fazla akustik kazanç sağlayabilmeleri ve cilt üzerine çıkan bağlantısı olup olmayışıdır (20).

Sağlık Uygulama Tebliği (SUT)'ne göre 5 yaşından büyük 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz deki ortalama kemik yolu işitme eşiği 60 dB'yi aşmayan, iletim veya mikst tip işitme kaybı olan ve %60 ve daha iyi konuşmayı ayırt etme skoruna sahip ve şu kriterlerden birini karşılayan hastalarda bedeli kurum tarafından karşılanır: tek taraflı aural atrezi varlığında diğer kulakta 18 yaş ve altı hastalarda 30 dB ve üzerinde, erişkin hastalarda 40 dB ve üzerinde kalıcı işitme kaybı olması, cerrahi ile düzeltilemeyen bilateral konjenital dış ve orta kulak anomalileri ve yaygın timpanoskleroz, bilateral mastoidektomi kavitesi, tedaviye dirençli kronik eksternal otit, bir kulakta total işitme kaybı olup diğer kulakta iletim tipi veya mikst tip işitme kaybı olması (29).

1.1.5. CROS (Contralateral Routing Of the Signal) İşitme Cihazları

CROS (Contralateral Routing Of the Signal) işitme cihazları;

- Basit CROS



Resim 41. Transkraniyal CROS işitme cihazı.

- BiCROS (Bilateral CROS)
- Stereo CROS (CRIS-CROS)
- Transkraniyal (internal) CROS olmak üzere dörde ayrılır.

Basit CROS işitme cihazları, tek taraflı işitme kayıplarında kullanılır. Cihaz, çok ileri derecede işitme kayıplı kulağa takılan bir mikrofon ve normal kulağa takılan bir hoparlör içeren iki işitme cihazından oluşur. Mikrofon işitme kaybı olan kulağa ulaşan sesleri alır ve cihazlar arasındaki kablosuz bağlantı sayesinde sesi amplifiye etmeden duyan kulaktaki hoparlöre iletilir (Resim 38). Normal işiten kulakta oklüzyon etkisinin önüne geçmek için genellikle açık kalıp uygulaması tercih edilir. CROS işitme cihazları, işitme kayıplı kulakta geleneksel işitme cihazları ile yeterli faydanın alınmadığı durumlarda (örn. kötü kulakta çok ileri derecede işitme kaybı), binaural işitme avantajlarını kullanarak karmaşık gürültü ortamlarındaki konuşmayı anlamayı kolaylaştırır ve hastanın sesin geldiği yönü belirlemesini kolaylaştırır.

BiCROS işitme cihazları, bir kulakta çok ileri derecede diğer kulakta ise orta derecede veya daha iyi işitme kaybı (Bir kulakta çok ileri, diğerinde ileri derecede işitme kaybı olduğunda koklear implant adaylığı da söz konusu olabilmektedir...) olduğunda kullanılır. BiCROS işitme cihazı bağlantısında her iki işitme cihazında da mikrofon bulunur, ancak hoparlör daha iyi işiten kulağa yerleştirilir. Mikrofon çok ileri derecede işitme kayıplı kulağa ulaşan sesleri alır ve cihazlar arasındaki kablosuz bağlantı sayesinde ses daha iyi kulaktaki işitme kaybına uygun şekilde amplifiye ederek iletir (Resim 39).

Stereo CROS işitme cihazları, literatürde tanımlanan bir diğer CROS işitme cihazı çeşididir. Bu cihaz, iki ayrı CROS işitme cihazı gibi çalışır ve her bir kulaktaki mikrofona ulaşan sesler, karşı kulaktaki hoparlöre iletilir. Açık kalıp uygulamasında mikrofona ve hoparlör arasındaki mesafeyi uzak tutarak, feedback problemleri yaşamadan yüksek kazanç elde etmek amacıyla tasarlanmıştır. Ancak her ne kadar mikrofonlar ve hoparlörler arasında çarpaz iletişim sağlanıp mesafe artırılsaydı da karşı kulağa iletilen sinyalin ulaştığı hoparlör ve aynı kulaktaki mikrofona arasındaki feedback yolu gözden kaçırılmıştır (Resim 40). Bu nedenle Stereo CROS işitme cihazları günümüzde yaygın olarak kullanılmamaktadır (2).

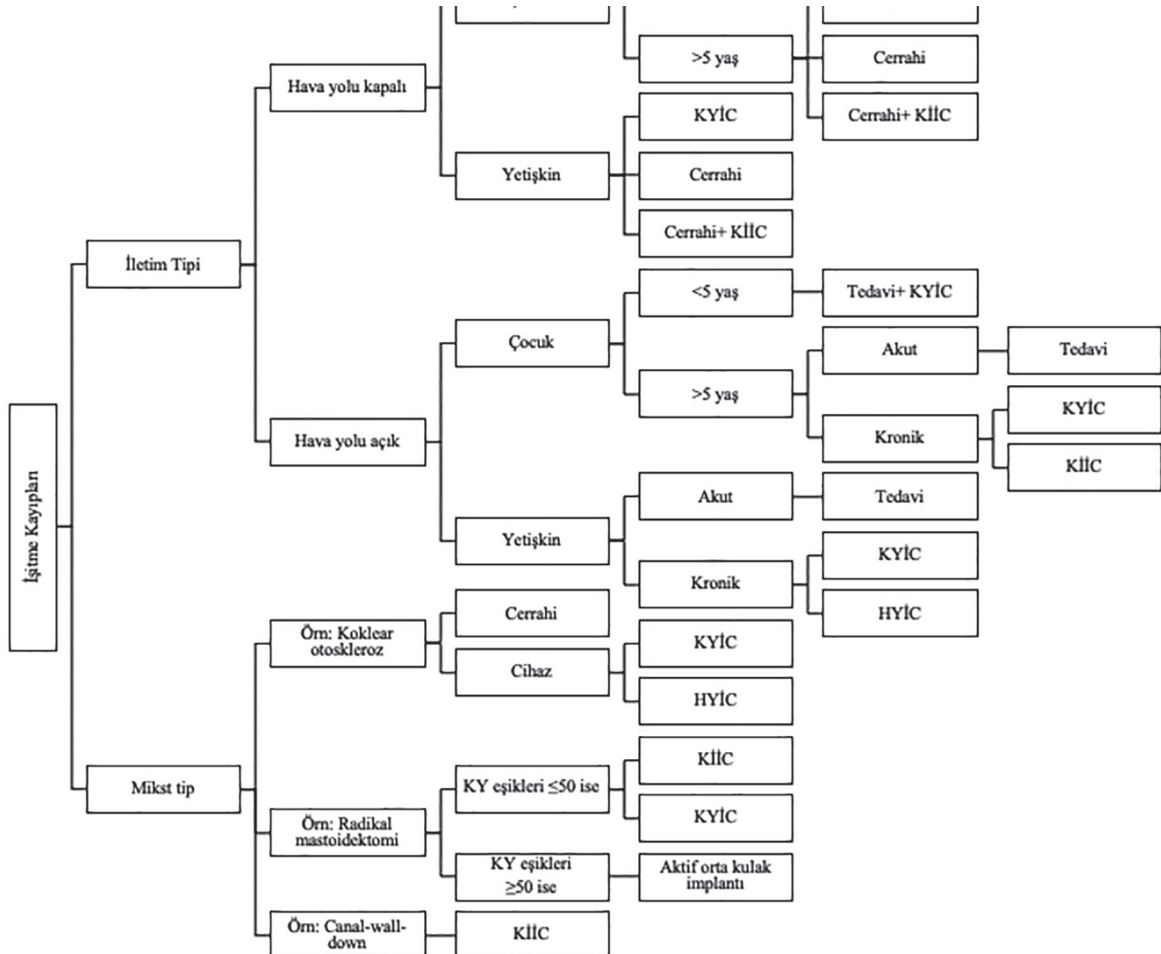
Transkranial CROS ya da internal CROS işitme cihazları ise, tek taraflı çok ileri derecede/total işitme kayıplarında, işitme kayıplı kulak tarafından gelen seslerin kemik iletimi aracılığıyla normal

kokleaya iletilmesini sağlar (Resim 41). Transkranial iletim, kemik yolu işitme cihazları, kemiğe implante edilebilir işitme cihazları ya da hava yolu işitme cihazları aracılığıyla sağlanabilir. Kötü kulağa hava yolu işitme cihazı yerleşimi yapıldığında eğer sinyal yeterince yüksek olursa interaural atenuasyon yoluyla ses daha iyi duyan kulağa iletilir. Prob mikrofona sistemleri ile kulak kanalındaki ses basıncı ölçülerek, hangi seviyedeki sinyalin karşı kulaktan duyulacağını belirlemek ve cihaz çıkışlarını buna göre ayarlamak mümkündür (30).

1.2. Bilateral İşitme Cihazı Kullanımının Önemi

Çoğu işitme bozukluğu her iki kulağı da etkiler. Normal işiten kişilerde her iki kulakla işitmek (binaural) bazı önemli avantajlar sağlar. Benzer şekilde iki kulağında işitme kaybı olan bir bireyin her iki kulağına (bilateral) işitme cihazı uygulandığında da aynı avantajlar sağlanabilir. Bilateral amplifikasyonun olası avantajları şunlardır:

Tablo 2. İletim ve mikst tip işitme kayıplarında amplifikasyon seçimi Tablo kısaltmaları: KYİC: Kemik yolu işitme cihazı. KIİC: Kemiğe implante işitme cihazı. HYİC: Havayolu işitme cihazı. KY: Kemik yolu





Resim 42. Dış kulak yolu atrezisinde baş bandı KYİC uygulaması

- Bir sinyalin iki kulağa ulaşma zamanı ve şiddetindeki farklar, seslerin hangi yönden geldiğinin tayin edilebilmesini sağlar. Bu nedenle bilateral işitme cihazı kullanan hastalar daha iyi ses lokalizasyonu yapabilir.
- Binaural gürülük sumasyonu (*binaural loudness summation*) olarak bilinen, eş değer bir ses her iki kulaktan sunulduğunda sesin daha yüksek algılanması durumu, işitsel sistemin sesleri entegre etme yeteneğini yansıtır. Bir hastanın iki kulağında işitme cihazı kullandığında, tek kulağında işitme cihazı kullandığı duruma kıyasla eşit miktarda ve rahat ses yüksekliği elde etmek için 2 ile 8 dB arasında daha az kazanç (bireysel faktörler ve sinyal seviyesine bağlı olarak) uygulanmalıdır. Bu sayede, her bir işitme cihazında genel kazanç daha düşük tutulabildiği için akustik feedback ile ilgili sorunlarla karşılaşma olasılığı azalır (5).
- Ses, her iki kulaktan duyulduğunda düşük ve orta şiddetli konuşma sesleri için SNR (*Signal to Noise Ratio-Sinyal Gürültü Oranı*) minimum 3 dB iyileşir ve konuşma anlaşılabilirliği artar. Ayrıca gürültülü ortamlarda ses hangi kulağa daha yakınsa o kulağa ulaşan ses sinyali daha nettir. Ancak bir kulakta işitme kaybı olduğunda, sinyal işitme kayıplı kulağa yakınsa bu avantajdan yararlanılamaz (5).
- Gürültülü bir ortamda iki kulak ile dinlerken ses kalitesinde bir iyileşmeye gözlenir, buna gürültüyü baskılama etkisi (*squelch effect*) denir. Dinleyici, belirli bir sese seçici olarak odaklanabilir ve iki kulakla dinlerken istenmeyen sesleri bastırabilir. Bu durum, iki işitme cihazında da ses kaliteli ve dengeli olduğunda ortaya çıkar (2).



Resim 43. Loop sistemi (36)

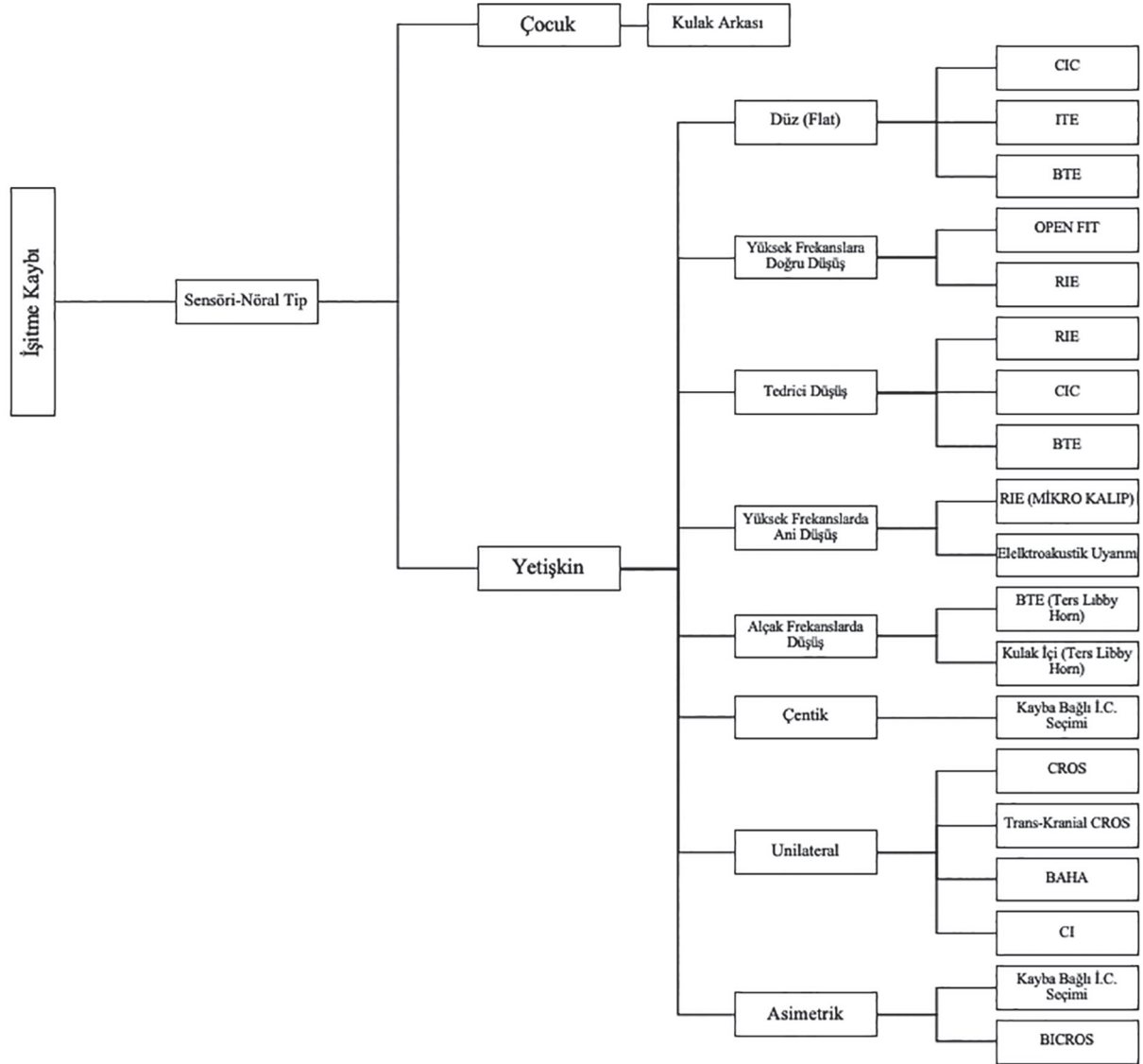
- Bilateral amplifikasyonun avantajlarından bir diğeri ise, işitsel yoksunluğun önlenmesidir. Bazı hastalarda, uzun süre tek taraflı amplifikasyona bağlı olarak, cihaz kullanılmayan kulakta (saf ses işitme eşiklerinden bağımsız olarak) konuşma anlaşılabilirliğinde azalma gözlenir. İşitme kaybına bağlı olarak, işitsel korteks daha az aktive olduğundan cross-modal (modaliteler arası) re-organizasyona da sebep olabilir (31).
- Bazı cihaz kullanıcıları kulak enfeksiyonlarından mustarip olabilirler ve cihaz kullanımına ara vermek durumunda kalabilirler. Bu durumda eğer diğer kulak enfeksiyon etkilenmemişse, tek kulakta işitme cihazı kullanılmaya devam edilebilir.

1.3. İşitme Kaybı Tipleri ve Temel Amplifikasyon Yaklaşımları

İşitme kaybının türü, işitme sisteminin hangi bölümünün hasar gördüğüne bağlıdır. Üç temel işitme kaybı türü vardır: iletim tipi, mikst tip ve sensörinöral tip. Günümüzde üretilen işitme cihazları, çoğunlukla sensörinal ve mikst tip işitme kayıplarına yöneliktir.

1.3.1. İletim Tipi İşitme Kaybı

Dış veya orta kulaktan kaynaklanan problemler nedeniyle, ses iletimi kısıtlandığında iletim tipi işitme kaybı ortaya çıkar (32). Odyogramda kemik yolu işitme eşikleri normal sınırlarda, hava yolu işitme eşikleri ise normalin altındadır. İletim tipi işitme kayıpları; östaki disfonksiyonu, otitis media, kulak zarı perforasyonları veya kulak kanalında buşon birikimi gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır. Medikal ve cerrahi yöntemlerle tedavisi sonuç vermeyen veya cerrahi tedaviyi reddeden hastalar işitme cihazından yararlanabilir. İletim tipi işitme kayıplarında kemik yolu işitme eşikleri normal sınırlarda

Tablo 3. Sensörinöral işitme kayıplarında amplifikasyon seçimi

olduğundan genellikle KYİC ve KIİC tercih edilir.

İletim tipi kayıplar çoğunlukla alçak ve orta frekansları tutar. Bu durum hava yolu işitme cihazı için ciddi dezavantajlar içerir. Alçak frekanslarda yapılacak olan amplifikasyona ortam gürültüsü de etki edeceğinden sonuç tatmin edici olmayabilir. Ayrıca Open Fit ya da *Receiver in the Ear* işitme cihazlarının amplifikasyon yeteneği genellikle yüksek frekanslarda olduğu için iletim tipi işitme kayıplarında kullanımı için ek bazı değişiklikler yapmak gerekir. Tablo 2’de kulak kanalının açık ya da kapalı olmasına göre yaşa uygun amplifikasyon seçimleri özetlenmiştir.

1.3.2. Mikst Tip İşitme Kaybı

Mikst tip işitme kaybında, sensörinöral ve iletim

tipi işitme kaybı birlikte gözlenir (32). Odyogramda hava ve kemik yolu işitme eşikleri normalin altındadır ve hava-kemik yolu işitme eşikleri arasında 10 dB’den fazla fark bulunmaktadır. İletim ve sensörinöral tip işitme kaybının tüm nedenleri mikst tip işitme kaybına neden olabilir. Tablo 2’de sık karşılan ve mikst tip işitme kaybına sebep olan patolojilerde, uygun amplifikasyon seçimleri özetlenmiştir.

1.3.3. Sensörinöral Tip İşitme Kaybı

Sensörinöral işitme kaybı, iç kulak hasarı veya iç kulaktan işitsel kortekse giden nöral yollar ile ilgili problemlerden kaynaklanır (32). Odyogramda hava ve kemik yolu işitme eşikleri normalin altındadır ve hava-kemik yolu işitme eşikleri arasında



Resim 44. FM sistemi (38)

en fazla 10 dB fark bulunur. Sensörinöral işitme kaybı; iç kulak anormallikleri, genetik, ototoksik ilaç kullanımı, yaşlanma veya travma gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır ve çoğu zaman medikal ya da cerrahi olarak düzeltilenmemektedir. Sensörinöral işitme kaybılı bireylerde, işitmenin tekrar sağlanması için kullanılan pek çok amplifikasyon seçeneği mevcuttur. Bu seçenekler arasında uygun cihaz seçimi; işitme kaybının derecesi, yaş, işitme kaybının konfigürasyonu ve görünürlük gibi pek çok faktör göz önünde bulundurularak yapılır. Tablo 3, sensörinöral işitme kaybılı çocuk ve yetişkinlerde, işitme kaybının konfigürasyonuna uygun amplifikasyon seçimini göstermektedir.

1.3.4. Tek Taraflı İşitme Kayıpları

Tek taraflı işitme kaybılı hastalarda, çoğu zaman lokalizasyon ve konuşmayı anlama problemleri gözlenmektedir. Bu nedenle muhtemel iletişim problemlerini önlemek amacıyla işitme kaybının derecesi ve tipine göre işitme cihazı uygulaması yapılmalıdır.

1.3.4.1. Tek Taraflı İletim ve Mikst Tip İşitme Kayıplarında Amplifikasyon Seçimi

Tedaviye dirençli iletim-mikst tip işitme kayıplarında ve dış kulak yolu atrezisinde (Resim 42) ya da stenozunda, kemik yolu işitme cihazları tercih edilmektedir ancak işitme kaybının derecesi (hava-kemik aralığı) arttıkça ya da kemik yolu işitme eşikleri düşüş gösterdikçe KYİC'den elde edilen yarar azalabilir. Bu gibi durumlarda, KİC uygulanabilir.

1.3.4.2. Tek Taraflı Sensörinöral Tip İşitme Kayıplarında Amplifikasyon Yaklaşımı

Tek taraflı sensörinöral işitme kaybında, bir kulakta

işitme normal sınırlarda iken diğer kulakta herhangi bir derecede sensörinöral tipte işitme kaybı mevcuttur. Tek taraflı sensörinöral işitme kaybı; akustik nörinom, meniere, travmatik beyin yaralanmaları veya viral enfeksiyonlardan kaynaklanabilir. Normal işiten kişilerde, işitsel sistem, ses lokalizasyonu için iki kulak arasındaki zaman ve şiddet farklarını karşılaştırır. Başın gölge etkisi nedeniyle, daha kısa dalga boylarına sahip yüksek frekanslı sesler baş tarafından yansıtılma eğilimindedir. Ünsüzlerin konuşma anlamının çoğunu içeren daha yüksek frekanslı sesler olduğu göz önüne alındığında, başın gölge etkisi tek taraflı işitme kaybılı bireylerin arka plan gürültüsü varlığında konuşulanları anlamasını zorlaştırabilir.

Tek taraflı işitme kaybılı bireylerde;

- İşitme kaybılı kulakta hafif, orta veya ileri derecede sensörinöral tip işitme kaybı mevcut ise işitme kaybına uygun işitme cihazı uygulaması yapılabilir.
- İşitme kaybılı kulakta ileri veya çok ileri derecede sensörinöral tip işitme kaybı mevcut ise en sık kullanılan çözümler basit CROS ve transkranial CROS işitme sistemleridir.
- Bunun dışında işitme kaybılı kulağa koklear implant uygulaması yaygın olmasa da literatürde pek çok uygulama, sonuçlarıyla birlikte bildirilmiştir (33,34). Sinyal yönlendiren sistemlerin aksine koklear implant, işitme kaybılı kokleayı elektriksel olarak uyararak binaural işitme avantajlarının kullanılmasını amaçlar.

1.4. Yardımcı Dinleme Cihazları

Yardımcı dinleme cihazı, işitme kaybılı bir kişinin



Resim 45. Dinamik ses alanı FM sistemi (18)



Resim 46. Farklı dizaynlardaki kablosuz mikrofonlar (18) (41)

iletişimini güçlendirmeye yardımcı cihazlardır. Bu cihazlar genellikle bir kişinin, söylenenleri daha net duymasını ve anlamasını sağlar.

1.4.1. Loop (Döngü) Sistemleri

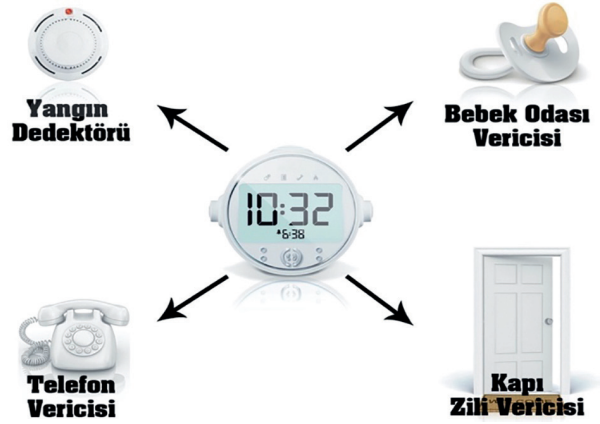
Loop (döngü) sistemleri ya da indüksiyon döngü sistemleri, sesi iletmek için elektromanyetik enerji kullanan sistemlerdir. Bir loop sistemi, dört bölümden oluşur;

- Mikrofon, TV ya da hoparlör gibi bir ses kaynağı
- Amplifikatör
- Odayı çevreleyen ince tel bir halka
- Kulağa takılabilen bir alıcı (cihaz)

Amplifiye edilmiş ses döngüden geçer ve birçok işitme cihazı ve koklear implantın içine yerleştirilmiş minyatür bir kablosuz alıcı olan bir loop alıcısı veya bir telecoil tarafından doğrudan alınan elektromanyetik bir alan oluşturur. Sinyali almak için, dinleyici alıcıyı takmalı ve döngünün içinde veya yakınında olmalıdır (Resim 43). Ses doğrudan alıcı tarafından alındığından, arka plan gürültüsü olan ortamlarda dahi ses çok daha nettir. Bazı loop sistemleri portatiftir, işitme kaybı olan kişilerin günlük faaliyetleri sırasında dinleme ortamlarını iyileştirmelerini mümkün kılar. Bir loop sistemi, halka açık anons sistemlerine (metro vb), televizyona veya başka bir ses kaynağına bağlanabilir (35).

1.4.2. Frekans Modülasyonu (FM) Sistemi

Günümüzde gelişmiş işitme cihazları, konuşma sinyalinin kalitesini, işitilebilirliğini ve netliğini arttırsa da konuşmanın anlaşılabilirliği için tüm engelleri ortadan kaldırmaya yetmez. FM sistem, sesi kaynağından direkt olarak kulağa aktaran kablosuz bir sistemdir ve güçlendirilmiş sesleri iletmek için radyo sinyallerini kullanır. Bu, konuşmacının sesinin, bireyden ne kadar uzakta olursa olsun, tutarlı bir şekilde duyulmasını sağlar. FM sistem vericileri kişisel ve ses alanı olmak üzere ikiye ayrılır. FM



Resim 47. Farklı amaçlarla kullanılan kendine yardım cihazları (42)

sinyali aktarıcı aygıt, bireyin ihtiyaçlarına göre seçilebilir.

• Kişisel FM sistemler

Kişisel FM sistemler, özellikle gürültünün yoğun olduğu ortamlarda işitme kaybı bireylerin bire bir görüşmeleri takip etmelerine yardımcı olmak için kullanılır. Kişisel FM sistemde, konuşmacı üzerinde bir vericiye bağlı küçük bir mikrofon, dinleyici üzerinde ise belirli bir frekansa veya kanala ayarlanmış bir alıcı bulunur (Resim 44). İşitme cihazı veya koklear implantında dahili telecoil bulunan kişiler, sinyali doğrudan alınabilecek manyetik sinyallere dönüştürmek için bir boyun halkası veya cihaz altına (siluet indüktör) takılabilen indüksiyon döngüsü kullanır. Telecoil, indüksiyon döngüsünden manyetik sinyalleri yakalar ve bu sinyalleri cihaza iletir (37). FM sistemlerin etki alanı yaklaşık 15 metredir. Bu sistemler, işitme kaybı, dikkat eksikliği, işitsel nöropati, işitsel işleme bozuklukları gibi rahatsızlıklarda kullanılabilir.

• Ses Alanı FM Sistemleri

Ses alanı sistemleri, sınıf gibi ortamlarda sinyal gü-



Resim 48. Kendine yardım cihazı bileğe takılabilen alıcı monitör (42)

rültü oranını iyileştirmek için kullanılan cihazlardır (Resim 45) (16). Dinleyicilerin herhangi bir özel ekipman takmasını gerektirmez bu sayede işitme cihazı ya da koklear implant kullanmayan normal işiten bireyler ya da geçici iletim tipi işitme kaybı olan bireyler sistemden yararlanabilir. Bu sistemler ses seviyesini feedback olmadan yaklaşık 15 dB'e kadar artırılabilir ancak sınıf akustiği bu sistemlerin etkinliğini etkiler.

• Dinamik FM sistemler

Geleneksel (sabit) FM sistemler konuşmacının sesinin, dinleyicinin cihaz mikrofonuna ulaşan ses seviyesi üzerinde sabit bir seviyede sunulmasını sağlar. Bu durum, mesafe ve gürültünün etkilerine karşı koyabilmek adına yaklaşık +10 dB'lik bir avantaj sağlar. Ancak, FM sistemlerinde sabit +10 dB'lik bir avantaj kullanmak, gürültünün ve SNR'nin sürekli değiştiği durumlar için yetersiz olabilir. Sabit +10 dB SNR yaklaşımı birçok geleneksel FM sisteminin kısıtlıdır. Son dönemlerde bu sorununun üstesinden gelmek için dinamik (adaptif) FM sistemler tasarlanmıştır.

Dinamik FM sistemler, ortam gürültüsünü temel olarak otomatik olarak FM alıcısının çıkış seviyesini(output) ayarlar (39). Eğer FM vericisi ortam gürültüsünün 57 dB SPL'yi aştığını tespit ederse, FM alıcısının kazancını artırmak ve FM avantajını maksimum 24 dB'ye çıkarmak için FM alıcısına bir sinyal gönderir. Arka plan gürültü seviyesi 57 dB SPL'nin altına düşerse, sistem +10 dB avantajına geri döner (40).

• Kablosuz Mikrofonlar

Son dönemlerde bluetooth ve dijital wireless teknolojisindeki gelişmeler, kablosuz mikrofonların daha uygun fiyatlı, pratik, kozmetik ve kullanıcılar tarafından daha erişilebilir olmasını sağlamıştır (Resim 46). Konferans, toplantı, ders ya da sosyal

bir etkinlikte duyulmak istenen kişi üzerine ya da yakınına (örn. bir masa) yerleştirilen kablosuz mikrofonlar, hedef konuşmayı kablosuz iletim yoluyla doğrudan işitme cihazına iletebilir. Kablosuz mikrofonlar, yaklaşık 25 metreye kadar geniş bir kapsama alanı sağlar, bu sayede ses seviyesindeki azalma ve yankılanma önlenir ve karmaşık gürültülü ortamlarda dahi kullanıcı için daha iyi SNR elde edilir.

1.5. Kendine Yardım Cihazları

İşitme cihazı ya da koklear implant kullanan bireyler, normal işiten insanların karşılaşmadığı bazı günlük problemlerle karşılaşabilirler. Bu tip problemler, cihaz kulaktayken ya da kulakta değilken karşılarına çıkabilir. Kullanılan cihaz, sağladığı verim en yüksek noktada dahi olsa, bu problemleri engellemeye yeterli olmayabilir. İşitmeye yardımcı sistemler, yaşanabilecek bu tip günlük problemleri engellemek açısından kişiye önemli kolaylıklar sağlar.

İşitme kayıplı bir birey, örneğin evde yalnızken ve özellikle cihazı takılı değilken, sabah alarmını, kapı veya telefon sesini, eğer bebek sahibi ise bebeğinin ağlama sesini, bunların dışında yangın veya hırsız alarmı gibi tehlike işaretlerini duyamayabilir. Bu işlevleri yerine getirmek ve işitme kayıplı bireyin günlük hayatını kolaylaştırmak için kullanılan kendine yardım cihazlarının vericileri (Resim 47), radyo sinyalleri aracılığıyla alıcıları uyarır. Alıcılar, vericilerden gelen sinyallerle kullanıcıyı ses, ışık ve/veya titreşim yoluyla uyarır.

Örneğin bileğe takılan saat şeklindeki alıcılar, kullanıcıya kapı zili ve telefon çaldığında ya da bebek ağladığında, hangi vericiden sinyal geliyorsa o vericiye özgü ışık veya titreşim ile uyarı sağlar (Resim 48). İşitme kayıplı birey, sesi duymasa dahi vericiden gelen sinyal doğrultusunda gerekli önlemi alır.

KAYNAKLAR

1. Popelka GR, C.J, Brian M, Fay RR, Popper AN. Hearing Aids (Vol.56). Springer; 2016.
2. Dillon H. Hearing aids. Thieme; 2012. 608 p.
3. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. Hearing Aids. National Institutes of Health. 2017. p. www.nidcd.nih.gov.
4. Cook AM, Janice M. P. Sensory Aids for Persons with Auditory Impairment. In: Assistive Technologies Principles and Practice. Elsevier; 2002. p. 352-74.

5. Taylor B, Mueller HG. Fitting and dispensing hearing aids. Plural Publishing; 2016.
6. Kara E, Yılmaz S, Ataş A. İşitme Cihazlarında Teknolojik Gelişmeler. In: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 3. Baskı. Ankara; 2019. p. 401–22.
7. Mueller HG, Bentler R, Ricketts TA. Modern hearing aids: Pre-fitting testing and selection considerations. Plural Publishing; 2013.
8. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). Hearing Aids for Children. p. www.asha.org.
9. Northern JL, Downs MP. Hearing in children. Lippincott Williams & Wilkins; 2002. 312 p.
10. Valente M, Mispagel KM. Unaided and aided performance with a directional open-fit hearing aid. *Int J Audiol.* 2008;47(6):329–36.
11. Kates JM. Digital hearing aids. Plural publishing; 2008.
12. www.starkey.com.
13. www.signia-hearing.com.
14. Shane D. Benefits of Remote Microphone Design. *audiologyonline.* 2011. p. www.audiologyonline.com.
15. www.resound.com.
16. Tate MM. Principles of Hearing Aid Audiology. In 2012.
17. Staab WJ, Preves D. Deep canal hearing instrument fittings: A new approach. *Hear Rev.* 2000;7(6):50–3.
18. www.phonak.com.
19. Erişçi H. İşitme Cihazlarında Kulak Kalıbı Teknolojisi. *Türk Odyoloji ve İşitme Araştırmaları Derg.* 2018;1(1):1–8.
20. Gündüz Bülent. Kemiğe İmplant Edilebilir İşitme Cihazları. In: Temel Odyoloji. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2015. p. 494–5.
21. www.bruckhoff.com.
22. Neumann K, Thomas JP, Voelter C, Dazert S. A new adhesive bone conduction hearing system effectively treats conductive hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;122:117–25.
23. www.medel.com [Internet]. 2019 [cited 2019 Jul 10]. Available from: www.medel.com
24. Foghsgaard S. The bone-anchored hearing aid. *Ugeskr Laeger.* 2014;176(33).
25. Ravi S. Bone Anchored Hearing Systems: Current Developments and Challenges. *audiologyonline.* 2012. p. www.audiologyonline.com.
26. www.cochlear.com [Internet]. [cited 2019 Jul 10]. Available from: www.cochlear.com
27. www.oticonmedical.com.
28. Rigato C, Reinfeldt S, Håkansson B, Jansson K-JF, Hol MKS, Eeg-Olofsson M. Audiometric comparison between the first patients with the transcutaneous bone conduction implant and matched percutaneous bone anchored hearing device users. *Otol Neurotol.* 2016;37(9):1381–7.
29. Sosyal Güvenlik Kurumu. Sağlık Uygulama Tebliği Kemiğe Monte İşitme Cihazı ve Aksesuarları. Resmi Gazete; 2016.
30. Mueller HG. Transcranial CROS Update. *audiologyonline.* 2002. p. www.audiologyonline.com.
31. Campbell J, Sharma A. Cross-modal re-organization in adults with early stage hearing loss. *PLoS One.* 2014;9(2).
32. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). Types of Hearing Loss. p. www.asha.org.
33. Arndt S, Laszig R, Aschendorff A, Hassepass F, Beck R, Wesarg T. Cochlear implant treatment of patients with single-sided deafness or asymmetric hearing loss. *HNO.* 2017;65(2):98–108.
34. Vlastarakos P V, Nazos K, Tavoulari E-F, Nikolopoulos TP. Cochlear implantation for single-sided deafness: the outcomes. An evidence-based approach. *Eur Arch Oto-rhino-laryngology.* 2014;271(8):2119–26.
35. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. Assistive Devices for People with Hearing, Voice, Speech, or Language Disorders. National Institutes of Health. p. www.nidcd.nih.gov.
36. aurisloops.com.
37. Welling DR, Ukstins CA. Fundamentals of audiology for the speech-language pathologist. Jones & Bartlett Learning; 2017.
38. www.widex.com.
39. Samuel R. Atcherson, Clifford A. Franklin L, Smith-Olinde. Hearing assistive and access technology. Plural Publishing, Inc; 2015. 281 p.
40. Thibodeau L. Benefits of adaptive FM systems on speech recognition in noise for listeners who use hearing aids. *Am J Audiol.* 2010;
41. Resound G. GNResound.com. 2020.
42. bellman.com.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-28	Tinnitus Rehabilitasyonu	B	2

Dr. Ody. A. Bengi Yerlikaya, Hacettepe Üniv. Sağlık Bilimleri Fak. Odyoloji AD, Odyoloji Bölümü
Prof. Dr. Songül Aksoy, İstanbul Üniv. Cerrahpaşa Tıp Fak. KBB AD, Odyoloji Bölümü
Prof. Dr. Ahmet Ataş, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji Bölümü

TİNNİTUS REHABİLİTASYONU

1. Tinnitus

Tinnitus dışarıdan hiç bir uyaran olmaksızın oluşan ses algısı olarak tanımlanır (Pawel J. Jastreboff, 2011). Tinnitusun çok farklı sınıflamaları olmasına rağmen en sık objektif ve subjektif tinnitus olarak ikiye ayrılmaktadır.

Objektif tinnitus, hastanın sadece kendisi tarafından değil, dışarıdan bir gözlemci tarafından da duyulan tinnitus formudur. Objektif tinnitusun en yaygın sebepleri arasında vasküler veya nöromusküler bozukluklar veya östaki disfonksiyonu bulunmaktadır. Genellikle pulsatil özellik gösterir (Chari & Limb, 2018).

Subjektif tinnitus; dışarıdan bir uyaran olmadan algılanan ses olarak tanımlanmaktadır. Subjektif tinnitusun etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, kokleadaki hasara bağlı olarak, tüy hücrelerinde ve santral işitsel sistemde ortaya çıkan anormal nöral aktivitenin altta yatan sebep olabileceği düşünülmektedir. Subjektif tinnitus en yaygın tinnitus olarak sınıflandırılmakta ve fantom uzuv semptomları veya santral nöropatik ağrı ile benzerlik gösteren fantom işitsel algı olarak bildirilmektedir. (Pawel J. Jastreboff, 2011).

2. Tinnitusu Yaklaşım

2.1. Odyolojik Tinnitus Değerlendirilmesi

Tinnitusun psikoakustik özelliklerinin belirlenmesi, terapi ve tedavi protokollerinin belirlenmesi açısından en çok kullanılan test yöntemlerinden biridir. Tinnitusun frekansı hastalar arasında genellikle 100 Hz ile 10.000 Hz arasında dağılım göstermektedir. Tinnitus şiddeti, tinnitusun psikofiziksel algısı olarak tanımlanmaktadır ve “dB” olarak değeri-

lendirilmektedir (Herráiz & Diges, 2011).

Tinnitus frekansını belirlemek amacıyla birçok yöntem kullanılmaktadır. Bu yöntemlerden biri olan limit yönteminde, hasta tinnitusunu saf ses, dar bant gürültü veya beyaz gürültü ile karşılaştırır, tinnitus frekansına benzer olan frekans tespit edilmeye çalışılır. Tinnitus şikayeti tek taraflı olan hastalarda değerlendirme, uyarının kontralateral kulağa verilmesi ile yapılmaktadır. Bilateral tinnitus şikayeti olan hastalarda ise değerlendirme ipsilateral kulağa verilerek uygulanmaktadır (Henry & Meikle, 2000). Tinnitus şiddeti değerlendirmek için de birçok yöntem bulunmaktadır. En geçerli olanı, Goldstein ve Shulman’ın öne sürdüğü hastanın işitme eşiğinin altından başlayarak hissettiği şiddet seviyesine kadar uyaran şiddetinin artırılması ve tinnitusu ile eşitlenene kadar uyaran şiddetinin artırılması yöntemidir (Lokenberg, 2000).

2.2. Tinnitusun Değerlendirilme Anketleri

Tinnitusun odyolojik değerlendirilmesinin yanında, tinnitusun hastayı ne derece rahatsız ettiğini, hasta üzerinde yarattığı olumsuz etkileri, anketler ve semptom skalaları aracılığıyla değerlendirmek gerekmektedir. Bu ölçeklerdeki sorular yardımı ile tinnitusun fiziksel ve emosyonel etkileri, yaşam ve sosyal aktivitelere olan etkisi, tinnitustan kaynaklanan rahatsızlık derecesi ve bununla başa çıkabilme yetenekleri gibi birçok faktör değerlendirilebilmektedir (Eğilmez, 2014).

Güvenirliliğinin yüksek olması, yaş, cinsiyet ve işitme kaybı gibi etkenlerden etkilenmemesi, kolay uygulanabilir ve kolay anlaşılır olması nedeniyle en yaygın olarak kullanılan anket Tinnitus Engelli-

Tablo 1. Tinnitus Engellilik Ölçeği (TEÖ)'nin Türkçe'ye uyarlanmış hali (Aksoy ve ark., 2007)

No	Soru	Yanıt
1	Çınlamanız nedeniyle dikkatinizi toplamada güçlük çekiyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
2	Çınlama sesinin yüksekliği nedeniyle insanları duymada güçlük çekiyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
3	Çınlamanız sizi sinirlendiriyor mu?	Evet Bazen Hayır
4	Çınlamanız kafanızın karışması hissi uyandırıyor mu?	Evet Bazen Hayır
5	Çınlamanız nedeniyle umutsuzluk hissediyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
6	Çınlamanızdan büyük oranda şikayetçi misiniz?	Evet Bazen Hayır
7	Çınlamanız nedeniyle gece uykuya dalmakta güçlük çekiyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
8	Çınlamanızdan kurtulamayacağınız hissine kapılıyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
9	Çınlamanız sosyal aktivitelerden keyif almanızı engelliyor mu?	Evet Bazen Hayır
10	Çınlamanız nedeniyle kendiniz engellenmiş hissediyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
11	Çınlamanız nedeniyle felaket bir hastalığa yakalanmış hissine kapılıyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
12	Çınlamanız hayattan zevk almanızı güçleştiriyor mu?	Evet Bazen Hayır
13	Çınlamanız işinize veya evinizle ilgili sorumluluklarınızı yerine getirmenizi engelliyor mu?	Evet Bazen Hayır
14	Çınlamanız nedeniyle kendinizi sıklıkla alıngan bulduğunuz oluyor mu?	Evet Bazen Hayır
15	Çınlamanız nedeniyle sizin için okumak güç oluyor mu?	Evet Bazen Hayır
16	Çınlamanız sizi üzüyor mu?	Evet Bazen Hayır
17	Çınlama probleminiz ailenizdeki bireylerle ve arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizde baskıya yol açtığını hissediyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
18	Dikkatinizi, kulak çınlamasından uzaklaştırıp diğer şeylere odaklamayı güç buluyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
19	Çınlamanız üzerinde hiçbir kontrolünüzün olmadığını hissediyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
20	Çınlamanız nedeniyle sık sık kendinizi yorgun hissediyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
21	Çınlamanız nedeniyle kendinizi çökkün hissediyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
22	Çınlamanız sizi sinirli hissettiriyor mu?	Evet Bazen Hayır
23	Çınlamanızla artık başa çıkamadığınızı düşünüyor musunuz?	Evet Bazen Hayır
24	Çınlamanız sıkıntılıyken daha kötü oluyor mu?	Evet Bazen Hayır
25	Çınlamanız sizde güvensizlik hissi uyandırıyor mu?	Evet Bazen Hayır

Tablo 2. Tinnitus Engellilik Ölçeği Puan Açıklamaları (Aksoy ve ark., 2007)

Puan	Açıklama	Düzy
0-16	Çok hafif (Sadece sessiz ortamlarda duyulabilen)	1
18-36	Hafif (Çevresel seslerle kolaylıkla maskelenen ve aktivitelerle kolaylıkla unutulabilen)	2
38-56	Orta (Arka plan gürültüsünde fark edilebilen, buna rağmen günlük aktiviteleri yerine getirmede engel olmayan)	3
58-76	Şiddetli (Neredeyse devamlı şekilde işitilen, uykuda rahatsızlığa yol açan ve günlük aktivitelerle engel olabilen)	4
78-100	Çok şiddetli (Her zaman işitilen, uyku düzenini bozan, herhangi bir aktivitede zorluk çektiren)	5

lik Ölçeği'dir (TEÖ). TEÖ, 1966 yılında Newman tarafından geliştirilmiştir. 25 sorudan oluşur. Tinnitus Engellilik Ölçeği formunda, 'evet', 'bazen' ve 'hayır' sıkları bulunmaktadır. Değerlendirme yapılırken 'evet' cevabı 4 puan, 'bazen' cevabı 2 puan ve 'hayır' cevabı 0 puan olarak skorlanmaktadır. Skorları 0 ile 100 arasında değişkenlik göstermektedir (Newman, Jacobson, & Spitzer, 1996).

Testin Türkçe standardizasyonu Aksoy ve arkadaşları tarafından 2007 yılında yapılmıştır ve tinnituslu hastaların semptomlarını ölçmede yüksek oranda güvenilir ve tutarlı olduğu gösterilmiştir (Aksoy, Fırat, & Alpar, 2007).

TEÖ'de, üç alt ölçüt mevcuttur; duygusal durum, fonksiyonel ve katastrofik durum. Fonksiyonel ölçüt on soru, duygusal durum ölçütü dokuz soru ve katastrofik durum ölçütü de beş sorudan oluşmaktadır (Aksoy ve ark., 2007).

3. Tinnitusta Terapi Yöntemleri

Yaygın görülme sıklığına rağmen tinnitusun klinik çözümü büyük bir merak konusudur. Tinnitusun belirsiz patofizyolojisi, tedavi/terapi yöntemi açısından çok farklı uygulamaların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Her türlü sağlık probleminde olduğu gibi tinnitusta da kapsamlı değerlendirme yapmak tedavi yöntemini şekillendirmeye yardımcı olmaktadır. Tinnitus bir hastalığın semptomu olarak görülmekte ise, bu sürecin tedavisi durumu çözebilmektedir; diğer durumlarda ise tinnitusun hastayı ne derece ve nasıl etkilediğine yönelik bir terapi planlanmalıdır. Hafif etkilenimli hastalar için, tanıyı sağlamak ve durumun geçmişini ve ilerlemesini açıklamak yeterli olabilir. Bu bölümdeki terapi seçeneklerinin gözden geçirilmesi öncelikle rahatsız edici, kalıcı (≥ 6 ay) kulak çınlaması olan hastalar içindir. Tinnitus için tek bir terapi yöntemi yoktur, bu durum tinnitusun multifaktöriyel klinik özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Genel olarak, tinnitus için mevcut terapi stratejileri hastaların yaşam kalitesini iyileştirmeyi amaçlamaktadır (Bauer, 2018; Chari & Limb, 2018).

Tinnitus tedavisinde genel olarak ilaç tedavisi, elektriksel uyarmı, psikolojik tedaviler, Transkranyal Manyetik Stimülasyon (TMS), ses terapisi ve Tinnitus Retraining Terapi (TRT) gibi yöntemler kullanılmaktadır.

Tinnitus için terapi veya tedavi yöntemleri 2014'te yayımlanan bir klavuzda aşağıdaki şekilde önerilmektedir:

- 1) Anamnez ve fiziki muayene
- 2) Odyolojik muayene
- 3) Tek kulağa lokalize olan, pulsatil, fokal nörolojik anormallikler veya asimetrik işitme kaybı belirtilerinden bir veya daha fazlası var ise baş boyun görüntülemesi
- 4) Tinnitus nedeniyle oluşan olumsuzlukların farklılaştırılması ve değerlendirilmesi
- 5) Yönetim stratejileri hakkında bilgi ve eğitim
- 6) Gerekli görülürse işitme cihazının değerlendirilmesi
- 7) Gerekli görülürse bilişsel davranışçı terapi önerisi
- 8) Antidepresan, antikonvülzanlar, anksiyolitikler veya intratimpanik ilaç önerileri
- 9) Ginkgo, melatonin, çinko veya diğer diyet takviyelerine karşı öneri
- 10) Transkranyal manyetik stimülasyon tavsiyesi (TMS)
- 11) İşitme veya ses terapisi sonrası odyolojik değerlendirme ve müteakip öneriler (Tunkel et al., 2014)

3.1. Psikolojik Terapiler

3.1.1. Danışmanlık ve Psikoeğitim

Birçok tinnitus vakası tedavi edilemese de, danışmanlık ve psikoeğitim, hastaların depresyon, uyku bozukluğu, ve mesleki ve kişisel yaşamlarındaki olumsuzluklar gibi tinnitusun potansiyel sonuçları ile başa çıkmasına yardımcı olur (Chari & Limb, 2018).

3.1.2. Tinnitus Yeniden Eğitim Terapisi (Tinnitus Retraining Therapy-TRT)

TRT'nin amacı, tinnitus sinyaline alışması için beyni "yeniden eğitmek" ve böylece hastanın tinnitusu nötr bir uyarın olarak algılamasını sağlamaktır (Pawel J. Jastreboff & Hazell, 1993). TRT'deki tinnitus modelinin klinik uygulaması, beyin fonksiyonunun iki temel özelliğine dayanmaktadır; plastisite (yeni refleksleri öğrenme ve daha önce edinilmiş olanları yeniden öğrenme yeteneği) ve uyarınlara verilen reaksiyonları ve bunlardan kaynaklanan

her türlü algıyı ortadan kaldırma (alıştırma) eğilimi (Pawel J. Jastreboff, 2011).

TRT'nin, tinnitus ile ilişkili nöronal aktivitenin oluşumundan sorumlu merkezlerden ayrı merkezlerde nöron bağlantılarını değiştirmeyi amaçladığı vurgulanmalıdır. TRT iki temel bileşenden oluşur: Danışmanlık ve ses terapisi (P. J. Jastreboff, 2015).

3.1.2.1. TRT'de Danışmanlık

Yeniden eğitim danışmanlığı TRT'nin vazgeçilmez ve önemli bir parçasıdır. Hastalara tinnitusun nörofizyolojik modelinin bileşenlerini öğretmek, tinnitusu nötr veya katlanılabilir ölçüde rahatsız edici bir sinyal olarak yeniden sınıflandırmaları teşvik edilir. Bu seans sırasında tinnitus açıklanır ve öngörülebilir davranış ve sonuçları olan bir fenomene dönüştürülür. Ayrıca tedavinin ilkeleri, tinnitusu kontrol altına almanın bir yolu olarak alışkanlık da dahil olmak üzere model bazında açıklanmaktadır. Danışmanlığın önemli bir kısmı, terapide sesin rolüne, alışkanlığı kolaylaştırmada ses eylem mekanizmalarına ve çeşitli seslerin (örn; doğa sesi, müzik, konuşma) beyin fonksiyonu ve davranışı üzerindeki ayrıntılarına ayrılmıştır. Son fakat aynı derecede önemli olarak, spesifik ve gerçekçi beklentiler tartışılmaktadır (Pawel J. Jastreboff, 2011).

3.1.2.2. TRT'de Ses Terapisi

Ses terapisi, işitme sistemi içindeki tinnitusa bağlı nöronal aktivitenin ve işitsel sistemin limbik ve otonom sinir sistemlerine olan gücünü azaltarak alışkanlık sürecinde önemli bir yardım sağlar. Tinnitus sinyalinin gücünü azaltarak tinnitusa geliştirilmesi önerilen alışkanlığı kolaylaştırır. Pratikte, sessizlikten kaçınmak ve arka plan ses ortamını zenginleştirmek için, masaüstü hoparlörler veya sıklıkla kulaklıklar kullanılır. İşitme kaybı olan hastalar için, zenginleştirilmiş arka plan sesi işitme cihazları ile güçlendirilir.

Tinnitusa bağlı nöronal aktivite doğrudan düşürülemede ancak hastalar düşük seviyeli seslere maruz bırakılarak, tinnitusun sinyalinin gücü azaltılıp, habitüasyon kazandırılabilir. TRT genel olarak direktif danışmanlığı/öğretimi, ses güçlendirme tedavisi ve sessizliğin önlemesi gibi yöntemleri içerir. Bazı kategoriler, ses jeneratörleri veya işitme cihazı gibi yardımcı cihazları içerebilir. Tedavide en önemli faktör, hem profesyoneller,

hem de hastalar için modelin tam olarak anlaşılmasıdır (JWP, 1999).

3.1.2.3. TRT'de Protokol

TRT, ilk görüşme ve takip randevularını içeren yapılandırılmış bir terapi programıdır, aşağıdaki aşamaları içermektedir:

1. Tanıtım
2. İlk ziyaret.
 - i. tinnitus öyküsü, ses toleransı ve işitme kaybı değerlendirilmesi
 - ii. odyolojik değerlendirme
 - iii. tıbbi değerlendirme
 - iv. tedavi kategorisini değerlendirme
 - v. ses terapisine giriş de dahil olmak üzere uygun TRT danışmanlığı vermek
3. Aletlerin montajı (uygun olan yerlerde) ve rolleri ve kullanımları hakkında danışmanlık
4. Takip ziyaretleri: hastanın durumunun değerlendirilmesi ve daha fazla danışmanlık
5. Terapinin sonlandırılması (Pawel J. Jastreboff, 2011).

Bir yöntemi TRT olarak adlandırabilmek için; nörofizyolojik model kavramı kabul edilmeli ve her hastanın tanı ve tedavisinin temeli olarak kullanılmalıdır. Her hasta için özel olarak yapılmış, birebir danışmanlık görüşmesi, tinnitus tedavisinin iki ana bileşeninden biridir. Hastanın durumu, modelin basit bir açıklaması ve tedavinin nörofizyolojik temeline odaklanan sorular ve cevaplarla ilgili tartışma, danışmaya dâhil edilmelidir. Birebir danışmanlık içeren bir dizi sistematik takip randevusu, 2 yıllık bir süre boyunca planlanmalıdır. Modelin kurallarına uyararak ses terapisinin doğru kullanımı, tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır (Pawel J. Jastreboff, 2011).

3.1.3. Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT)

Tinnitusun emosyonel rahatsızlığa neden olabileceği görüşü yaygın olarak kabul edilmektedir; bu durum sempatik sinir sistemini uyarır ve tinnitus şiddetini artırabilir (Tunkel et al., 2014). Bilişsel Davranışçı Terapi, anksiyete ve depresyonu yönetmek için yapılandırılmıştır ve bu nedenle hastanın tinnitusa tepkisinin kontrolünde etkili olmaktadır. BDT, hastanın uyumsuz düşüncelerini ve davra-

nışlarını yeniden yapılandırarak tinnitusa karşı istenmeyen duygusal ve davranışsal yanıtları azaltmaya çalışır. BDT, düşünme, biliş ve duyguların temelinde yatan psikolojik rahatsızlık modeline dayanmaktadır; ana bileşenleri psikoeğitim, gevşeme eğitimi, dikkat temelli eğitim, görüntü eğitimi ve maruziyet terapisisidir. (Chari & Limb, 2018; Esmali & Renton, 2018).

3.2. İşitsel Uyarın

3.2.1. Ses Terapisi

Ses terapisinde temel amaç eksternal bir ses kaynağı kullanarak tinnitus sinyalinin maskelenmesini sağlamaktır. Bunun için geniş bant gürültü, beyaz gürültü, pembe gürültü ya da müzik gibi uyarınlar kullanılabilir. Maskeleme, lateral inhibisyon ile işitsel korteks içindeki tinnitus ilişkili hipersenkron aktiviteyi azaltarak tinnitusun algılanan gürültüsünü hafifletmeye çalışır (Stracke, Okamoto, & Pantev, 2010).

1970'lerde ilk kullanımından bu yana, iki genel ses terapisi yaklaşımı ortaya çıkmıştır: Tam maskeleme ve kısmi maskeleme (Schaette, König, Hornig, Gross, & Kemper, 2010). Geniş bant (tam) maskeleme stimülasyonuna uzun süre maruz kalmanın işitme kaybı riskini arttırdığının düşünülmesi ile birlikte, frekansa özgü dar bant (kısmi) maskeleme popüler hale gelmiştir (Chari & Limb, 2018). İşitme cihazına benzer şekilde kulağın arkasına takılabilen özel ses jeneratörleri ile akustik terapi uygulanabilir. Ayrıca, işitme kaybı ile birlikte tinnitus olan hastalar için ideal olan bazı işitme cihazlarına entegre ses jeneratörleri de bulunmaktadır (Hoare, Kowalkowski, Kang, & Hall, 2011).

Tinnitusu maskeleyebilmek için ses öncelikle hasta tarafından farkedilmeli daha sonra tinnitus ile eşit seviyeye göre ayarlanmalıdır. En son olarak ise tinnitusu tamamen maskeleyecek seviyeye kadar artırarak tinnitus maskelenmelidir. Ulaşılan bu ses seviyesine minimal maskeleme seviyesi (MMS) denilir ve birimi dB HS'dir. Maskelemede dikkat edilmesi gereken nokta MMS'nin 5 dB HS veya altında olduğunda maskeleme için uygun bir seviye olduğudur. Ayrıca maske seviyesinin 15 dB HS üzerinde olmaması gerekmektedir (Johnson & Fenwick, 1984).

Maskeleme cihazları, işitsel yolları, limbik sistemi

ve otonom sinir sistemini uyararak kişinin tinnitusa duyarsız hale getirilmesini amaçlamaktadır. Klinik araştırmalarda elde edilen gözlemler, bu cihazların semptomların şiddetini azaltabileceğini ve yaşam kalitesini iyileştirebileceğini gösterdiği halde, gerçek etkililiğini değerlendirmek için daha fazla bilimsel çalışma yapılması gerektiği yönündedir (Davis, Paki, & Hanley, 2007).

3.2.2. İşitme Cihazı

İşitme cihazları, tinnitusu olan hastaların eşzamanlı işitme kaybı insidansı göz önüne alındığında, terapi seçeneklerinde gerekli ve faydalı bir araçtır. İşitme cihazları, tinnitus maskeleme etkisine sahip olabildiği ortam gürültüsünü artırır. 6000 Hz'den daha düşük frekansta tinnitusu olan hastalarda daha etkili bir yöntemdir (McNeill, Távora-Vieira, Alnafjan, Searchfield, & Welch, 2012). Buna ek olarak, işitme cihazlarına entegre ses jeneratörlerinin kullanımı dar bant veya geniş bant maskeleme kullanımı ile yüksek frekans bölgesinde de yeterli maskeleme sağlayabilmektedir (Chari & Limb, 2018).

3.2.3. Koklear İmplant

Otoskleroz veya vestibüler schwannom gibi tinnitusun altında yatan spesifik durumlara yönelik cerrahi girişimin genellikle tinnitus tedavisinde etkisiz olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte, bilateral ileri ve çok ileri derecede sensörinöral işitme kaybı ile birlikte görülen tinnitusu olan hastalar için koklear implantasyon uygun bir tedavi seçeneğidir ve vakaların %80'inden fazlasında tinnitusun azaldığı ya da tamamen geçtiği bildirmektedir (Bovo, Ciorba, & Martini, 2011; Kompis et al., 2012). Ek olarak, yapılan çalışmalar, koklear implantın unilateril ileri derecede işitme kaybı olan ve kontralateral kulakta normal veya normale yakın işitmesi olan hastalarda tinnitusu başarılı bir şekilde bastırdığını göstermektedir. Çalışmalar, bu alt grupta tinnitusu baskılamanın başarılı olduğunu göstermektedir (Punte, Meeus, & Van De Heyning, 2011; Van de Heyning et al., 2008).

3.3. Farmakolojik Tedavi

Tinnitusu tıbbi olarak tedavi etmek için birçok ilaç çalışılmaktadır. Bazı ilaçlar tinnitusun psikolojik etkilerini tedavi etmede etkin olabilir. Bunlar arasında, benzodiazepin ailesinde, klonazepam veya lorazepam gibi anti-anksiyete ilaçları; amitiptiline

ve nortriptyline gibi trisiklik ailenin antidepresanları ve bazı seçici serotonin geri alım inhibitörleri sayılabilmektedir. Ancak test edilen ilaçların çoğu etkisizdir ve çoğunun olası yan etkileri vardır (Chari & Limb, 2018).

3.3.1. Antidepresanlar

Tinnitus tedavisinde trisiklik antidepresanlar ve seçici serotonin geri alım inhibitörleri araştırılmıştır.

Birçok çalışma, antidepresanlarla tinnitus ölçümlerinin iyileştiğini göstermiştir, ancak bu çalışmaların metodolojik sınırlamaları ve depresyonu olmayan hastalara genelleştirilemediği göz önüne alındığında, antidepresanlar genellikle tinnitus tedavisi için önerilmemektedir (Tunkel et al., 2014). Amitriptilin, plaseboya kıyasla tinnitus şikayetlerini ve şiddetini önemli ölçüde azalttığı bulunmuştur (Podoshin, Ben-David, Fradis, Malatskey, & Hafner,

Tablo 3. Tinnitusta terapi ve tedavi yöntemlerinde izlenmesi gereken yol

Açıklama	Eylem	Öneri
Öykü ve Fiziksel Muayene	Hastanın ilk değerlendirmesinde tinnitüsü tanımlamak ve hafifletebilecek koşulları tanımlamak için detaylı bir öykü ve fiziksel muayene gereklidir.	Tavsiye edilmektedir
Odyolojik Muayene	Klinisyenler, tek taraflı, kalıcı (≥ 6 ay) veya işitme kaybı ile ilişkili tinnitüsü olan hastalarda kapsamlı odyolojik muayene yaptırmalıdır.	Tavsiye edilmektedir
Rutin Odyolojik Muayene	Klinisyenler, tinnitus ile başvuran hastalara rutin odyolojik muayene yaptırmalıdır.	Opsiyon
Görüntüleme	Tek kulağa lokalize olan tinnitus, pulsatil tinnitus, nörolojik anormallikler veya asimetric işitme kaybından herhangi biri var ise baş ve boyun görüntülemesi istenebilir.	Bahsi geçen duruma göre dikkate alınmalıdır
Rahatsız Edici Tinnitus	Rahatsız edici tinnitüsü rahatsız edici olmayan tinnitüstan ayırmak gerekmektedir.	Şiddetle tavsiye edilmektedir
Kalıcı Tinnitus	Erken müdahale ve takibi kolaylaştırmak için rahatsız edici tinnitüsü olan hastaları kalıcı semptomları (≥ 6 ay) olanlardan ayırmak gerekmektedir.	Tavsiye edilmektedir
Eğitim ve Danışmanlık	Klinisyenler kalıcı, rahatsız edici tinnitüsü olan hastaları yönetim stratejileri hakkında bilgilendirmelidir.	Tavsiye edilmektedir
İşitme Cihazı Değerlendirmesi	İşitme kaybı olan ve kalıcı, rahatsız edici tinnitüsü olan hastalarda işitme cihazı değerlendirmesi önerilmelidir.	Tavsiye edilmektedir
Ses Terapisi	Kalıcı, rahatsız edici tinnitüsü olan hastalara ses terapisi önerilebilir.	Opsiyon
Bilişsel Davranışçı Terapi	Kalıcı, rahatsız edici tinnitüsü olan hastalara bilişsel davranışçı terapi önerilmelidir.	Tavsiye edilmektedir
Medikal Tedavi	Klinisyenler, kalıcı, rahatsız edici tinnitüsün primer belirtisi için antidepresan, antikonvülzan, anksiyolitik veya intratimpanik ilaçlar önermemelidir.	Bahsi geçen duruma göre dikkate alınmalıdır
Diyet	Klinisyenler, kalıcı, rahatsız edici tinnitüsü olan hastaların tedavisi için ginkgo biloba, melatonin, çinko veya diğer diyet takviyelerini önermemelidir.	Bahsi geçen duruma göre dikkate alınmalıdır
Akupunktur	Sürekli rahatsız edici tinnitüsü olan hastalarda akupunkturun etkisi ile ilgili herhangi bir öneri yapılmamalıdır.	Tavsiye edilmemektedir.
Transkraniyal Manyetik Stimülasyon	Klinisyenler, kalıcı, rahatsız edici kulak çınlaması olan hastaların rutin tedavisi için transkraniyal manyetik stimülasyon önermemelidir.	Bahsi geçen duruma göre dikkate alınmalıdır

1995). Nortriptilinin şiddetli tinnitus ve major depresyonu olan hastalar üzerindeki etkisini araştıran bir başka çalışmada depresyon ve tinnitus şiddeti düzeylerinin düştüğü bulunmuştur (Chari & Limb, 2018). Bununla birlikte, paroksetinin, eşlik eden depresyonu olmayan kronik tinnitusu olan hastalarda tinnitus semptomlarının iyileşmesi üzerinde hiçbir etkisi olmadığı bulunmuştur (Robinson et al., 2005). Genel olarak ele alındığında, bu veriler depresyon ve anksiyetesi olan tinnitus hastalarının antidepressanlardan faydalanabileceğini, ancak antidepressanların rutin olarak kronik tinnitus tedavisi olarak kullanılmaması gerektiğini göstermektedir.

3.3.2. Anksiyolitik

Benzodiazepinler gibi anksiyolitiklerin tinnitus üzerindeki etkisini araştıran klinik araştırmalar sürekli olarak fayda sağlamamaktadır. Plasebo kontrollü bir çalışmada, alprazolam tinnitus şiddetini azaltmıştır, ancak çalışma küçük bir örneklem grubuna ve replikasyon eksikliğine sahiptir. Ek olarak, bu ilaçların yüksek ilaç bağımlılığı gibi olumsuz etkileri olabilir (Chari & Limb, 2018).

3.3.3. Antikonvülsanlar

Lamotrijin ve karbamazepin gibi antikonvülsan ilaçlar potansiyel olarak tinnitus ile ilgili santral işitsel hiperaktiviteyi baskılar. Bununla birlikte, bir Cochrane çalışması, faydadan çok ziyade zarar üstünlüğü göstermiştir. Antikonvülsanların yan etkileri bulantı, baş dönmesi ve baş ağrıları olarak kendini göstermiştir (Chari & Limb, 2018).

3.3.4. Diğer Bileşikler

Ginkgo biloba, vazoaktif ve antioksidan özelliklere sahip biyoaktif flavonoidler içerir ve tinnitus için kullanılan en yaygın bitkisel takviyedir. Bazı çalışmalarda, özellikle kısa süreli semptomları olan hastalarda, ginkgo'nun tinnitus üzerinde yararlı etkileri olduğu öne sürülse de, randomize kontrollü çalışmalarda ginkgo'nun tinnitus semptomlarını hafifletmede plasebodan daha etkili olmadığına dair kanıtlar artmaktadır (Hilton, Zimmermann, & Hunt, 2013). B-kompleks vitaminleri ve melatonin gibi birkaç başka diyet takviyesi çalışılmıştır, ancak hiçbir faydalı etki kaydedilmemiştir (Rosenberg, Silverstein, Rowan, & Olds, 1998; Shulman, 1992).

3.4. Derin Beyin Stimülasyonu (DBS)

DBS klinik olarak Parkinson ve esansiyel tremor gibi çeşitli nörolojik hastalıkları tedavi etmek için kullanılmıştır. Ayrıca epilepsi, obsesif-kompulsif bozukluk, Tourette'in Sendromu ve ağrısını tedavi etmek için DBS ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Tinnitus ve fantom ağrı arasındaki benzerliklerin sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir. Nöral plastisitenin her iki tıbbi durumun gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Tinnitusta terapi yöntemi olarak, patolojik nöronal aktiviteyi azaltmak için nöronal ağlar içinde DBS uygulaması umut vericidir. Dorsal koklear nukleus, talamusun ventral intermediale çekirdeği (VIM) ve kaudat çekirdek hedeflenerek DBS ile tinnitusta azalma olduğu gösterilmiştir (Smit et al., 2015).

3.5. Transkranyal Manyetik Stimülasyon (TMS)

TMS, manyetik alanların uyarılması yoluyla beyinde elektrik akımı oluşturmak için kullanılan invaziv olmayan bir yöntemdir. Bu yöntem, işitme korteksindeki nöronların aktivitesini değiştirerek hiperekstibilitiyi azaltır, tinnitus şiddetini azaltabilir.

TMS, kortikal aktiviteyi modüle edebilme özelliğine sahip olduğu için TMS'nin kortikal işitsel alanlara uygulanmasının tinnitusu azaltabileceği varsayılmaktadır. İşitsel halüsinasyonlar ve bazı obsesif-kompulsif bozukluklar gibi anormal kortikal aktivite ile ilişkili diğer bozuklukların tedavisindeki TMS kullanımı ile umut verici sonuçlar elde edilmiştir (Hoffman et al., 2005; Mantovani et al., 2005).

3.6. Elektriksel Uyarım

Elektriksel uyarım, doku hasarı, dolaşım bozukluğu, ağrı gibi birçok bozukluğun tedavisinde kullanılmaktadır. Bir dizi araştırmacı, elektriksel uyarım ile birlikte tinnitus şiddetinin azaldığını bildirmiştir. Genellikle kokleanın doğrudan stimülasyonu ile çok ileri derecede işitme kaybı olanlarda etkilidir. Elektriksel uyarım tedavilerine biofeedback, elektrik stimülasyonu ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu dâhil edilebilir (Pulec, 1995).

4. Terapi Yöntemlerine Genel Bakış

Tinnitusta terapi veya tedavi hakkında 2014'te yayımlanan bir klavuzda, kullanılan yöntemler ve izlenmesi gereken yollar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir: (Tunkel et al., 2014)

KAYNAKÇA

- Aksoy, S., Firat, Y., & Alpar, R. (2007). The Tinnitus Handicap Inventory: a study of validity and reliability. *The International Tinnitus Journal*, 13(2), 94–98. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18229787>
- Bauer, C. A. (2018). Tinnitus. *New England Journal of Medicine*, 378(13), 1224–1231. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1506631>
- Bovo, R., Ciorba, A., & Martini, A. (2011). Tinnitus and cochlear implants. *Auris Nasus Larynx*, 38(1), 14–20. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2010.05.003>
- Chari, D. A., & Limb, C. J. (2018). Tinnitus. *Medical Clinics of North America*, 102(6), 1081–1093. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.06.014>
- Davis, P. B., Paki, B., & Hanley, P. J. (2007). Neurotonics Tinnitus Treatment: Third Clinical Trial. *Ear and Hearing*, 28(2), 242–259. <https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e3180312619>
- Eğilmez, O. K. (2014). Questionnaire methods used in the psychosomatic evaluation of tinnitus. *The Turkish Journal of Ear Nose and Throat*, 24(5), 303–310. <https://doi.org/10.5606/kbbihtisas.2014.58219>
- Esmaili, A. A., & Renton, J. (2018). A review of tinnitus. *Australian Journal of General Practice*, 47(4), 205–208. <https://doi.org/10.31128/AJGP-12-17-4420>
- Henry, J. A., & Meikle, M. B. (2000). Psychoacoustic measures of tinnitus. *Journal of the American Academy of Audiology*, 11(3), 138–155.
- Herráiz, C., & Diges, I. (2011). Tinnitus and hyperacusis/phonophobia. *Textbook of Tinnitus*, 455–461. https://doi.org/10.1007/978-1-60761-145-5_57
- Hilton, M. P., Zimmermann, E. F., & Hunt, W. T. (2013). Ginkgo biloba for tinnitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003852.pub3>
- Hoare, D. J., Kowalkowski, V. L., Kang, S., & Hall, D. A. (2011). Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials examining tinnitus management. *The Laryngoscope*, 121(7), 1555–1564. <https://doi.org/10.1002/lary.21825>
- Hoffman, R. E., Gueorguieva, R., Hawkins, K. A., Varanko, M., Boutros, N. N., Wu, Y., ... Krystal, J. H. (2005). Temporoparietal Transcranial Magnetic Stimulation for Auditory Hallucinations: Safety, Efficacy and Moderators in a Fifty Patient Sample. *Biological Psychiatry*, 58(2), 97–104. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.03.041>
- Jastreboff, P. J. (2015). 25 Jahre Tinnitus-Retraining-Therapie. *Hno*, 63(4), 307–311. <https://doi.org/10.1007/s00106-014-2979-1>
- Jastreboff, Pawel J. (2011). *Tinnitus retraining therapy. Textbook of Tinnitus*. Cambridge University Press. https://doi.org/10.1007/978-1-60761-145-5_73
- Jastreboff, Pawel J., & Hazell, J. W. P. (1993). A neurophysiological approach to tinnitus: Clinical implications. *British Journal of Audiology*, 27(1), 7–17. <https://doi.org/10.3109/03005369309077884>
- Johnson, R. M., & Fenwick, J. (1984). Masking Levels (Minimum Masking Levels) and Tinnitus Frequency. *The Journal of Laryngology & Otology*, 98(S9), 63–66. <https://doi.org/10.1017/S1755146300090132>
- JWP, H. (1999). The TRT method in practice. Retrieved from http://www.tinnitus.org/TRT_in_practice.pdf?L-MCL=T8eBHS
- Kompis, M., Pelizzone, M., Dillier, N., Allum, J., DeMin, N., & Senn, P. (2012). Tinnitus before and 6 Months after Cochlear Implantation. *Audiology and Neurotology*, 17(3), 161–168. <https://doi.org/10.1159/000335126>
- Lokenberg, R. (2000). *Evaluation and Treatment of Tinnitus*. University of South Florida.
- Mantovani, A., Lisanby, S. H., Pieraccini, F., Olivelli, M., Castrogiovanni, P., & Rossi, S. (2005). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD) and Tourette's syndrome (TS). *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 9(01), 95. <https://doi.org/10.1017/S1461145705005729>
- McNeill, C., Távora-Vieira, D., Alnafjan, F., Searchfield, G. D., & Welch, D. (2012). Tinnitus pitch, masking, and the effectiveness of hearing aids for tinnitus therapy. *International Journal of Audiology*, 51(12), 914–919. <https://doi.org/10.3109/14992027.2012.721934>
- Newman, C. W., Jacobson, G. P., & Spitzer, J. B. (1996). Development of the tinnitus handicap inventory. *Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 122(2), 143–148. <https://doi.org/10.1001/archotol.1996.01890140029007>
- Podoshin, Ben-David, Fradis, Malatskey, & Hafner. (1995). Idiopathic Subjective Tinnitus Treated by Amitriptyline Hydrochloride/Biofeedback. *The International Tinnitus Journal*, 1(1), 54–60. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10753321>
- Pulec, J. L. (1995). Cochlear Nerve Section for Intractable Tinnitus. *Ear, Nose & Throat Journal*, 74(7), 468–476. <https://doi.org/10.1177/014556139507400708>

- Punte, A. K., Meeus, O., & Van De Heyning, P. (2011). Cochlear implants and tinnitus. *Textbook of Tinnitus*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-60761-145-5_77
- Robinson, S. K., Viirre, E. S., Bailey, K. A., Gerke, M. A., Harris, J. P., & Stein, M. B. (2005). Randomized Placebo-Controlled Trial of a Selective Serotonin Reuptake Inhibitor in the Treatment of Nondepressed Tinnitus Subjects. *Psychosomatic Medicine*, 67(6), 981–988. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000188479.04891.74>
- Rosenberg, S. I., Silverstein, H., Rowan, P. T., & Olds, M. J. (1998). Effect of Melatonin on Tinnitus. *The Laryngoscope*, 108(3), 305–310. <https://doi.org/10.1097/00005537-199803000-00001>
- Schaette, R., König, O., Hornig, D., Gross, M., & Kempster, R. (2010). Acoustic stimulation treatments against tinnitus could be most effective when tinnitus pitch is within the stimulated frequency range. *Hearing Research*, 269(1–2), 95–101. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2010.06.022>
- Shulman, A. (1992). Subjective idiopathic tinnitus: A unified plan of management. *American Journal of Otolaryngology*, 13(2), 63–74. [https://doi.org/10.1016/0196-0709\(92\)90002-B](https://doi.org/10.1016/0196-0709(92)90002-B)
- Smit, J. V., Janssen, M. L. F., Schulze, H., Jahanshahi, A., Van Overbeeke, J. J., Temel, Y., & Stokroos, R. J. (2015). Deep brain stimulation in tinnitus: Current and future perspectives. *Brain Research*, 1608, 51–65. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2015.02.050>
- Stracke, H., Okamoto, H., & Pantev, C. (2010). Customized notched music training reduces tinnitus loudness. *Communicative & Integrative Biology*, 3(3), 274–277. <https://doi.org/10.4161/cib.3.3.11558>
- Tunkel, D. E., Bauer, C. A., Sun, G. H., Rosenfeld, R. M., Chandrasekhar, S. S., Cunningham, E. R., ... Whamond, E. J. (2014). Clinical Practice Guideline: Tinnitus. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 151(2_suppl), S1–S40. <https://doi.org/10.1177/0194599814545325>
- Van de Heyning, P., Vermeire, K., Diebl, M., Nopp, P., Anderson, I., & De Ridder, D. (2008). Incapacitating Unilateral Tinnitus in Single-Sided Deafness Treated by Cochlear Implantation. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 117(9), 645–652. <https://doi.org/10.1177/000348940811700903>

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-32	Tanısal Otoakustik Emisyon	B	1

Doç. Dr. Mine Baydan, Prof. Dr. Suna Tokgöz
Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü Ph.D

TANISAL OTOAKUSTİK EMİSYON

Giriş

Otoakustik emisyon (OAE), koklea tarafından üretilen ve dış kulak yolundan kaydedilebilen düşük şiddette ses enerjisidir (1). İlk olarak Gold (1948) tarafından otoakustik emisyonların varlığından bahsedilmesine rağmen, David Kemp tarafından 1978’de keşfedilmesi ve kayıt edilebilmesiyle işitme taramasında kullanılmış ve diagnostik odyolojik test bataryasında önemli bir role sahip olmuştur (2, 3).

OAE kokleada üretilen ve orta kulaktan aracılığı ile dış kulak kanalına geri yayılan ses dalgalarıdır. Diğer bir deyişle, iç kulak tarafından kendiliğinden veya aktif koklear amplifikasyonun bir yan ürünü şeklinde, işitsel bir uyarana yanıt olarak yayılan düşük seviyeli seslerdir. Koklear dış tüy hücrelerin (DTH) fonksiyonu ile yakından ilişkili olup kokleanın bütünlüğünü yansıtır. Belirli frekansta uyaranlar kullanılarak yapılan emisyon ölçümü, kokleanın baziler membranında bu frekansın işlenmesinden sorumlu bölgeden kaynaklandığı için frekansa spesifiktirler (4, 5). OAE üreten koklear olaylar, uyaran işitme sinirine iletilemeden önce meydana geldiği için prenöraldir ve normal koklear hassasiyet ile ilişkilidir; prenöral doğaları gereği, nöral tepkiler gibi uyaran hızı ve ters polariteden etkilenmez (6).

Sağlıklı bir kokleanın ürünü olan ve “koklear amplifikatör” olarak adlandırılan aktif biyolojik mekanizmanın, özellikle düşük şiddetli uyaranların baziler membranda meydana getirdiği titreşime katkıda bulunduğu ve dış tüy hücrelerinin de bu sürece katıldığı düşünülmektedir. Dolayısıyla OAE hem dış tüy hücre fonksiyonunun hem de koklear amplifi-

katörün bir ürünü olarak kabul edilmektedir (7, 8).

Mevcut OAE, DTH fonksiyonunun normal veya normale yakın olduğunu gösterir; bu da genellikle normal veya normale yakın periferik işitme fonksiyonu ile ilişkilidir. Bilinen anormal periferik işitme fonksiyonu veya işitme kaybı ile birlikte emisyon bulgusu, DTH fonksiyonunun koruduğu ve işitme kaybının (örneğin; iç tüy hücresi kaybı, işitsel nöropati) ana nedeni olmadığı anlamına gelir. Başarılı bir OAE ölçümü aynı zamanda orta kulak sisteminin sağlıklı olmasına bağlıdır; orta kulak disfonksiyonu, uyaran amplitüdünü (uyarıldığında) azaltarak, orta kulaktan geçen ve kulak kanalından kaydedilecek emisyonun da azalmasına neden olur (4).

OAE Ölçümü

Genel kayıt düzeneğinde, bir prob içerisinde bulunan hassas, minyatür bir mikrofon, tipik olarak bir köpük veya kauçuk uçla kulağa uyumlu hale getirilerek kanal girişine yerleştirilir. Prob içerisinde uyaranların kulağa verildiği bir veya iki hoparlör bulunur. Mikrofondan ölçülen OAE cevabı amplifiye edilerek bağımsız bir ekipman parçasında yer alan dijital dönüştürücü aracılığıyla bir bilgisayarda örneklenir ve ölçülen OAE tipine uygun şekilde analiz edilir (6, 8).

Ekipmandan kaynaklanan, çevresel ve/veya bireyin kendisinden kaynaklanan gürültü seviyesi OAE kayıtlarında önemli bir etkiye sahiptir; yüksek gürültü seviyeleri, düşük seviyeli emisyon kaydını engelleyebilir. Yüksek bir gürültü seviyesi varsa, toplanan cevap ortalamalarının sayısı ve test süresi artırılmalıdır (8). Kayıt esnasında gürültü etkileri-

nin azaltılmasına yönelik uygulamalar şu şekildedir:

Test ortamı olarak sessiz bir oda seçilmesi ve çevresel gürültü miktarı en aza indirilmesidir. Fan gibi gerekli olmayan ekipmanlar kapatılmalıdır. Ebeveynlere testin doğası ve test sırasında bir bebeğin uykuda kalması gerektiği konusunda önceden talimat verilmeli; ağlayan, konuşan veya huzursuz bir bebek veya çocuğun ürettiği yüksek gürültü seviyesi, testi zorlaştıracaktır. Aynı şekilde yetişkin hasta ve daha büyük çocuklara, test sırasında hareketsiz ve sessiz kalmaları için net talimatlar verilmelidir.

Son olarak, sıkı ve güvenli bir prob yerleşimi, çevresel gürültü etkisinin azaltılmasının yanı sıra, düşük frekanslı uyarın enerjisinin kaybını da önleyecektir. Probonun kulak kanalına iyi yerleştirilmesi ile hoparlörden verilen prob ucu ile dış kulak yolu duvarları arasındaki akustik sızıntı azaltılacak, ayrıca uyarın ile kulak kanalı rezonansı etkileşimi yönetilebilecektir. Probonun kulak kanalına iyi oturması, mikrofonun ölçtüğü OAE cevap şiddetini ve mikrofonu ulaşan arka plan gürültüsü seviyesini iyileştirir. OAE ölçümünde; proba giren gürültüyü en aza indirecek yeterli sızdırmazlığı olan optimal bir prob bağlantısı amaçlanmalıdır (8-10).

OAE Tipleri

İki tip otoakustik emisyon mevcuttur; spontan ve uyarılmış otoakustik emisyon.

1. Spontan Otoakustik Emisyon (SOAE): İşitsel organlar tarafından herhangi bir dış uyarının yokluğunda kendiliğinden mekanik enerji üretilmektedir. Bu kendiliğinden üretilen titreşim enerjisi belirli frekanslarda toplanır ve bir kısmı orta kuktan dışarıya yayılır. Yayılan bu sinyallere spontan otoakustik emisyon (SOAE) adı verilir. SOAE normal işiten kulakların yaklaşık %50-70'inde elde edilebilir (5, 11, 12). Bu nedenle klinik uygulamada tercih edilmezler.

2. Uyarılmış Otoakustik Emisyon: Uyarılmış otoakustik emisyonlar dış tüy hücrelerinin elektromotil aktivitesinden kaynaklanan ve bir uyarının sunumu sırasında veya sonrasında ortasında çıkan düşük seviyeli sinyallerdir (5, 6, 9). Üç tipi mevcuttur;

- Stimulus-frekans OAE (SFOAE - Stimulus-frequency Otoacoustic Emission)
- Transient uyarılmış OAE (TEOAE -Transient Evoked Otoacoustic Emission)
- Distortion product OAE (DPOAE - Distortion Product Otoacoustic Emission)

2.1. Stimulus-Frekans OAE (SFOAE): Saf ses uyarının sürekli sunulmasıyla ortaya çıkarılan frekansa spesifik emisyonlardır. Uyarının verilmesiyle eş zamanlı olarak cevaplar kaydedildiğinden, cevap ve uyarının ayrıştırılması güçtür. Bu ve benzeri teknik zorluklarından dolayı klinik kullanımı sınırlıdır (6, 13, 14).

2.2. Transient Uyarılmış OAE (TEOAE): Geçici uyarılmış otoakustik emisyonlarda (TEOAE), cevabı elde edebilmek için klik veya toneburst gibi kısa süreli veya geçici uyarınlar kullanılır. Uyarın sunulduktan sonra kısa bir gecikmenin ardından cevaplar kaydedilir. "Klik-uyarılmış otoakustik emisyon" (Click-evoked otoacoustic emission-CE-OAE), "Kemp echo" ya da "cochlear echo" olarak da adlandırılırlar (5, 6).

TEOAE; seviye, tekrarlanabilirlik yüzdesi ve TEOAE/gürültü oranı (ya da sinyal gürültü oranı (SGO)) açısından değerlendirilir. TEOAE seviyesi dB SPL cinsinden ifade edilir. İki TEOAE cevabı arasındaki korelasyon tekrarlanabilirlik yüzdesi ile ifade edilir. TEOAE'nin pozitif kabul edilebilmesi için tekrarlanabilirlik yüzdesinin %70 ve üzerinde olması gerekir. TEOAE/gürültü oranı ise, TEOAE seviyesinin dB cinsinden ifade edilen gürültü seviyesine oranıdır; pozitif kabul edilebilmesi için cihaz üreticisine bağlı olarak genellikle 3 dB'dir (8). Bu kriterler göz önünde bulundurularak TEOAE cevabının olup olmadığına karar verilir.

TEOAE ölçümünde genellikle 1 ile 4 kHz frekansları arasında 26-36 dB SPL şiddetinde geniş bant klik uyarın kullanılır. Merkez frekanslardan en az 3 bantta sinyal gürültü oranının 3 dB ve üstünde elde edilmesi durumunda cevap "pozitif"; en az 3 frekansta sinyal gürültü oranının 3 dB ve altında olması durumunda "negatif" olarak yorumlanır (15-17). İşitme seviyesinin yaklaşık 30-50 dB HL'i aştığı durumlarda elde edilemediği için tanılamada rutin kullanılamaz, ancak bir tarama aracı olarak



Şekil 1. TEOAE Ekran Görüntüsü

faydalıdır (5). Örnek TEOAE ekranı Şekil 1.'de gösterilmektedir.

2.3. Distortion Product OAE (DPOAE): Distortion product otoakustik emisyonlar (DPOAE), yakın aralıklı frekanslarda, iki eşzamanlı ton ile ortaya çıkan emisyonlardır. Kokleaya belirli bir oranda frekans ve şiddet farkı olan iki uyarın verildiğinde, bir veya daha fazla frekansta akustik enerji yayılımı oluşur. Başka bir deyişle, iki farklı uyarın varlığında kokleanın normal nonlineer tepkisinin bir sonucu olarak distorsiyon ürünü adı verilen, farklı bir frekansa ait başka bir ton üretilir. Distorsiyon ürünü bu ton kulak kanalına geri iletilir ve DPOAE olarak kaydedilir (8, 14).

TEOAE, SFOAE ve Spontan otoakustik emisyonların, corti organının lineer yansımasından; DPOAE'nin ise, nonlineer distorsiyondan kaynaklandığı düşünülmektedir (18). DPOAE elde etmek için kullanılan iki sesin frekansı f_1 ve f_2 ($f_1 < f_2$), bu iki frekanstaki seslerin şiddeti L_1 ve L_2 olarak adlandırılır; f_1 'in şiddeti L_1 , f_2 'nin şiddeti L_2 ile ifade edilir (7, 8). Farklı frekans kombinasyonları olmakla beraber insanlarda en güçlü ve belirgin DPOAE'nin $2f_1-f_2$ frekansında elde edildiği belirtilmiştir (8, 14). DPOAE ölçümü, kullanılan primer ses şiddetlerinden de etkilenir; genellikle L_1 ,

L_2 'den 10 dB daha yüksektir (Örneğin: $L_1 = 65$ dB, $L_2 = 55$ dB) (6, 8). Optimum DPAOE frekans ve şiddet ilişkisi denklemleri şu şekildedir (7, 19);

Frekans ilişkisi denklemi: $f_2/f_1 = 1.22 + \log_2(9.6/f_2) \times (L_2/415)^2$

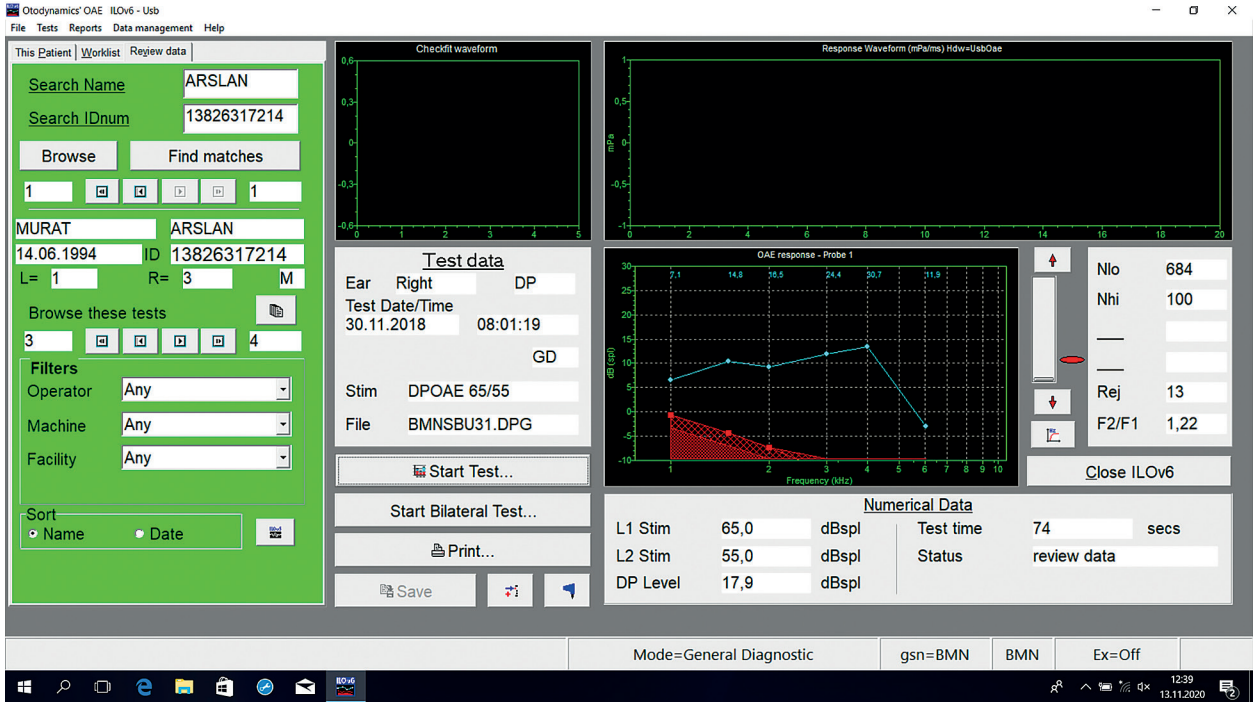
Şiddet ilişkisi denklemi: $L_1 = 80 + 0.137 \times \log_2(18/f_2) \times (L_2 - 80)$

Klasik ölçümünde emisyonun amplitüdü, arka plan gürültüsünün amplitüdünü geçtiğinde ölçüm pozitif kabul edilir; f_2 sesinin frekans bölgesinde dış tüy hücrelerinin çalıştığı düşünülür (5). Genellikle her cihazda gürültü ve emisyon seviyelerini gösteren parametreler yer almaktadır. Şekil 2.'de de görüldüğü gibi mavi ile gösterilen DPOAE seviyeleri amplitüdü, kırmızı ise gürültü seviyelerini ifade etmektedir, şekilde DPOAE pozitifdir.

Klinik OAE Uygulamaları

Klinik uygulamada, yenidoğan işitme taraması programları, pediatrik değerlendirme, koklear fonksiyonun ve/veya işitme kaybının progresyonun izlenmesi, koklear/retrokoklear patoloji ayırıcı tanısı gibi birçok alanda kullanılırlar (5, 9).

Yenidoğan İşitme Taraması: OAE ölçümü uzun yıllardır hem tek başına hem de otomatik işitsel



Şekil 2. DPOAE Ekran Görüntüsü

beyinsapı cevabı (Auditory Brainstem Response - ABR) ile birlikte yenidoğan işitme taraması programlarında kullanılmaktadır. DPOAE'ye göre TE-OAE; teknik olarak daha basit, test süresinin daha kısa olması ve çok hafif derecedeki işitme kayıplarını bile ortaya çıkarması sebebiyle daha çok tercih edilir (20). Pratik ve ucuz bir yöntem olan OAE ölçümü; normal koklear fonksiyonu yansıtması, elektrot kullanımı gibi ayrıca bir ekipman gerektirmemesi ve nöromaturasyondan etkilenmemesi gibi özellikleri nedeniyle tarama programlarında tercih edilmektedir. Ancak dış ve orta kulak patolojilerinde kontraendike olmaları tarama programları açısından bir dezavantaj olarak sayılabilir. Bebeğin veya çocuğun dış kulak yolunda debris olması ve/veya orta kulak efüzyonu olması ancak koklear fonksiyonun normal olması durumunda test yalancı negatif sonuçlar verebilir. Aynı zamanda koklear fonksiyonun normal olduğu ancak nöral fonksiyonda patoloji olduğu durumlarda da test yalancı pozitif sonuçlar verebilir. Bu sebeplerden OAE'lerin tarama programlarında tek başına kullanılması önerilmemektedir (5).

OAE ölçümü ve diagnostik batarya: OAE pediatrik değerlendirme bataryalarında da oldukça önem taşımaktadır. Hem kooperasyon problemi yaşayan

çocuklarda objektif bir ölçüm olması hem de diğer objektif testlerle çapraz kontrol sağladığı için pediatrik değerlendirme bataryasının bir parçasıdır (5).

Fonksiyonel işitme kaybı, organik kökeni olmayan ve bireye ikincil kazanç sağlayan, her yaş grubunda görülebilen işitme kaybıdır. Hem pediatrik hem de yetişkin bireylerde zor bir tanı grubu olan fonksiyonel işitme kaybında da OAE diğer objektif testlerle birlikte kullanılmaktadır (21).

Yüksek şiddette gürültüye maruz kalma ve ototoksik ilaçların neden olduğu değişiklikleri izlemek gibi koklear fonksiyon takibinde yüksek frekans odyometri ile birlikte OAE kullanımı önerilmektedir. Aynı zamanda idiopatik ani sensorinöral işitme kaybında semptomların başlangıcından iyileşmeye kadar olan işitme seviyesinin takibinde yararlı bir prognostik öngörü faktörüdür (4, 22).

OAE, koklear/retrokoklear patoloji ayırıcı tanısında sıklıkla kullanılmaktadır. Beyinsapı lezyonları veya sekizinci sinir tümörleri gibi retrokoklear patolojilerde koklear işlevin korunuyor olduğu bilgisi, pozitif OAE olması bulgusu ile elde edilebilir (5). Pediatrik grupta sık karşılaşılan retrokoklear patolojilerden biri olan işitsel nöropati; normal dış tüy hücresi fonksiyonuna karşılık, iç tüy hücrele-

rinde ve/veya işitsel sinirde disfonksiyon olarak tanımlanan bir spektrum bozukluğudur. Tipik olarak OAE ve koklear mikrofonik varlığında anormal ABR eşikleri ile karakterizedir, bu nedenle OAE ölçümü işitsel nöropati tanısında kritik bir değere sahiptir (23-25).

OAE ölçümü medial olivokoklear (MOC) refleks değerlendirmesinde de kullanılmaktadır. Medial olivokoklear nöronlar beyin sapından kokleaya iner ve dış tüy hücresi üzerinde baskılayıcı bir etki yaparak; lokalizasyon, işitsel sistemi akustik travmadan koruma ve gürültüde konuşmayı ayırt etme gibi görevlere katkıda bulunurlar. Bu sistemin işlevi; kontralateral akustik stimülasyon kullanılarak OAE'nun baskılanmasının belirlenmesi yoluyla non-invaziv olarak değerlendirilmektedir. Dış tüy hücrelerinin kontralateral akustik uyarın ile supresyonu (baskılanması) sonucunda OAE amplitüdünün azalması durumu, kontralateral supresyonun

mevcut olduğunu gösterir (26-28).

Tinnitusun orijini ve etiyojisi halen tam olarak bilinmemekle birlikte, bazı tinnitus vakalarının altında dış tüy hücre hasarının yatabileceği düşünülmektedir. OAE ilgili frekanstaki koklear hasarla ilişkili olarak sağladığı bilgilerle; kontralateral supresyonla OAE değerlendirilmesi ise efferent yollarla ilişkili sağladığı objektif bilgilerle tinnitus değerlendirmesine katkı sağlamakla birlikte klinik tinnitus değerlendirme bataryasında sıklıkla yer almamaktadır (21, 29-31).

Sonuç olarak, yüksek test-tekrar test güvenilirliğine ve bireye özgü geçici/spektral özelliklere sahip olan OAE, yüksek oranda yeniden üretilebilir koklear cevaplardır ve invaziv olmamasının yanı sıra hızlı ve güvenilir olmasıyla da odyolojik test bataryası içerisindeki yerini korumaktadır.

KAYNAKLAR

1. McCormick B. The medical practitioner's guide to paediatric audiology: Cambridge University Press; 1995.
2. Hall JW. New handbook of auditory evoked responses: Pearson; 2007.
3. Moore BC. Cochlear hearing loss: physiological, psychological and technical issues: John Wiley & Sons; 2007.
4. Babich K, Dunckley KT. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Should Otoacoustic Emissions Be Added to the Monitoring Protocol? A Systematic Review. Applied Sciences. 2020;10(1):326.
5. Stach B. Clinical audiology: An introduction: Nelson Education; 2008.
6. Gelfand S. Essentials of Audiology. Thieme; 2010.
7. Gelfand SA. Hearing: An introduction to psychological and physiological acoustics: CRC Press; 2016.
8. Prieve BA, Fitzgerald TS. Otoacoustic emissions. Handbook of Clinical Audiology: Seventh Edition: Wolters Kluwer Health Adis (ESP); 2014. p. 357-79.
9. Keppler H, Lampo E, Degeest S, Botteldooren D, Vinck B, Bockstael A. Analysis of probe fitting stimulus properties on transient evoked otoacoustic emissions. International Journal of Audiology. 2020;59(1):45-53.
10. Prieve BA, Thomas L, Long G, Talmadge C. Observations of distortion product otoacoustic emission components in adults with hearing loss. Ear and Hearing. 2020;41(3):652-62.
11. Engler S, Köppl C, Manley GA, de Kleine E, van Dijk P. Suppression tuning of spontaneous otoacoustic emissions in the barn owl (*Tyto alba*). Hearing research. 2020;385:107835.
12. Wit HP, Manley GA, van Dijk P. Modeling the characteristics of spontaneous otoacoustic emissions in lizards. Hearing research. 2020;385:107840.
13. Yalın SD. Tüp, İkiz ve Üçüz Bebeklerin TEOAE ve Latans Sürelerinin Karşılaştırılması. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2018;13(3):72-6.
14. Sağıroğlu SG, Özdemir S, Sürmelioglu Ö, Öztarak-

- çı H. İşitmenin Değerlendirilmesinde Otoakustik Emisyonların Önemi. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.23(4):764-72.
15. Genç GA, Ertürk BB, Belgin E. Yenidoğan işitme taraması: başlangıçtan günümüze. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005;48(2):109-18.
16. Özkurt FE, Özdoğan F. Yenidoğanlarda otoakustik emisyon işitme taraması sonuçlarımız. KBB-Forum, 2012;11(2).
17. Eryılmaz A, İleri Ö, Çakın M, Saraydaroğlu G, Hızalan İ, Onart S. Uludağ Üniversitesi yenidoğan işitme taraması sonuçları. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2009;35(1):27-9.
18. Johansson M, Olofsson Å, Berninger E. Twin study of neonatal transient-evoked otoacoustic emissions. Hearing Research. 2020;108108.
19. Johnson TA, Neely ST, Garner CA, Gorga MP. Influence of primary-level and primary-frequency ratios on human distortion product otoacoustic emissions. The Journal of the Acoustical Society of America. 2006;119(1):418-28.
20. Genç GA, Başar F, Kayıkcı ME, Türkyılmaz D, Fırat Z, Duran Ö, et al. Hacettepe Üniversitesi yenidoğan işitme taraması bulguları. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005;48(2):119-24.
21. Sliwinski-Kowalska M, Kotylo P. Otoacoustic emissions in industrial hearing loss assessment. Noise and Health. 2001;3(12):75.
22. Çallıoğlu EE, Berçin AS, Ünsal D. Kronik obstruktif akciğer hastalarında kronik hipoksinin kokleadaki dış tüylü hücre fonksiyonlarına etkisi. KBB-Forum. 2020; 19(1).
23. Ozbal Batuk M, Çiçek Çınar B, Parlak Kocabay A, Sennaroğlu G. İşitsel Nöropati Tanılanmış Pediatrik Koklear İmplant Kullanıcılarında Programlama Parametrelerinin İncelenmesi. Türkiye Klinikleri Sağlık Bilimleri Dergisi. 2019;4(2):170-8.
24. Simmons J, McCreery R. Auditory neuropathy/dys-synchrony: Trends in assessment and treatment. The ASHA Leader. 2007;12(8):12-5.
25. Lee JS, McPherson B, Yuen KC, Wong LL. Screening for auditory neuropathy in a school for hearing impaired children. International journal of pediatric otorhinolaryngology. 2001;61(1):39-46.
26. Jedrzejszak WW, Pilka E, Skarzynski PH, Skarzynski H. Reliability of contralateral suppression of otoacoustic emissions in children. International Journal of Audiology. 2020:1-8.
27. Bulut E, Yılmaz Ş, Taş M, Türkmen MT, Polat Z. Konuşmada Akıcılık Sorunu olan Çocuklarda Kontralateral Supresyon Yanıtların Transient Evoked Otoakustik Emisyon Testi ile Değerlendirilmesi. Journal of Academic Research in Medicine. 2017;7(3).
28. Jedrzejszak WW, Pilka E, Skarzynski PH, Skarzynski H. Contralateral suppression of otoacoustic emissions in pre-school children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2020;132:109915.
29. Han BI, Lee HW, Kim TY, Lim JS, Shin KS. Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments. Journal of Clinical Neurology. 2009;5(1):11-9.
30. Haider HF, Bojić T, Ribeiro SF, Paço J, Hall DA, Szczepek AJ. Pathophysiology of subjective tinnitus: triggers and maintenance. Frontiers in neuroscience. 2018;12:866.
31. Elmoazen D, Kozou H, Elabassiere B. Otoacoustic emissions and contralateral suppression in tinnitus sufferers with normal hearing. The Egyptian Journal of Otolaryngology. 2020;36(1):1-9.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-35	Pediyatrik İşitsel Değerlendirme	B	1

Prof. Dr. Günay Kırkım, *Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi KBB AD İşitme-Konuşma-Denge Ünitesi*
Dr. Odyolog Selma Yılar, *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB Odyoloji*

PEDİYATRİK İŞİTSEL DEĞERLENDİRME

Bebek/çocukların işitsel değerlendirmesinde yapılacak testlerin planlanması için yaş aralığı çok önemli olup, öncelikle belirli yaş aralıklarının tanımlanması gerekir. American Speech-Language Hearing Association (ASHA)'a göre, çocuklar doğumdan 3 yaşına kadar bebek olarak kabul edilmektedir. Yaşamın ilk 28 günü genellikle yenidoğan dönemi olup, 3 ila 5 yaş arası okul öncesi dönem ve o zamandan 15 yaşına kadar olan dönem okul çağı olarak adlandırılmaktadır (1).

İşitme kaybı, dış kulaktan başlayarak beyindeki işitme ve konuşma merkezlerine kadar akustik sinyalin iletilmesinde görevli yapıların işlevinde olumsuz etkilenmelere neden olan duyuşsal bir bozukluktur. Bu durumun bebek/çocuklarda anlamlı derecede sosyal ve psikolojik etkileri bulunmaktadır. Engelin etkisi, işitme kaybının derecesi, başlangıç yaşı, tedavi seçenekleri ve bireylerin ailelerinin işitme durumuna göre kişiden kişiye değişmektedir. Bebek ve çocuklarda işitme kaybının en büyük etkisi dil kazanımı ve iletişim üzerinedir. Bu nedenle mümkün olduğunca erken dönemde ve hatasız bir şekilde işitme kaybını tanılamak, olası bir kalıcı işitme kaybı tanısında işitme cihazlı/koklear implantlı rehabilitasyona başlamak çok önemlidir (2).

İşitme kaybının erken tanılanması ve müdahale yaklaşımının amacı, işitme kayıplı çocuklar için dil yeteneklerini ve okur-yazarlık gelişimini en üst düzeye çıkarmaktır. Son yıllarda yenidoğan işitme tarama programlarının yaygınlaşması, teknolojik gelişmeler, pediyatrik grubun erken dönemde tanılanmasını sağlamaktadır. Böylece konjenital işitme kaybı doğumdan sonraki ilk birkaç gün içinde tespit

edilebilmektedir. İşitme kaybı ile doğan veya çok erken yaşta işitme yetisini kaybeden ve 6 aylıktan önce uygun müdahaleleri alan, ek engeli olmayan çocukların, dil gelişimi açısından beş yaşındaki akranları ile aynı seviyede olduğu bilinmektedir (3). Tarama programının amacına ulaşması ve işitme duyusundan maksimum fayda sağlanması için (1) tüm yeni doğanların % 95'inden fazlasının ilk 1 ay içinde işitme taramasının yapılması, (2) taramadan kalması durumunda en geç 3 ay içinde kapsamlı bir medikal ve odyolojik değerlendirme yapılması (3), işitme kaybı varlığında, 6 aydan önce uygun işitme cihazı ile rehabilitasyona başlanması önemlidir (4). Bu zaman çizelgesinin 1-2-3'e düşürülmesini desteklemekte olan Bebeklik Dönemi İşitmenin Değerlendirilmesi Komitesi (The Joint Committee on Infant Hearing [JCIH] 2019), güvenilir davranışsal sonuçlar elde edilemeyen pediyatrik grup için eşik tahmininin elektrofizyolojik ölçümler ile tamamlanmasını önermektedir (5).

Yenidoğan işitme tarama programlarında işitme kaybının erken tanılanması için uyarılmış otomatik otoakustik emisyon (o-OAE) ve otomatik işitsel uyarılmış beyinsapı potansiyeli (oABR) olmak üzere iki fizyolojik prosedür önerilmektedir. Yenidoğan taramalarında kullanılan protokol ülkelere göre farklılık göstermektedir. Ülkemizde yenidoğan işitme taramaları 2019 yılından itibaren sadece oABR ile yapılmaktadır.

Otomatik otoakustik emisyon ve otomatik işitsel uyarılmış beyinsapı potansiyelleri

Nöral bozuklukları kaçırmamak için çocuğun doğum zamanına göre farklı tarama protokolleri kullanmak önemlidir. OAE'ler koklear dış tüy

hücrelerinin (DTH), periferik işitme sisteminin durumunu yansıtır. Otomatik ABR'ler (oABR) ise sekizinci sinirin senkronizasyonunun, beyin sapına kadar işitsel yolun durumu hakkında bilgi verir. 2007'deki JCIH önerilerine göre, her iki teknik de koklear işitme kaybını tespit etmek için kullanılmaktadır. Her iki test de dış ve orta kulak fonksiyon bozukluğundan etkilenmektedir. OAE'ler düşük amplitüdü akustik sinyaller olduğu için dış kulak yolundaki serümen, doğum kalıntıları ve orta kuldaki küçük değişiklikler bile OAE amplitüdünün azalmasına veya kaydedilmemesine neden olmaktadır (6). Normal koklear ve/veya nöral fonksiyon varlığına rağmen, işitme taramasında başarısızlığa neden olmaktadır.

Ülkemizde Ulusal Yenidoğan İşitme Taraması Programı kapsamında, kamu, üniversite ve özel hastanelerdeki merkezlerde işitme taraması yapılmaktadır. Taramadan kalan ya da işitme kaybı açısından risk faktörü taşıyan bebekler ileri tanı ve tedavi için KBB hekimi ve pediyatrik/uzman odyologların bulunduğu referans merkezlere sevk edilmektedir. Sevk edilen bebeklerin muayenesinin KBB hekimi tarafından yapılması zorunludur. Dış kulak yolunda verniks/serümen bulunuyorsa temizliğinin yapılması, doğumsal anomalilerinin (atrezi, stenoz gibi) tespit edilmesi, orta kulak efüzyonlarının belirlenmesi ve tedavisinin düzenlenmesi, işitme kaybına sebep olan sendrom ve hastalıkların belirtilerinin bilinmesi ve bu patolojilerin tanınması için gereken konsültasyonların sağlanması KBB hekiminin sorumluluğundadır.

KBB hekimi tarafından yönlendirilen yenidoğanın işitme taramasına tıbbi öyküsü alınarak başlanır. İşitme taramasının sonucunun «Kaldı» olması durumunda; işitme kaybını doğrulamak ve özelliklerini ortaya koymak için odyolojik değerlendirme yapılması gereklidir. Bu değerlendirme elektrofizyolojik (İşitsel Uyarılmış Beyinsapı Cevabı -ABR-, İşitsel Devamlı-Durum Uyarım Cevabı -ASSR-) ve davranışsal yöntemleri içerir. Değerlendirmenin amacı: (1) bebeğin ya da çocuğun işitme durumunu ortaya koymak için periferik işitme duyarlılığını belirlemek; (2) bebeğin veya çocuğun orta kulak durumunu saptamak; (3) mümkün olduğunda, konuşmayı alma/anlama ölçümlerini kullanarak işitme işlevini değerlendirmek; ve (4) bebeğin veya

çocuğun işitsel davranışlarını gözlemlemek ve yorumlamaktır (7).

Gelişim seviyesinin ve iletişim yeteneklerinin klinik izlenimini oluşturmak için çocuğu gözlemlemek ve çocukla etkileşimde bulunmak önemlidir. Odyolojik prosedürleri etkileyen anormallikleri tanımlamak, işitme ile ilgili muhtemel anormallikleri ortaya koymak ve/veya tıbbi sevk gereksinimi belirlemek için kulakların ve ilgili yapıların fiziksel muayenesi gereklidir. Genellikle ebeveyn ve bakıcılardan alınan dikkatli bir tıbbi öykü çocuğun fiziksel ve nöromotor gelişimi, iletişim davranışı ve gelişimi ile ilgili önemli ipuçları içermektedir. Öykü, çocukta hangi odyolojik test yöntemlerinin kullanılmasının uygun olabileceğini belirlemek için odyoloğa yardımcı olmaktadır. Ayrıntılı alınmış bir öykü ile çocukluk dönemi işitme kayıplarının %50'sinin nedenini tanımlamanın mümkün olduğu ileri sürülmektedir (8).

Odyolojik değerlendirmede objektif ve subjektif (davranışsal) testlerin yer aldığı test bataryası kullanılır. Odyolog, çocuğu gözlemlemesine bağlı olarak hangi test ile değerlendirmeye başlayacağına karar verir.

Davranışsal Değerlendirme

Subjektif testler olarak da adlandırılan davranışsal testler, ses uyarısına cevaben davranımda güvenilir bir değişimin meydana gelmesidir. Amaç, çocuğun belirli bir frekansta sesi duyduğu en düşük şiddet düzeyini belirlemektir. Testler ses izolasyonlu odalarda, odyometreler kullanılarak farklı transducer (serbest alan, kulaklık, kemik vibratör) ve farklı uyarılar (saf ses, warble ton, dar bant gürültü, konuşma vb) ile yapılmaktadır.

Davranışsal odyolojik testler pekiştirici kullanılmayan (koşullandırılmamış) ve pekiştirici kullanılan (koşullandırılmış) yöntemler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (Tablo 1).

Çocuklarda işitmeyi test etmek için farklı teknikler kullanılmaktadır. Altı aydan küçük çocuklarda kooperasyon gerektirmeyen testlere ihtiyaç duyulmaktadır. Çocuğun yaşına uygun sese davranımlarının gözlenmesine dayalı subjektif testlerin yanısıra işitsel uyarılmış beyinsapı potansiyel (ABR) testi gibi elektrofizyolojik testler birlikte kullanılır.

Tablo 1. Davranışsal odyolojik testlerin sınıflandırılması

Davranışsal Odyolojik Testler	
Koşullandırılmamış Pekiştireç kullanılmayan yöntemler	Koşullandırılmış Yenidoğan ve çocuğun cevaplarının pekiştirilmesine dayalı prosedürler
Davranım Gözlem (Davranış Gözlem Odyometrisi, BOA)	1.Görsel Pekiştireç Odyometrisi (VRA) 2.Koşullandırılmış Oyun odyometrisi (CPA) 3.Klasik Yöntem Odyometri

6-36 aylık çocukları test etmek için koşullandırılmış baş döndürme cevabı kullanılarak görsel pekiştireç odyometrisi (VRA) yapılır. Üç yaş civarında iletişim kurulabilen bir çocuksa koşullandırılmış oyun odyometrisi (CPA) kullanılır. Çocuğa akustik uyarı duyduğu zaman bir nesneyi sepete atarak Dinle-At (ses duyduğunda, motor bir cevap “çubuğa halka takma, sepete küp atma vb.”) oyunu öğretilir (9). Serbest alanda iki kulağın işitmesinin değerlendirilmesinden sonraki basamakta kulaklık takılarak her bir kulağın işitmesi ayrı ayrı değerlendirilebilir.

Bebek ve çocukların değerlendirmesine başlamadan önce, uygun test protokolünün seçilmesi, kognitif (bilişsel) yaş ve fiziksel durumun belirlenmesi ve test odasının düzenlenmesi gereklidir (7). Testlerin uygulanması pediatrik odyoloji deneyimi olan odyolog tarafından yapılmalıdır. Bebek/çocuğun dikkatinin yönlendirilmesi ve cevaplarının pekiştirilmesi için testin iki odyologla birlikte yapılması daha kısa zamanda doğru ve etkili cevaplar almayı sağlamaktadır.

Davranışsal Gözlem (Davranış Gözlem Odyometrisi -BOA-)

Fizyolojik/elektrofizyolojik testler (Otoakustik Emisyon -OAE-, ABR, ASSR) işitsel sistemin durumu hakkında bilgi sağlar, davranışsal testler ise işitmenin direkt ölçümüdür ve bebeğin/çocuğun işitmesini bir bütün olarak değerlendirir. BOA, bebeğin ne duyduğunu, işitme cihazı/koklear implant ile işitmelerinin nasıl ölçümlenebileceğini ve bebeklerin duymaları için gereken işitme düzeyini gösteren önemli bir test protokolüdür.

Bebeklerin neye, nasıl tepki vereceği konusunda

gelişimsel bir sıra bulunmaktadır. Bu gelişimsel sıranın ayrıntıları bebek ve küçük çocukların odyolojik değerlendirmesinin temelini oluşturur. Örneğin 0-6 hafta arasında 40-60 dB HL konuşma uyarısına gözlerini açma, kırpma, heyecanlanma tepkileri veren bir bebek, 7-9 aylar arasında 15 dB HL konuşma uyarısına horizontal lokalizasyon göstermektedir. Bebeklerin farklı uyarılara (gürültü, saf ses, warble ton, konuşma), farklı ses şiddetlerinde verdikleri cevaplar yaşamın ilk 2 yılında şekillenmektedir. İlk olarak, en erken cevapların kaba, refleksif davranışlar olduğu ve bebeğin gelişimi ile cevapların daha iyi ve daha spesifik hale geldiği görülmektedir (11).

Davranışsal gözlem, düşük maliyetli, özel ekipman gerektirmeyen basit bir uygulamadır. Seçilen uyarı, ses izolasyonlu bir odada hoparlör ile gönderilir, bu uygulama serbest alan değerlendirme olarak bilinir. Serbest alan değerlendirmesinde, cevabın hangi kulağa ait olduğu bilinmemekle birlikte işitmesinin daha iyi olduğu kulağın yanıtı olabileceği düşünülmektedir. Bu değerlendirmede bebeğin koşullandırılmamış cevabı gözlenir (11). BOA’da bebeğin davranışsal durumu kilit noktadır ve anlamlı davranışlar elde etmek için bebeğin tamamen uyanık olması gerekir. Davranışsal değişiklikler genellikle gerçek eşikten daha yüksek seviyelerde elde edilir (7).

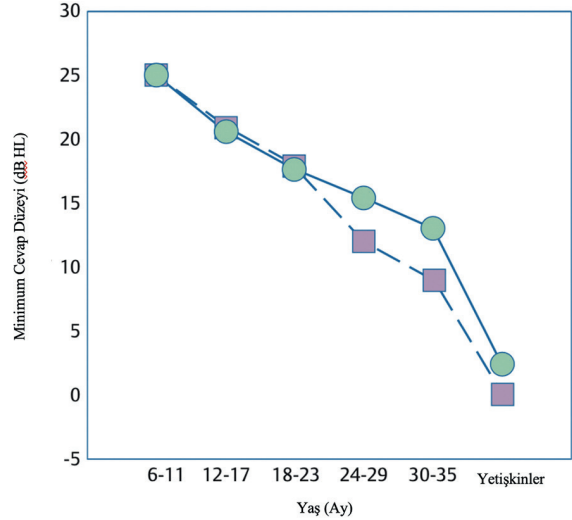
Davranışsal gözlemde; ses uyarısına cevaben bebeğin dikkat çeken (ani gürültüde uyanma, annesinin sesi ile sakinleşme gibi) ve refleksif (emme, irkilme, moro gibi) tepkileri izlenir. En yaygın görülen dikkat çeken davranış ses duyulduğunda, ses kaynağını bulma beklentisi ile ebeveynin yüzüne bakması (7); refleksif davranış ise emme refleksidir (9).

Görsel Pekiştirici Odyometrisi (VRA)

4-7 aylık dönemde, bebek daha yumuşak daha düşük şiddette seslerle daha fazla ilgilenmeye başlar, aktif dinleme davranışı belirginleşir ve nöro-motor kontrolü olgunlaşır. Böylece ses kaynağına doğru başını döndürme davranışını içeren lokalizasyon cevabı gelişir. Bu cevaplar kulak düzeyinde horizontal lokalizasyon olarak başlar ve daha sonra aşağı lokalizasyon (~ 9 ila 13 ay arasında) ve son olarak 13 ila 16 ay arasında kulak seviyesinin üzerinde yukarı lokalizasyon gelişir. Bebek yaklaşık 5 ila 6 aylık olduğunda, koşullu lokalizasyon cevaplarının kullanımı güvenilir hale gelir. Koşullu bir lokalizasyon cevabı ve görsel bir pekiştirici kullanılarak yapılan işitme ölçümü genellikle görsel pekiştirici odyometrisi (VRA) olarak bilinir (11). Temel yaklaşım, koşullu yönelim refleksi (COR) olarak adlandırılan Suzuki ve Obiga (1961) tarafından tanımlanmıştır. VRA yönteminde, tek bir işitsel uyarıcı, uyarana verilen baş döndürme davranışı ve görsel olarak çekici bir nesnenin ışıklandırılması gibi bir pekiştirici bulunmaktadır (Resim 1) (12). Serbest alanda hoparlörlerle veya kulaklıklarla yapılır. VRA prosedürünün önemli bir özelliği, kullanılan pekiştiricinin dikkat çekici, üç boyutlu, animasyonlu, cazip bir oyuncak olması ve doğru aralıklarla sunulmasıdır. Cevap davranışının sürdürülmesi, bebeğin/çocuğun pekiştirici konusundaki ilgisinin devam etmesine bağlıdır. VRA'nın başarısı kesinlikle cevabın (kafa dönüşü) ve pekiştiricinin (animasyonlu oyuncak) bu yaşlar arasındaki çocukların gelişim düzeyine uygun olması ile ilgilidir (13).



Resim 1. VRA testi



Şekil 1. 6-35 ay arası bebeklerde görsel pekiştirici odyometrisi kullanılarak maturasyon ile minimum cevap düzeylerinin gelişimi ve yetişkin eşiklerinin karşılaştırılması

* Gelfand SA. (2016) *Essentials of Audiology*'den alınmıştır.

Bebek yaşına, nöromotor durumuna ve genel durumuna bağlı olarak, mama sandalyesi / sandalye veya ebeveynin kucacağına oturtulur. Çocukla olan uzman, çocuğun dikkatini pasif olarak orta hatta çekmek ve önüne bakmasını sağlamak için çocuğun önünde bir masada bulunan ses çıkarmayan oyuncakları veya resimleri kullanır (7,10,11). Test sırasında sessiz oda genişliklerinin test koşullarını sağlayacak ölçülerde olması da önemlidir.

Görsel pekiştirici odyometrisi 5-24 ay arasında önerilmektedir (1,5). Düzeltilmiş yaşı 8 ay olan premature bebeklerin VRA'ya etkili bir şekilde cevap vermeleri beklenmektedir. Bir ve 2 yaşındaki bebekler görsel pekiştirici odyometrisi için hızlı ve kolay bir şekilde koşullandırılır, koşullanma hızları ve cevaplarının tutarlılığı benzerdir. Ancak bebekler uyarana uzun süre cevap vermeye devam etmezler. Test oturumu boyunca uyarıcı denemeleri tekrarlandığından bebeklerde sese alışkanlık oluşarak sese davranışları sönümlenir. Bir yaşından sonra sese alışkanlık kazanma daha hızlı gerçekleştiği için farklı pekiştiriciler kullanılarak elde edilecek cevapların sayısı artırılabilir (12).

Uyarana şartlama protokolleri doğru olarak kullanıldığında VRA teknikleri küçük çocuklarda minimum cevap düzeyini değerlendirmek için güçlü araçlardır. Şekil 1'de bebeklerde maturasyon ile minimum cevap düzeylerinin gelişimi gösterilmiştir. VRA yöntemi, 5-24 ay arasındaki çocukları değer-



Resim 2. İntert kulaklıklarla oyun odyometrisi

lendirme prosedürleridir. Ancak bu aralıktan daha büyük çocuklar daha hızlı ve kolay şartlanmaktadır. Çocuğun durumuna, gelişimine göre test süresi farklılıklar göstermektedir.

Koşullandırılmış Oyun Odyometrisi (CPA)

Oyun odyometrisinin kullanımı yaklaşık 2 ile 5 yaş arası çocuklar için uygun olup (10,5), yaşla birlikte iyileşme görülmektedir. Bu nedenle, tüm çocukların 2 yaşında oyun odyometrisi için şartlandırılmaya hazır olması beklenmemelidir (12). Kulağa ve frekansa spesifik işitme eşiğini belirlemek için CPA, 3 yaşından itibaren rahatlıkla kullanılabilir. Teste başlamadan önce; çocukla sohbet edilir “yaşı, saç, oyuncak, giysileri” hakkında yorum yapılabilir. Bu periyotta çocuğun ses kalitesine, artikülasyonuna dikkat edilmelidir. Daha sonra çocuk test hakkında bilgilendirilir. Çocuktan sesi dinlemesi, sesi duyduğunda, oyuncakı sepete atması veya çubuğa halka geçirmesi istenir (Resim 2). Çocuk görevi öğrendikten sonra, alışkanlık oluşmadan eşikler etkili bir şekilde elde edilir. CPA çocuğun kooperasyonunu gerektirir (11,8).

CPA, serbest alanda, kulaklıklarla, kemik vibratörle, işitme cihazı, koklear implant ve FM sistem ile

yapılabilir. Çocuk tarafından kabul edilirse, testin insert kulaklıklarla yapılması önerilir. Amaç, mümkün olan en kısa sürede her iki kulağa spesifik cevapların elde edilmesidir.

Klasik/Geleneksel Yöntem Odyometri

5 yaş ve üzeri daha büyük çocuklar, yetişkinler için kullanılan elini kaldırma ya da cevap düğmesine basma (daha soyuttur) gibi yöntemlerle test edilir. Test süresince çocuğa tutarlı ve olumlu geri bildirim vermek gereklidir.

Konuşma Odyometrisi

Konuşma odyometrisi, odyolojik değerlendirmenin vazgeçilmez bir parçasıdır. Konuşmayı farketme, konuşmayı alma eşiklerinin belirlenmesi, çocuğun iletişim becerisinin değerlendirilmesi, saf ses eşiklerinin doğrulanması, patolojinin ayırıcı tanısının sağlanması, organik olmayan işitme kayıplarının işitsel işlemeleme değerlendirilmesi ve işitme cihazı seçim ve rehabilitasyon sürecinin planlanmasında kullanılmaktadır. Konuşma odyometrisi test materyali, çocukların yaşına uygun günlük yaşamdan bildikleri, duydukları ve kullandıkları kelimelerden oluşmalıdır. Çocuklar aşına oldukları kelimelerle değerlendirilmelidir (14). Böylece işitme kaybının günlük yaşamdaki iletişimi ne kadar etkilediği ile ilgili daha gerçekçi bilgiler elde edilebilir.

Yenidoğan döneminde, konuşma uyarını, irkilme cevabını ortaya çıkarmak için kullanılırken; aylar sonra lokalizasyon davranışını ortaya çıkarmak için kullanılmaktadır (11). Çocuklarla çalışan odyologlar, bazı durumlarda teste konuşma uyarını ile başlar. Konuşmayı farketme (SAT) veya konuşmayı alma (SRT) testleri ile teste başlanırsa; elde edilen sonuca göre saf ses odyometri testi için başlangıç şiddet düzeyi belirlenir ve saf ses eşikleri doğrulanabilir (15).

Tablo 2. Çocuklarda konuşma odyometrisinin yaşa ve ölçüm yöntemine göre sınıflandırılması

Yaş	Ölçüm Yöntemi	Uyaran Çeşidi	Yanıt Şekli
≥ 10	Klasik SRT	Tek heceli kelimeler	Sözel
5-10	Klasik SRT	Tek heceli çocuk listesi	Sözel
30 ay – 6 ay	Modifiye SRT	Seçilmiş çocuk kelimeleri	Resim ya da nesne gösterimi
≤ 3 yaş	SAT	Tekrarlı konuşma sesleri	Şartlanma
≤ 7 ay	SAT	Tekrarlı konuşma sesleri	Davranım

Konuşma testleri eşik ve eşik üstü testler olarak gruplandırılmaktadır. Konuşma uyararı için eşik tanımı sinyalin hem duyulabilir hem anlaşılabilir olduğu en düşük seviyedir. Konuşmanın %50 oranında duyulduğu en düşük şiddet seviyesine Konuşmayı Fark Etme Eşiği (Speech Awareness-SAT) denir. Konuşmanın %50 oranında anlaşılabilirdiği, tanımlanabildiği en düşük şiddet seviyesine ise Konuşmayı Alma/Algılama Eşiği (Speech Reception/Recognition Threshold-SRT-) denir. SRT, en sık kullanılan konuşma testlerindedir. Saf ses eşiklerini doğrulamak ve eşik üstü testler için uygun bir sunum düzeyi belirlemek için kullanılır.

Çocuklarda sık kullanılan bir diğer test Ling'in 6 sesi (a, u, i, s, ş, m) testidir (16). Testte çocuğun, uzman tarafından ayrı ayrı sunulan 6 sese / a, u, i, s, ş, m / davranımı gözlenir. Sesli harfleri duymak, çocuğun kabaca 1000 Hz'e kadar kullanılabilir rezidüel (kalıntı) işitmeye sahip olduğunu ve ayrıca konuşmanın suprasegmental özelliklerini duyabildiğini gösterir. /ş/ sesini duyabiliyorsa, işitme duyusunun ~ 2000 Hz'e kadar çıktığı ve en azından birkaç sesli harf ayrımının mümkün olduğu anlaşılmaktadır. /s/ sesini dinleme yeteneği ~ 4000 Hz'e kadar kullanılabilir yüksek frekans işitme anlamına gelir. /m/ sesi ise alçak frekanslarda rezidüel işitmeyi değerlendirmek için kullanılır.

Konuşmayı Anlama Puanı (KAP) en sık kullanılan eşik üstü testtir. Konuşmayı tanıma skorları, rahat işitilebilir bir şiddet seviyesinde konuşmanın ne kadar iyi tanımlanabildiğini ve ayırt edilebildiğini gösterir. Tablo 2'de çocuklarda konuşma odyometrisinin yaşa ve ölçüm yöntemine göre sınıflandırılması verilmiştir (17). Test hastanın en iyi işitebildiği ses seviyesinde uygulanmalıdır. Konuşmayı ayırt etme skorları dil gelişim düzeylerinden ve işitsel yeteneklerden etkilendiği için çocukları test ederken bu durum problem oluşturabilir. Çocuklar büyüdükçe ve test kelimelerinin çoğuna aşına olmaya başladıkça kabaca 10 ila 12 yaşlarında yetişkin skorlarına benzer skorlar verirler (11).

Bu testlerin yanında özellikle işitme cihazı ve koklear implant ile gürültüde yapılan konuşma testleri, açık ve kapalı uçlu testler, cümle testleri ve özel test ve teknikler çocuklarda işitmenin fonksiyonelliğini göstermek için kullanılan diğer konuşma

testlerinden bazılarıdır (17).

Objektif Odyolojik Değerlendirme

Fizyolojik/elektrofizyolojik yöntemler bebeklerin ve küçük çocukların odyolojik değerlendirilmesinde giderek artan bir rol oynamaktadır. Bu testler, (1) çocuğun işbirliğini gerektirmez (2). Her kulağı ayrı ayrı test ederek (3) işitme sisteminin alt bölgelelerinin fizyolojik bütünlüğü doğrudan değerlendirilir. Davranışsal yöntemlerle test edilebilen çocuklarda bile çapraz kontrol sağlaması nedeniyle elektro fizyolojik testler işitmenin değerlendirilmesinde oldukça önemli bilgi sağlar (1,4,5).

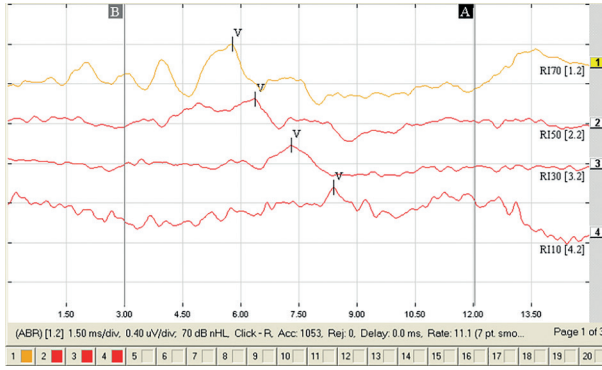
Pediyatrik odyolojide düzenli olarak kullanılan elektrofizyolojik testler, işitsel uyarılmış beyin sapı cevabı (auditory evoked brainstem response-ABR), işitsel devamlı durum cevabı (auditory steady-state response-ASSR), otoakustik emisyonlar (OAE'ler) ve akustik immitansmetri testleridir. Kortikal işitsel uyarılmış potansiyel testleri de bebekler ve küçük çocuklarda özellikle işitme cihazı veya koklear implant değerlendirmesinde kullanılabilir.

İşitsel Uyarılmış Beyinsapı Cevapları

(Auditory Evoked Brainstem Response [ABR])

İşitsel beyin sapı cevabı (ABR) ve işitsel devamlı durum cevapları (ASSR) özellikle pediatrik grubun odyolojik değerlendirilmesi için çok sık olarak kullanılmaktadır (1,2,5,18). ABR eşik arama ve nörolojik değerlendirme olmak üzere 2 klinik amaçla kullanılır. Nörolojik değerlendirme ve işitsel nöropati spektrum bozukluğunun değerlendirilmesinde klik uyarılar, eşik tayininde tone burst uyarılar kullanılmaktadır. Maturasyona bağlı olarak klik ve tone burst uyarılarla yapılan ABR kayıtlarında dalga latansları yetişkin verilerinden farklı olup, her kliniğin kendi normatif verileri belirlemesi gerekir. Unutulmaması gereken; ABR işitme sinirinin senkronizasyonunu göstermektedir, işitme testi değildir. Uyarın tipine göre, farklı frekanslarda farklı düzeltme faktörü kullanılarak elde edilen "eşleştirilmiş ABR odyogramı" ile tahmini işitme eşikleri bulunur.

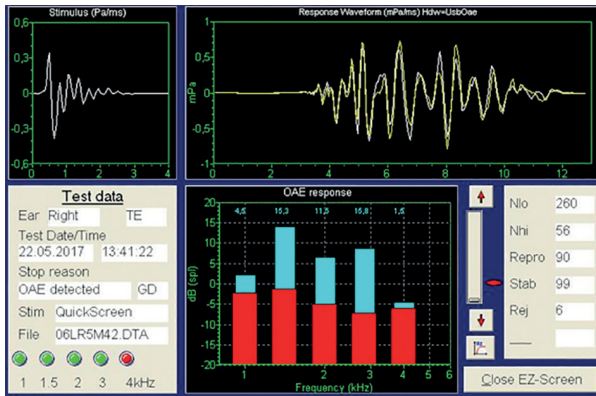
Non-invaziv olması, uyku ve sedasyondan etkilenmemesi gibi avantajları nedeniyle davranışsal test yöntemleri uygulanamayan, test edilmesi zor olan, bilişsel ya da gelişimsel geriliği olan, farklı send-



Resim 3. Normal işitmeye sahip 30 aylık çocukta elde edilen ABR dalga formu

romlara sahip yenidoğan, bebek ve küçük çocuklarda uygulanabilmektedir (19).

ABR sonuçlarının yorumlanması için kliniklerde kullanılan parametreler; dalga latansları, dalgalar arası latans farkı, her bir dalganın amplitüdü ve dalga morfolojisidir. V. dalga en çok değerlendirilen dalgadır (Resim 3) (19). Yaşamın ilk yıllarında hızlı işitsel matürasyon, klik uyarı ile yapılan ABR’de dalga morfolojisi ve latanslara yansımakta, morfoloji ve latans değerleri yaklaşık 24. ayda yetişkin değerlerine ulaşmaktadır. Değerlendirme yapılırken, elde edilen sonuçlar bebek ve çocukların kendi yaş grubunun normatif değerleri ile karşılaştırılmaktadır (20). O nedenle bebeklerde uzamış mutlak latans görülmesi doğaldır (21). Testi yapan kişinin değerlendirmeyi yapması çok önemlidir. Dış kulak yoluna uygun olarak yerleştirilmeyen insert kulaklık, yetersiz sedasyon, cildin yeterince temizlenmemesi, elektrod hatası gibi uygunsuz durumlar test sonuçlarını olumsuz etkilemektedir. Gerçekirse testin birkaç kez daha yapılması gerekebilir. ABR sonuçlarının otoakustik emisyon testi, akustik



Resim 4a: testin yapılırken yazılımdaki ekran görüntüsü

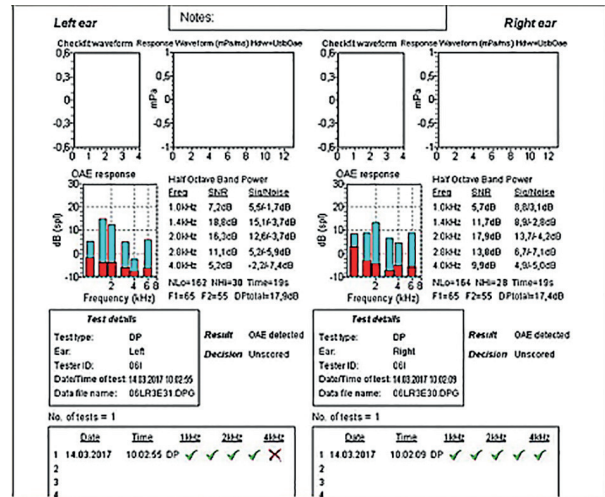
immitansmetri testleri ile birlikte değerlendirilmesi gerekir. Bir kez yapılan ABR testinde, artefaktlı kaydın total işitme kaybı olarak değerlendirildiği, güçlü işitme cihazı önerilerek koklear implantasyon için ailesine bilgi verilen bir bebeğin başka bir merkezde yapılan testlerinde işitmesinin normal olduğu olgularla da karşılaşılmaktadır.

Kulak atrezisi, malformasyonu olan çok küçük çocuklarda iletim tipi işitme kaybının dışlanabilmesi için sadece hava yolu ABR testi yeterli değildir. Mutlaka kemik yolu ABR testi yapılarak işitme kaybının iletim tipi mi, sensorinöral tip mi olduğuna karar verilir.

İşitsel Devamlı-Durum Uyarım Cevabı (Auditory Steady-State Response [ASSR])

Odyolojik test bataryasında yer alan objektif bir test yöntemidir. Saçlı deriye yerleştirilen elektrodlarla ölçüm yapılmaktadır. Amplitüdü ve frekansı modüle edilmiş devamlı saf ses uyarımları verilerek tahmini bir saf ses odyograma benzer eğri oluşturulur. 250-8000 Hz arasında frekansa spesifik ölçüm yapılabilir. Ancak kliniklerde rutin olarak 500-4000 Hz arası test yapılmaktadır. ASSR’nin primer etkilerinden biri, test yapılması zor popülasyonda saf ses odyogram eşiklerinin tahminini sağlamasıdır.

Bebeklerin doğru cihazlandırılması için residüel işitmelerinin doğru bir şekilde ölçülmesi gereklidir. Çalışmalarda klik ABR ile 2000-4000 Hz ASSR arasında kuvvetli korelasyon bulunmuştur. Ancak daha alçak frekanslardaki ileri işitme kayıplarında klik ABR ile saptanamayan işitme eşikleri-



Resim 4b. Test sonucunun raporu

nin ASSR ile saptandığı gösterilmektedir (22,23). ASSR ile ABR'den daha yüksek eşik seviyelerinde test yapılabilir.

Özellikle, uyku ve anestezi, 40 Hz gibi düşük modülasyon hızlarında ASSR'yi etkilerken, uyanıklık durumunda 80 Hz gibi daha yüksek modülasyon hızları ASSR'yi önemli ölçüde etkilememektedir (11). Yenidoğan ve infantlarda en uygun modülasyon hızının 65-100 Hz arasında olduğu bildirilmiştir. Bu cevapların kaynağı beyin sapı olduğundan uyku durumundan etkilenmemektedir (24). Normal işitmeye sahip ya da hafif derecede işitme kaybı olan bebeklerde ASSR eşiklerinin daha yüksek elde edildiği, orta ve ileri derecede işitme kayıplarında daha güvenilir yanıtlar elde edildiği bilinmektedir.

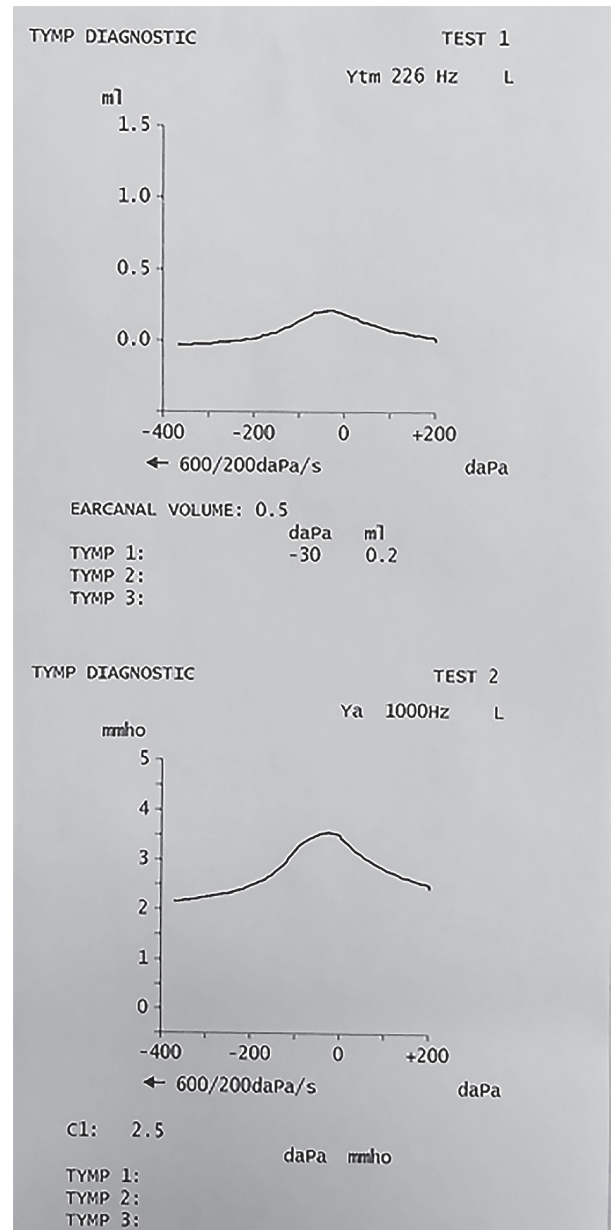
Otoakustik Emisyonlar

Otoakustik emisyonlar, sağlıklı dış tüy hücrelerinin biyomekanik aktivitesinin sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Bu aktivite, koklea içinde orta kulağa ve kulak kanalına "geriye" iletilen bir sinyal üretir ve bu sinyal kulak kanalına yerleştirilen bir mikrofon tarafından toplanır. OAE üreten koklear olaylar prenöraldir. Sinyal işitsel sinire iletilmeden önce meydana gelir ve normal kokleanın duyarlılığı ve ince ayarının altında yatan fizyolojik süreçlerle ilişkilidir. İşitme kaybının varlığına, kokleanın, özellikle dış tüy hücrelerinin bütünlüğünü etkileyen sorunlara duyarlı olduğu için otoakustik emisyonlar klinik olarak çok değerlidir. Prenöral bir cevap oluşu nöral aktivite içeren örneğin, işitsel beyin sapı cevabı ölçümlerinden farklı kılar. Buna ek olarak, OAE'ler pratiktir, herhangi bir invaziv prosedür olmadan elde edilmesi hızlı ve kolaydır (11). Pediyatrik grubun değerlendirilmesinde çok sık kullanılan OAE'ler dış kulak yolundaki serümeniden, orta kulak effüzyonundan etkilenmektedir. Bu nedenle normal orta kulak basıncı olduğu durumda OAE sonucu işitmenin değerlendirilmesinde önemli bilgi vermektedir.

Klinikte faydalı bir araç olarak iki uyarılmış OAE türü kullanılmaktadır. Bunlar transiyent uyarılmış otoakustik emisyonlar (TEOAE) ve bozulma ürünü (distorsiyon ürünü) otoakustik emisyonları (DPOAE) içermektedir (25).

TEOAE testinde 500 ile 4000 Hz arasındaki frekansların yanıtı elde edilirken, DPOAE daha tiz

frekansların da yanıtını vermektedir (Resim 4 A-B). DPOAE ve TEOAE, pediatrik odyolojik değerlendirmede önemli bir değere sahiptir (1,4,5). ABR, akustik refleks ve hem duyuşal hem de nöral aktiviteye dayanan diğer testlerin aksine, otoakustik emisyonlar, işitsel sinir sisteminin sinyali işlemlenmesine katılmadan önce sadece kokleanın bütünlüğüne dayanan "prenöral" cevaplardır; bu nedenle, diğer ölçümleri etkileyen nörolojik bozukluklar olsa bile ölçülebilirler. OAE'ler davranışsal bir cevap gerektirmez, normal bebeklerde ve küçük çocuklarda güvenilir bir şekilde elde edilir, işitme kaybına çok duyarlıdır, her kulak için ayrı olarak



Resim 5: 226 ve 1000 Hz timpanogram sonucu

elde edilir ve farklı frekanslarda bilgi sağlayabilir.

Akustik İmmitansmetri

Odyolojik test bataryasının temel bileşenidir. Timpanometri ve akustik refleksi testi orta kulak, koklea, işitme siniri, işitsel beyin sapı ve VII. kranial sinir hakkında bilgi vermektedir (26). Fizyolojik bir ölçümdür. Diğer fizyolojik ölçümlerle karşılaştırılarak tanı konulmasını sağlar. Objektif bir ölçümdür. Kısa sürede sonuç elde edilir.

Timpanometri

Dış kulak yolunun basıncı değiştirilerek orta kulak bileşenlerinin mobilitesi değerlendirilir. Elde edilen grafiğe "timpanogram" adı verilir. Timpanogram yorumlanırken, kulak kanalı hacmi, statik komplians, timpanogramın tepe noktasının basıncı, timpanogramın amplitüdü önemlidir.

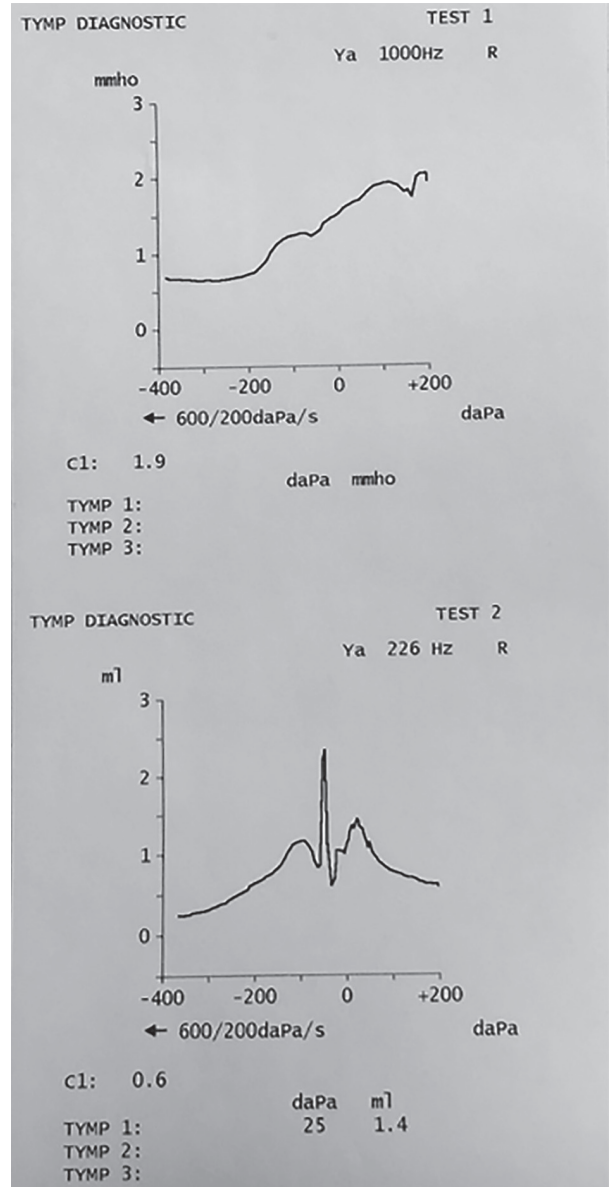
7 aydan büyük çocuklar için;

Kanal volümü büyük ($\geq 1 \text{ cm}^3$) flat timpanogramlar patent ventilasyon tüpü ya da perforasyonu düşündürür. Ventilasyon tübü yerleştirme öncesi ve sonrası kanal volümü $\geq 0.4 \text{ cm}^3$ bir değişim tübün patent olduğunu gösterir. Tüpsüz kulaktaki büyük kanal volümü timpanik membran perforasyonu lehinedir. Normal kulak kanalı hacmi ve anormal düşük piki olan ya da anormal büyük timpanometrik genişliğe sahip flat timpanogramlar efüzyonlu otitis mediayı (EOM) düşündürmektedir (26). Resim 5'te 9 aylık bebeğe ait timpanogram sonucu görülmektedir.

7 aydan küçük çocuklar için;

Yaşamın ilk 6-8 ayında kulağın iletim mekanizmasının anatomik gelişimi nedeniyle, küçük bebeklerde 226 Hz prob ton orta kulak durumunun tespitinde başarılı değildir. Bu nedenle 1000 Hz timpanometri ve geniş bant timpanometri (reflektans veya absorbans) ölçümlerinin kullanımı önemlidir (Resim 6) (27). ANSI tarafından belirlenen standarda göre, 226 Hz prob ton 7 aydan yetişkinliğe kadar kullanılabilir. Ancak daha altı aylıktan küçük bebekler için yüksek frekans prob ton gereklidir (28).

Bebeklerin normal timpanogram (TİP A) bulguları elde edildiği durumda akustik stapes refleksinin (ASR) değerlendirilmesi, orta kulaktan beyin sapına kadar periferik işitme sisteminin işlevi hakkında bilgi sağlamaktadır (26). İşitsel nöropati/senkroni-



Resim 6: 15 günlük bebeğe ait 1000 ve 226 Hz timpanogram sonucu zasyon bozukluğu olan bebeklerde ABR ve ASR elde edilmezken (29), dış tüylü hücre yanıtı olan OAE gözlemlenebilmektedir. Bu nedenle bebek ve çocukların işitme değerlendirilmesinde odyolog, çocuğun yaşına, mental durumuna göre hangi test ile değerlendirmeye başlayacağına, hangilerini uygulayacağına karar verir.

Bebeklerde ASR testinde, 226 Hz prob ton, yenidoğanların çoğunluğunda reflekslerin olmamasına neden olurken, 1000 Hz prob ton ile neredeyse tüm yenidoğanlarda ölçülebilir bir refleks elde edilmektedir (26).

Sonuç olarak, işitme kaybı yeni tanılanmış çocuk-

Tablo 3: Amerikan Odyoloji Akademisi kılavuzuna göre pediyatrik değerlendirme yöntemlerinin kullanımı için önerilen yaş aralıkları (5)

Değerlendirme Yöntemi	Yaklaşık yaş aralığı	Açıklama
Davranış Gözlem	0-6 ay	Davranışsal olarak test edilemeyenlerde de “global işitsel beceri gelişimini” değerlendirme imkanı sunar.
Görsel pekiştirici Odyometrisi	5-24 ay	
Koşullandırılmış Oyun Odyometrisi	2-5 yaş	
Konuşma odyometrisi	≥ 6	
İmmittansmetri (timpanometri; akustik refleks eşikleri)	Tüm yaşlar	<6 ay 678 veya 1000 Hz prob ton ≥ 6 ay 226 Hz prob ton kullanılır.
Otoakustik Emisyonlar	Tüm yaşlar	
İşitsel beyinsapı cevabı; işitsel devamlı durumda uyarım cevabı	Yenidoğan/bebek	Davranışsal sonuçların elde edilemediği, tamamlanamadığı ve güvenilmediği durumlarda da kullanılır.

ların tıbbi değerlendirmesinde kapsamlı öykü, fizik muayene ve laboratuvar testleri kullanılmaktadır. İşitme kaybının çocuğun tüm gelişimini etkilediği ve özellikle geç başlangıçlı veya progresif işitme kaybına neden olabilecek aşağıda verilen risk faktörlerinin iyi bilinmesi gerekmektedir (4):

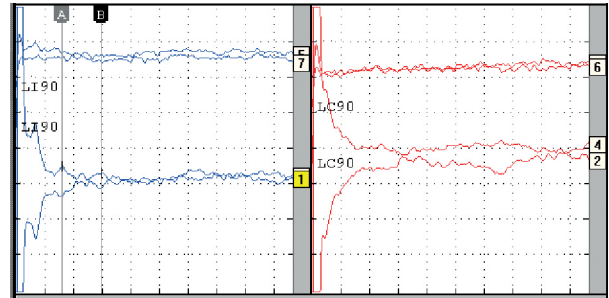
1. Ailede işitme kaybı öyküsü ve genetik bozukluklar veya işitme kaybıyla ilişkili sendromlar.
 2. Bakımı ile ilgilenen kişinin çocukta işitme, konuşma, dil veya gelişimsel açıdan gecikme şüphesi,
 3. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde kalan bebekler.
 4. CMV, herpes, rubella, sifiliz ve toksoplazma gibi intrauterin enfeksiyonlar.
 5. Kraniyo-fasiyal anomaliler
 6. Beyaz perçem veya atrezi gibi fiziksel bulgular.
 7. İşitme kaybı veya geç başlangıçlı veya progresif işitme kaybıyla ilişkili sendromlar.
 8. Nörodejeneratif bozukluklar.
 9. Sensorinöral işitme kaybıyla ilişkili pozitif postnatal enfeksiyon kültürü
 10. Ciddi kafa travması
 11. Kemoterapi
- Bu risk faktörlerine sahip çocukların rutin işitme değerlendirmeleri, geç başlangıçlı işitme kaybının

kaçırılmaması için önemlidir.

İşitme kaybının tipi ve derecesinin nihai olarak belirlenmesi için davranışsal, fizyolojik/elektrofizyolojik testlerden elde edilen sonuçlar birleştirilmelidir. Bebek ve çocuklarda kullanılan değerlendirme yöntemleri Tablo III’te özet olarak verilmiştir.

Olgu :

4 yaşında kız çocuğu konuşulanları anlamada zorluk şikayeti ile getirildi. Kulaklıklar ile yapılan davranım testinde ileri derece sensörinöral tip işitme kaybı tespit edildi. Akustik immittansmetri testinde normal timpanogram elde edildi. Akustik refleksler gözlenmedi. Saf ses odyometri testinde yanıtlarda tutarsızlık nedeni ile işitsel uyarılmış



Resim 7: Sol bölüm ipsi lateral, sağ bölüm kontra lateral sol kulağa ait 90 dB nHL şiddetinde klik uyarın ABR kaydı. Üstteki hiç bir dalga edilmeyen ABR kaydı, altta ise Rarefaksiyon ve kondensasyon klik uyarın ile reverse gözlenen koklear mikrofon kaydı görülmektedir.

potansiyel testi yapıldı. Maksimum şiddette yanıt elde edilmedi. Oto akustik emisyon testi teknik nedenlerden dolayı uygulanmadı. Bu bulgulara göre güçlü kulak arkası işitme cihazı önerildi.

Kontrollerde çocuğun yüksek sestem rahatsız olması nedeni ile işitme cihazlarını kullanmak istemediği öğrenildi. İşitsel nöropati/senkronizasyon bozukluğu açısından değerlendirilmek üzere işitsel uyarılmış potansiyel testi tekrarlandı. Maksimum şiddette alternating polaritede hiç bir davranım gözlenmezken, rarefaksiyon ve kondansasyon polaritede ters yönde, uzamış koklear mikrofonikler kaydedildi (Resim 7). Yüksek amplitüdü transient

oto akustik emisyonlar gözlemlendi. Tekrarlanan saf ses odyometri testi normal sınırlarda bulundu. Aileye bulgularla ilgili bilgilendirme yapılarak, işitme cihazı kullanmasının uygun olmadığı, dudak okuma çalışmaları önerildi. İşitsel nöropati tanısı ancak ABR ve OAE testleri ile konulabilir. Bu nedenle çok küçük çocuklara sadece ABR sonuçlarına göre tanı konulmaması gerekir. İşitmenin değerlendirildiği testler, birbirinin yerine kullanılmaktan çok birbirini bütünleyen testlerdir. Pediatrik grubun işitme kaybı tipinin koklear, iletim veya retrokoklear mi olduğuna odyolojik test bataryasının uygulanması sonucu karar verilir.

KAYNAKLAR

1. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). Guidelines for the Audiologic Assessment of Children from Birth to 5 Years of Age. Rockville Pike, MD: ASHA. 2004.
2. American Speech-Language-Hearing Association. (2020) Effects of Hearing Loss on Development. Erişim: <https://www.asha.org/public/hearing/Effects-of-Hearing-Loss-on-Development/>
3. World Health Organization (2016) Childhood Hearing Loss Strategies for prevention and care. Erişim: <https://www.who.int/publications/i/item/childhood-hearing-loss-strategies-for-prevention-and-care>
4. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics 2007;120:898–921.
5. American Academy of Audiology (AAA). 2020. Audiologic Guidelines for the Assessment of Hearing in Infants and Young Children. Erişim : https://www.audiology.org/sites/default/files/publications/resources/Clin%20Guid%20Doc_Assess_Hear_Infants_Children_1.23.20.pdf
6. Farinetti A., Raji A., Wu H., Wanna B., Vincent C. International consensus (ICON) on audiological assessment of hearing loss in children. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases 2018; 135: 41–48
7. Flexer C, Madell JR, editors. Pediatric Audiology Diagnosis, Technology, and Management 2nd ed. New York, United States: Thieme Medical Publishers; 2014.
8. Cunningham M, Cox EO. Hearing Assessment in Infants and Children: Recommendations Beyond Neonatal Screening. Pediatrics 2003;111(2): 436-40.
9. Testing Hearing in Children Erişim Tarihi: 20.01.2020 Erişim: <http://www.janemadell.com/publications/TESTING%20HEARING%20IN%20CHILDREN.pdf>
10. Northern JL, Downs MP. Hearing in Children (5th ed) Baltimore, MD United States: Williams & Wilkins; 2002.
11. Gelfand SA. Essentials of Audiology. 4th ed. New York, United States: Thieme Medical Publishers Inc; 2016.
12. Sabo DL. The Audiologic Assessment of the Young Pediatric Patient: The Clinic. Trends in Amplification 1999; 4 (2); 51-60
13. Diefendorf AO., Gravel J. Behavioral Observation and Visual Reinforcement Audiometry. Gerber, SE, editors. The Handbook of Pediatric Audiology. Gallaudet University Press; 2001. p. 55-83.
14. Zheng Y, Soli SD, Wang K, Meng J, Meng Z, Xu K, Tao Y. Development of the Mandarin pediatric speech intelligibility (MPSI) test. International Journal of Audiology 2009; 48(10): 718-728.
15. Madell JR. Speech Audiometry for Children. Gerber, SE, editors. The Handbook of Pediatric Audiology. Gallaudet University Press; 2001. p.84-103.
16. Scollie S, Glista D, Tenhaaf J, et al. Stimuli and normative data for detection of Ling-6 sounds in hea-

- ring level. *Am J Audiol* 2012; 21(2): 232–241.
17. Kamişli GŞ. Okul Çağı Çocuklarda (7-12 yaş) Konuşmayı Ayırt Etme Testi İçin Tek Heceli Kelime Listesinin Geliştirilmesi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi. 2015.
 18. Hall JW III. *New Handbook of Auditory Evoked Responses*. Boston, USA: Pearson; 2007
 19. Hood LJ. *Clinical Applications of the Auditory Brainstem Response*. San Diego, USA: Singular Publishing Group Inc; 1998.
 20. Özbayır S. (1995) 0-9 Yaş çocuklarda normal ABR bulgularının standardizasyonu. Marmara Üniversitesi Odyoloji Programı Doktora Tezi, İstanbul.
 21. Purdy SC, Kelly AS. *Auditory Evoked Response Testing in Infants and Children*. Flexer C, Madell JR, editors. *Pediatric Audiology Diagnosis, Technology, and Management* 2nd ed. New York, United States: Thieme Medical Publishers; 2014.
 22. Luts H, Desloovere C, Kumar A, Vandermeersch E, Wouters J. Objective assesment of frequency-specific hearing threshold in babies. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol* 2004; 68: 915-926.
 23. Vander Werff KR, Brown CJ, Gienapp BA, Schmidt Clay KM. Comparison of auditory steady-state response and auditory brainstem response threshols in children. *J Am Acad Audiol* 2002; 13: 227-235.
 24. Rickards FW, Tan LE, Cohen LT, Wilson OJ, Drew JH, Clark GM. Audiology steady-state evoked potentials in newborns. *British Journal of Audiology* 1994; 28: 327-337
 25. Hall JW. *Handbook Of Otoacoustic Emissions*, San Diego, USA. Thomson Learning 2000.
 26. Feeney MP, Sanford CA. *Middle Ear Measurement in Infant and Children*. Flexer C, Madell JR, editors. *Pediatric Audiology Diagnosis, Technology, and Management* 2nd ed. New York, United States: Thieme Medical Publishers; 2014.
 27. Sanford CA, Feeney MP. Effects of maturation on tympanometric wideband acoustic transfer functions in human infants. *The Journal of the Acoustical Society of America* 2008; 124(4): 2106-2122.
 28. American National Standards Institute. (2012). *Specifications for instruments to measure aural acoustic impedance and admittance (aural acoustic immitance)* (ANSI S3.39- 1987-R2012). New York, NY: ANSI.
 29. Berlin CI, Hood LJ, Morlet T, Wilensky D, Stjohn P, Montgomery E, Thibodaux M. Absent or elevated middle ear muscle reflexes in the presence of normal otoacoustic emissions: a universal finding in 136 cases of auditory neuropathy/dyssynchrony. *Journal of the American Academy of Audiology* 2005; 16(8): 546-553.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-36	Baş Savurma ve Baş Sallama Testi	4	2

Dr. Öğr. Üyesi Seher Şirin, Op. Dr. Erdem Köroğlu,
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Ana Bilim Dalı

BAŞ SAVURMA VE BAŞ SALLAMA TESTİ

Baş dönmesi ve dengesizlik çok sık karşılaşılan, özellikle acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturan hasta yakınmalarındandır. Bu hastaların öyküsü ve nöro-otolojik değerlendirmesinin yapılması, altta yatan herhangi bir hastalığın tanımlanmasında önemlidir. Kuşkusuz ideal olan, bir denge laboratuvarında bu hastaların bir bütün olarak değerlendirilmesidir. Ancak maliyet, aldığı zaman ve özellikle de teknik alt yapı yönüyle bakıldığında, klinik pratikte her kurumda böylesi bir laboratuvarın oluşturulması veya her hasta için bu uygulamanın yapılması pek mümkün görünmemektedir. Bu nedenle, bu hastaların başlangıç değerlendirmesinde, herhangi bir araç gerektirmeyen, basit ve etkili yatak başı değerlendirmeyi mümkün kılan testlerin uygulanması önem arz etmektedir.

Acil servis koşullarında veya klinik şartlarda başvuran hastaların değerlendirilmesinde en önemli nokta, periferik ve santral patoloji ayrımının yapılmasıdır. Bunun için anamnez ile birlikte detaylı bir fizik muayene yapılması şarttır. Özel cihaz veya ekipman desteği gerektirmediği için, yatak başı muayene testleri olarak adlandırılan bu testler, temel olarak vestibüloökuler refleks (VOR)'in değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

VOR, vestibüler sistemin en önemli yapı taşıdır. Sadece üç nörondan oluşan çok eski bir refleks arıdır. Çok hızlı bir refleks olup, latansı sadece 8-12 milisaniyedir. Etkilerini üç düzlemde de gösteren bu arkın en önemli görevi, baş hareketleri sırasında bakış stabilitesini sağlamaktır. Diğer bir deyişle, kişiye hareket sırasında keskin ve temiz bir görüş sağlamak ve bunu muhafaza etmek için fovea üzerindeki görüntüyü stabilize etmektir. Sağlıklı

kişilerde, başın hızlı hareketi sonucu aktive olan semisirküler kanal reseptörlerinden giden uyarı sayesinde gözler ters yönde kompanse edici bir hareket oluşturur. Bu sayede baş hareket halinde iken, görmede bir bulanıklık oluşmaksızın gözler istenilen herhangi bir noktaya bakabilir (1).

BAŞ SAVURMA TESTİ

Baş silkme testi, Head Thrust Test, Head Impulse Test (HIT) olarak da bilinir. VOR cevabına dayanan bu test, ilk olarak 1988 yılında, Halmagy ve Curthoys tarafından tek veya çift taraflı vestibüler hipofonksiyonu göstermek amacıyla tarif edilmiştir (2). Acil serviste veya hastanın bulunduğu yerde kolayca uygulanabilmesi ve periferik-santral patoloji ayrımına katkı sağlaması önemli bir avantajıdır.

Servikal patolojisi olan, servikal ağrı veya kooperasyon güçlüğü yaşayan hastalarda uygulanması çok uygun değildir. Bu nedenle testi gerçekleştirmeden önce servikal patoloji varlığı sorgulanmalı, hastanın kooperasyonu değerlendirilmelidir.

Yapılacak test, hastaya yön ve zamanlama bilgisi vermeden, anlayacağı şekilde (başın tutularak ani ve hızlı bir şekilde farklı yönlerde hareket ettirileceği, direnç göstermemesi ve kendini rahat ve gevşek bırakması gerektiği, test süresince sabit bir noktaya bakmasının isteneceği ve gözlerinin takip edileceği, bu nedenle de gözlerin açık tutulmasının istendiği), anlatılmalıdır. Ne yapılacağını tam anlamamış bir hasta, pasif baş hareketine direnç gösterebilir ve/veya gözlerini kapatabilir. Bu nedenle hastanın testi ve yapılış şeklini tam olarak anladığından emin olunmalıdır.

Test şu şekilde gerçekleştirilir:

- Doktor hastanın başını iki eliyle tuttuktan sonra, gözlerini bir noktaya (genellikle doktorun burununa) odaklamasını ister.

- Daha sonra hızlı ve kısa hareketlerle, baş horizontal düzlemde 30 derece sağa ve sola çevrilir.

Sağlıklı kişilerde gözler VOR sayesinde, baş hareketlerine ters yönde hareket eder ve hedeften sapmaz. Hedef gösterilen burun ucuna odaklanmaya devam eder.

Eğer VOR yetersiz ise gözler hedefte stabil kalmaz, önce baş hareketi ile aynı yönde hareket eder, sonrasında ise hedefe doğru hızlı bir göz hareketi gerçekleşir (Resim 1). Bu hareket, düzeltici sakkad olarak adlandırılır. Sakkadlar olduğu yöndeki semisirküler kanalın yetersizliğine işaret eder ve var olmaları durumunda test pozitif olarak kabul edilir. Örneğin sol unilateral horizontal kanal parezisinde, baş sola doğru hızla hareket ettirildiğinde, gözler hedef olan burunda stabil kalamayarak baş yönüyle beraber hareket eder (sola doğru) ve kısa bir süre

sonra hedef olan burun ucuna geri döner (düzeltici sakkad). Eğer bilateral vestibüler disfonksiyon var ise her iki yönde de düzeltici sakkadlar gözlenir.

Baş savurma testinin duyarlılığı

Halmagy ve Curthoys, baş savurma testini ilk kez tarif ettikleri çalışmalarında, unilateral vestibüler nörektomi uygulanmış ve tek taraflı komplet vestibüler hasarı olduğu bilinen 12 hastayı değerlendirerek, testin %100 sensitif ve spesifik olduğunu bildirmişlerdir (2). Bununla beraber klinik pratikte en çok inkomplet unilateral vestibüler hipofonksiyon gözlenmektedir. İnkomplet hasarlarda testin sensitivite ve spesifitesi, vestibüler hasarın derecesine göre değişkenlik gösterebilmektedir. Cohen ve ark. ları, pozitif baş savurma testinin doğru tanı koyduruculuğunun, bitermal kalorik test ile %60'tan fazla hipofonksiyon oluşan 60 yaş üstü hastalarda daha iyi olduğunu bildirmişlerdir (3,4). Hasar düzeyi arttıkça, testin doğruluk düzeyi de artmaktadır. Hafif vestibüler hasarı olan hastalarda ise sakkad-

Resim 1. Sağ vestibüler hipofonksiyonda baş savurma testi (HIT)



A. Nötral pozisyonda gözlerin bir noktaya odaklanması



B. Sola (-) HIT



C1. Sağ (+) HIT



C2. Sağ Düzeltici sakkad

lar gözden kaçabilmekte ve bu durum yalancı negatifliklere neden olabilmektedir.

Hasar düzeyinin dışında uygulayıcı deneyimi ve baş pozisyonu da sonuçları etkileyebilmektedir. Testin sensitivitesini artırmak için 3 hususun önemli olduğu vurgulanmıştır: hastanın başını 30 derece öne eğmek, tahmin edilmeyen tarafa doğru başı çevirmek ve manevrayı birden fazla kez gerçekleştirmek (5,6). Öte yandan, hasta uyumunun da önemli olduğu, özellikle ileri yaşlı hastalarda daha sık karşılaşılan servikal patoloji ve kooperasyon güçlüğü durumlarında test uyumunun azalabileceği unutulmamalıdır (7,8).

Subjektif bir test olan HIT, deneyimli eller tarafından uygulansa bile, gizli sakkadları yakalamak konusunda yetersiz kalabilir. Video HIT (vHIT), ilk kez 2004'te Barany topluluğu tarafından Paris'te sunulan ve daha sonra 2005'te Ulmer ve Chay tarafından ayrıntılı olarak açıklanan, objektif ölçüm yapılabilmesini mümkün kılan yeni bir testtir (9). Göz hareket hızını ve gizli sakkadları ölçebilen, kolay kullanılan, invazif olmayan, objektif bir testtir. Bütün semisirküler kanallara ait VOR yanıtlarının değerlendirilmesini ve bu sayede taraf ve reseptöre spesifik bilgi edinilmesini sağlar (10,11).

Baş savurma testi yorumlanması

Baş savurma testinin sonuçları hastanın kliniği ile birlikte değerlendirildiğinde, çok kıymetli bilgiler sağlamaktadır. Tek başına refleksiyon sakkadlarının varlığı ile yorum yapılmamalıdır. Zira sağlıklı bireylerde de refleksiyon sakkadlarının olabildiği gösterilmiştir (12). Dolayısıyla akut vestibüler patolojilerin değerlendirilmesinde klinik pratik tarama testi olarak kabul edilmeli ve özellikle periferik-santral patoloji ayırımına fayda sağlama noktasında test sonucu değerlendirilmelidir.

Ani başlayan baş dönmesi, bulantı ve kusma şikayeti ile başvuran, nistagmusu ve dengesiz yürümesi bulunan hastalarda testin pozitif olması, periferik vestibüler patoloji varlığına işaret ederken; testin negatif olması durumu dikkatli yorumlanmalıdır. Her ne kadar testin negatif olması, hafif-orta vestibüler hasara (yalancı negatiflik) işaret edebilse de bu hastalar özellikle olası santral patoloji varlığı açısından değerlendirmelidir. Çünkü akut periferik vestibulopati kliniği ile başvuran hastaların yakla-

şık 4'te birinde patoloji serebrovasküler olay (SVO) (posterior infarkt) gelişimidir (13). Newman-Toker ve ark.ları, bu şikayetler ile başvuran ve sonrasında SVO tanısı alan hastaların %91'inde HIT'i negatif olarak bulduklarını, labirentit veya vestibüler nörit tanısı alan hastalarda ise HIT'i %100 pozitif olarak bulduklarını bildirmişlerdir (14). Aynı çalışmada HIT'i pozitif olan hastalara bakıldığında ise bunların %30'unda SVO bulunduğu görülmüştür. Sonuç olarak, testin negatif olduğu durumların SVO ile birlikte olabileceği ancak pozitif bir testin de SVO ihtimalini %100 dışlamadığı (yalancı pozitiflik) ve santral patoloji bulunmadığından emin olunması için diğer testlerin yapılmasının gerektiği akılda tutulmalıdır.

Öte yandan santral patolojiyi düşündürülen bulguları (nörolojik defizit, vertikal nistagmus, strabismus vb.) olan akut vestibulopati olgularında da baş savurma testi kıymetli bir değerlendirme yöntemidir. Yön değiştiren, vertikal veya disosiyatif nistagmus ve vertikal strabismus bulgularına baş savurma testinin negatifliğinin eklenmesi, **HINTS** (head impulse, nistagmus, test of skew), **INFARCT** (Impulse negative, nistagmus fast-alternating, refixation on cover test) santral patolojiye işaret eden bulgular topluluğunu oluşturur. Erken dönemde görüntüleme yöntemleri ile santral patoloji tespit edilemese dahi, bu bulguların varlığı santral patoloji lehine değerlendirilerek ileri nörolojik değerlendirme gerekliliğini göstermektedir.

BAŞ SALLAMA TESTİ

Baş sallama testi, Head-Shaking Test (HST) olarak da bilinir. Nistagmusu gözlemenin bir yolunun başı hızlı hareketler ile sallamak olduğu bahsi ilk kez Barany'nin çalışmasında geçmektedir (15). Testin ilk klasik tanımı 1929 yılında Vogel tarafından (16), günümüzde uygulanan modern hali ise Kamei (1964) tarafından yapılmıştır (17). HST, VOR'teki dinamik asimetriyi tanımlamak amacıyla, acil servise veya hastanın bulunduğu yerde kolayca uygulanabilen basit bir tekniktir. Dış kulak yolu ve orta kulağın durumundan etkilenmez. Dolayısıyla kalorik testlerin yapılamadığı otitis media varlığında, otolojik cerrahi sonrası postoperatif dönemde veya dış kulak yolu atrezisi gibi durumların varlığında rahatlıkla kullanılabilir (18). Kafa içi basınç artışı sendromu olan hastalarda ise uygulanmamalıdır.



Resim 2. Baş Sallama Testi (HST)

Test pasif veya aktif olarak yapılabilir. Genellikle oturur pozisyonda uygulanmasına rağmen yan yataırken de yapılabilir.

Yapılacak test, hastaya anlayacağı şekilde (başın hafif öne eğilerek ‘‘hayır’’ anlamına gelen ritmik bir şekilde sağa sola baş hareketi yaptırılacağı, direnç göstermeyip başını-boynunu rahat ve gevşek bırakması gerektiği, test bittikten sonra gözlerinin takip edileceği, bu nedenle gözlerinin açık tutulmasının istendiği) anlatılmalıdır. Ne yapılacağını tam anlamamış bir hasta, pasif baş hareketine direnç gösterebilir ve/veya gözlerini açmayabilir. Bu nedenle, yapışmadan önce hastanın testi ve yapıış şeklini tam olarak anladığından emin olunmalıdır.

Test şu şekilde gerçekleştirilir:

- Herhangi bir ekipman gerekmeyen bu testte, hastanın başı yaklaşık 30 derece öne eğildikten sonra, iki elin arasına alınıp horizontal düzlemde ve ritmik olarak, saniyede 2 kez, sağa ve sola sallanır. (Resim 2)
- Yaklaşık 20 saniye süren bu işlemten sonra baş orta hatta tutularak nistagmus oluşup oluşmadığına bakılır. Bu değerlendirmeyi yaparken frenzel gözlüğünden yararlanmakta fayda vardır. Başın sallanmasının durmasından sonraki 1-2 saniye içerisinde oluşabilecek nistagmuslar normal kabul edilir. Bu süreden sonra gözlenen nistagmuslar patolojik olarak değerlendirilir.

Sağlıklı bireylerde, her iki labirent normal ve simetrik olarak çalışıyor ise patolojik nistagmus oluşmamaktadır.

Eğer iki vestibüler sistem arasında asimetri var ise nistagmus oluşur. Oluşan nistagmus, hızlı fazı

karşı sağlam tarafa vuran özelliktedir. Periferik patolojilerde gözler bir noktaya fikse edildiğinde nistagmus kaybolur (geçici-transient nistagmus), eğer fiksasyona rağmen nistagmus kaybolmuyor ise santral patoloji olduğu düşünülmelidir. Vertikal nistagmus oluşması durumunda yine santral patolojilerin varlığı sorgulanmalıdır. Ayrıca santral patolojilerde genellikle nistagmus yönü lezyon ile korele değildir ve 1-2 baş sallamasından hemen sonra oluşabilir.

Baş sallama testi duyarlılığı ve yorumlanması

HST ile vestibüler nörit ve Meniere Hastalarında patolojik nistagmus tespit edilebilir. Angeli ve ark. ları, kalorik test sonucuna göre unilateral periferik vestibulopati olarak tanımladıkları 53 hastanın baş sallama testini, baş dönmesi engellilik envanteri ile beraber değerlendirmiş ve baş sallama testinin tek taraflı vestibüler hipofonksiyonu değerlendirmede %31 sensitivite, %96 spesifite ve %97 pozitif prediktif değere sahip olduğunu bildirmiştir (19). Ayrıca, pozitif testi olan hastalarda, *Baş dönmesi Engellilik Envanterinde* daha yüksek skorlar elde edildiği gösterilmiştir (19). Mevcut verilerin ışığında pozitif testin, hastanın algısal değerlendirilmesi ile korele olduğu, kompanse olmamış periferik vestibulopatilerde, klinikte kolay uygulanabilen bir tarama testi olarak fayda sağladığı, ancak testin negatif oluşunun periferik bir vestibulopatiyi dışlamak için tek başına yeterli olmadığı söylenebilir.

Klinik pratikte yaygın kullanılıyor olmasına rağmen, HST'nin sensitivite ve spesifitesi çalışmalar arasında değişkenlik göstermekte ve bu durum kanıt düzeyi yüksek veriler elde edilmesi noktasında sıkıntı yaratabilmektedir. Farklı çalışmalarda farklı oranlarda test duyarlılığı olması, seçilen hasta grubunun özelliklerinden etkilenebilmektedir. HST ile alınan yanıtlar hem yaş hem de altta yatan patolojinin özelliklerine göre (hasar derecesi veya klinik evre) farklılık gösterebilir. Bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

Son dönemde yapılan çalışmalarda, Meniere tanılı hastaların takibinde baş sallama testi kullanılması önerilmektedir (20,21). Böylece riskli gruplarda erken medikal tedavi verilerek atak sayısının azaltılabileceği savunulmaktadır (22). Di Stadio ve ark. ları, unilateral erken dönem Meniere tanılı 20 has-

taya atak sırasında ve 48 saat sonra HST yaparak, yeni bir atağın olacağını öngörmeye yararı olup olmadığını değerlendirmiştir. Takip ettikleri hastaların %35'inde ikinci haftada yeni bir vertigo atağı meydana geldiğini; yeniden atak geçiren hastaların HST bulgularına geri dönüp baktıklarında ilk atak sırasında tamamında, 48 saat sonra ise %85'inde ipsilezyonel nistagmus gözlendiğini bildirmişler ve HST'nin erken dönem Meniere olgularında yeni bir vertigo atağını öngörme noktasında faydalı olabileceğine dikkat çekmişlerdir (22).

Sonuç

Baş dönmesi ve dengesizlik çok sık karşılaşılan,

özellikle acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturan hasta yakınmalarındandır. Bu hastaların öyküsü ve nöro-otolojik değerlendirmesinin yapılması, altta yatan herhangi bir hastalığın tanımlanmasında önemlidir. Acil servis koşullarında veya klinik şartlarda başvuran hastaların değerlendirilmesinde en önemli nokta, periferik ve santral patoloji ayrımının yapılmasıdır. Bu nedenle, bu hastaların başlangıç değerlendirmesinde, herhangi bir araç gerektirmeyen, kolay uygulanabilen, yatak başı değerlendirmeyi mümkün kılan, basit ve etkili testlerin rutin olarak uygulanması önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Maranhao ET, Maranhao-Filho P. Vestibulo-ocular reflex and the head impulse test. *Arq Neuropsiquiatr* 2012; 70: 942-944.
2. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988; 45: 737-739.
3. Cohen HS, Sangi-Haghepeykar H, Ricci NA, Kampankaew J, Williamson RA. Utility of stepping, wallking and head impulses for screening patients for vestibular impairments. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 151: 131-136.
4. Cohen HS, Stitz J, Sangi-Haghepeykar H, Williams SP, Mulavara AP, Peters BT, et al. Utility of quick oculomotor tests for screening the vestibular system in the subacute and chronic populations. *Acta Otolaryngol* 2018; 138: 382-386.
5. Schubert MC, Tusa RJ, Grine LE, Herdman SJ. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther* 2004; 84:151-158.
6. Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *J Clin Neurol* 2011; 7:184-196.
7. Matino-Soler E, Esteller-More E, Martin-Sanchez JC, Martinez-Sanchez JM, Perez-Fernandez N. Normative data on angular vestibulo-ocular responses in the yaw axis measured using the video head impulse test. *Otol Neurotol* 2015; 36: 466-471.
8. McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The video head impulse test (vHIT) of semicircular canal function—age-dependent normative values of VOR gain in healthy subjects. *Front Neurol* 2015; 6: 154.
9. Ulmer E, Chays A. [Curthoys and Halmagyi Head Impulse test: an analytical device]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2005; 122: 84-90.
10. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2009; 73: 1134-1141.
11. Schneider E, Villgratner T, Vockeroth J, Bartl K, Kohlbecher S, Bardins S, et al. EyeSeeCam: an eye movement-driven head camera for the examination of natural visual exploration. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1164: 461-467.
12. Yang CJ, Lee JY, Kang BC, Lee HS, Yoo MH, Park HJ. Quantitative analysis of gains and catch-up saccades of video-head-impulse testing by age in normal subjects. *Clin Otolaryngol* 2016; 41: 532-538.
13. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40:3504-3510.
14. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang

- DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008; 70: 2378-2385.
15. Barany R. Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftrauben und ihre praktische Bedeutung. *Verhandlungen der Deutschen otol Gessellschaft* 1907; 252-256.
 16. Vogel K. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die Erkennung von Schädigungen des Gleichgewichtsapparates nach Schädelverletzungen. *Deutsche Med Wochenschr* 1929; 7: 268-270.
 17. Kamei T, Kimura K, Kaneko H, Noro H. Reevaluation of the head-shaking test as a method of nystagmus provocation. Part 1. Its nystagmus-eliciting effect. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1964; 67:1530-4.
 18. Inui T, Haginomori SI, Ayani Y, Kuriyama T, Noro K, Suzuki M, et al. Relationship between the results of the head-shaking test and short-term prognosis of hearing impairment in patients with unilateral Ménière's disease: A retrospective analysis of 157 cases. *Clin Otolaryngol* 2019; 44: 408-411.
 19. Angeli SI, Velandia S, Snapp H. Head-shaking nystagmus predicts greater disability in unilateral peripheral vestibulopathy. *Am J Otolaryngol* 2011; 32: 522-527.
 20. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandala M, et al. Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. [Diagnostic criteria for Ménière's disease. Consensus document of the Barany Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2016; 67:1-7.
 21. Marques PS, Perez-Fernandez N. Bedside vestibular examination in patients with unilateral definite Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 2012; 132: 498-504.
 22. Di Stadio A, Ricci G, Ralli M, Paolo T, Agostini G, Faralli M. Head-Shaking Nystagmus in the Early Stage of Unilateral Meniere's Disease. *J Int Adv Otol* 2019; 15: 425-430.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-37	Denge ve Değerlendirilmesi	4	2

Prof. Dr. Songül Aksoy¹, Dr. Öğretim Üyesi R. Tuğba Kılıç²

¹Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü

²Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

DENGE VE DEĞERLENDİRİLMESİ

1. Değer Tanımları

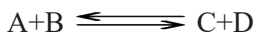
1.1. Fizik'te Denge: Bir cisme kuvvet uygulanmıyorsa ya da cismin üzerine etki eden bütün kuvvetlerin bileşkesinin ve herhangi bir nokta veya bir dönme eksenine göre momentlerinin cebirsel toplamının ($F_{net}=0$) sıfır olma durumuna denge denir.

Dengeli durumda;

- 1.Cisim duruyorsa durur.
2. Cisim hareket halinde ise sabit hızla hareket eder.

Bu fizikte Eylemsizlik Yasası olarak da adlandırılır.

1.2. Kimyasal Denge: Kimyasal bir tepkimede ileri ve geri yöndeki reaksiyonlar aynı hızda gerçekleştiğinde denge kurulur. İleri ve geri reaksiyonlar halen devam etmekte olduğundan kimyasal denge “dinamik” bir süreçtir.



Burada A ve B tepkimeye giren başlangıç maddeleri, C ve D ise meydana gelen ürünlerdir. Bir denge tepkimesinde çoğu zaman ileri ve geri tepkime hızları birbirine eşittir ve sıfır değildir.

1.3. Biyoloji'de Denge: Homeostazi olarak adlandırılır. Açık bir sistemin, bağlantılı kontrol mekanizmaları tarafından kontrol edilen dinamik eşitlikler aracılığıyla, kendi iç ortamının sabit bir hal sağlayabilmesidir.

1.4. Kinezyoloji'de Denge: Genel olarak tanımlamaları incelediğimizde denge tanımlarında bir sabitlik ve kararlılık durumu söz konusudur. Bu noktadan hareketle insan vücudu için dengeyi,

insanın devrilmeden durma hâli ve dinlenme ve aktivite anında destek yüzeyi üzerinde yerçekimi merkezini doğru pozisyonlama yeteneği olarak tanımlayabiliriz (1).

2. Denge Çeşitleri

Denge, statik ve dinamik olmak üzere sınıflandırılmaktadır (2).

2.1. Statik denge; Sabit bir destek yüzeyinde, ek kuvvet gerekmeksizin, genel postürün veya vücut bölümlerinin belirli pozisyonda otomatik olarak korunmasıdır.

2.2. Dinamik denge; hareket sırasında dengeyi koruma ve/ veya yeniden dengenin düzenlenmesidir.

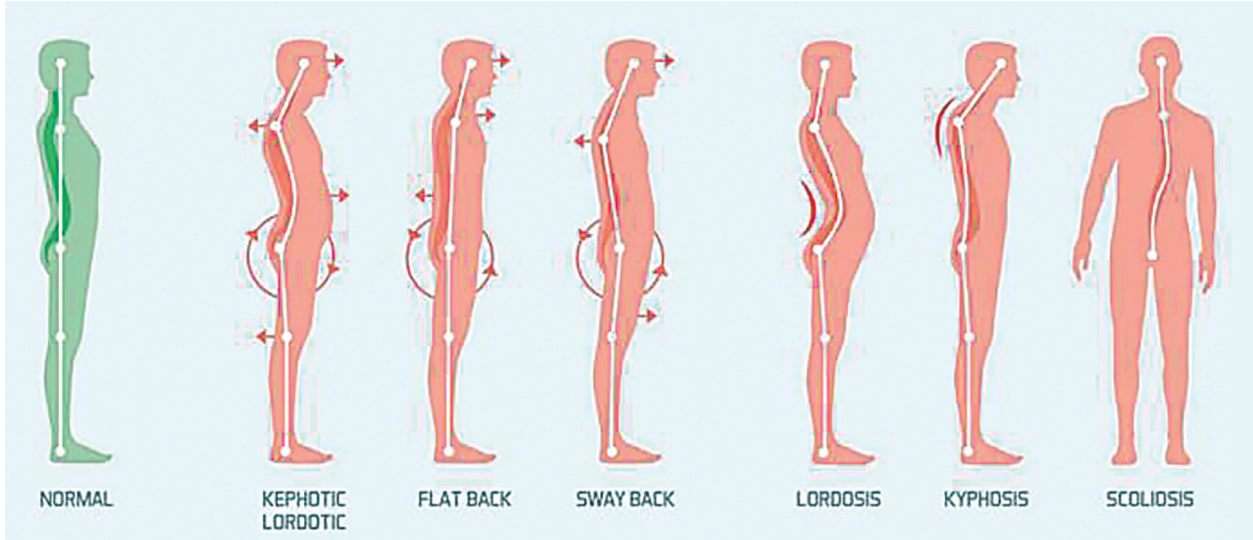
3. Denge ile İlişkili Kavramlar

Ağırlık merkezi, kişinin pozisyonuna göre değişir ve dik postürdeki bir insanda, 2. sakral vertebranın hemen önünden geçer.

Yerçekimi hattı, ağırlık merkezinden geçen ve doğrultusu yer kürenin merkezine doğru olan çizgidir. Bu çizgi, ayakta sabit duran bir kişide verteksten başlar, mastoid çıkıntı üzerinden, omuz ekleminin hemen önünden, kalça ekleminin içinden, diz ekleminin hemen önünden ve ayak bileği ekleminin önünden geçer.

Destek yüzeyi ise bir cismin yere temas eden tüm noktaları ve bu noktalar arasında kalan bölgedir. Ayakta duran bir kişide her iki ayağın dış yüzü ile topuklar ve başparmaklar arasında kalan alandır. Dengeli duruşta, yerçekimi hattının zeminle kesiştiği nokta, destek yüzeyinin içine düşer (3).

Postür, dengeyi korumak için vücudun her bir par-



Şekil 1

çasının, biyomekanik olarak diziliminin ve vücudun çevreyle oryantasyonunun minimum enerji harcanarak sağlanmasıdır (Şekil 1) (4).

Postüral kontrol: vücut pozisyonunun, oryantasyon ve stabilizasyon amacıyla kontrol edilebilme yeteneğidir.

Postüral salınım: Dinamik denge sağlanırken, vücut hareket eder ve bazı eksternal kuvvetlere maruz kalarak bir ivme yaratır. Bu postüral salınım olarak adlandırılır ve dengenin sürdürülmesinin bir göstergesidir.

Postüral oryantasyon: vücut segmentlerinin birbiriyle ve vücudun çevreyle olan ilişkisinin, göreve özel olarak uygun şekilde korunabilmesi özelliğidir.

Postüral stabilite ise, vücudun ağırlık merkezinin, destek yüzeyi sınırları içinde tutabilmesi yeteneği olup, stabilite limitleri olarak da ifade edilmektedir. Aslında postüral stabilite, denge ile aynı anlamı taşımaktadır (5, 6)

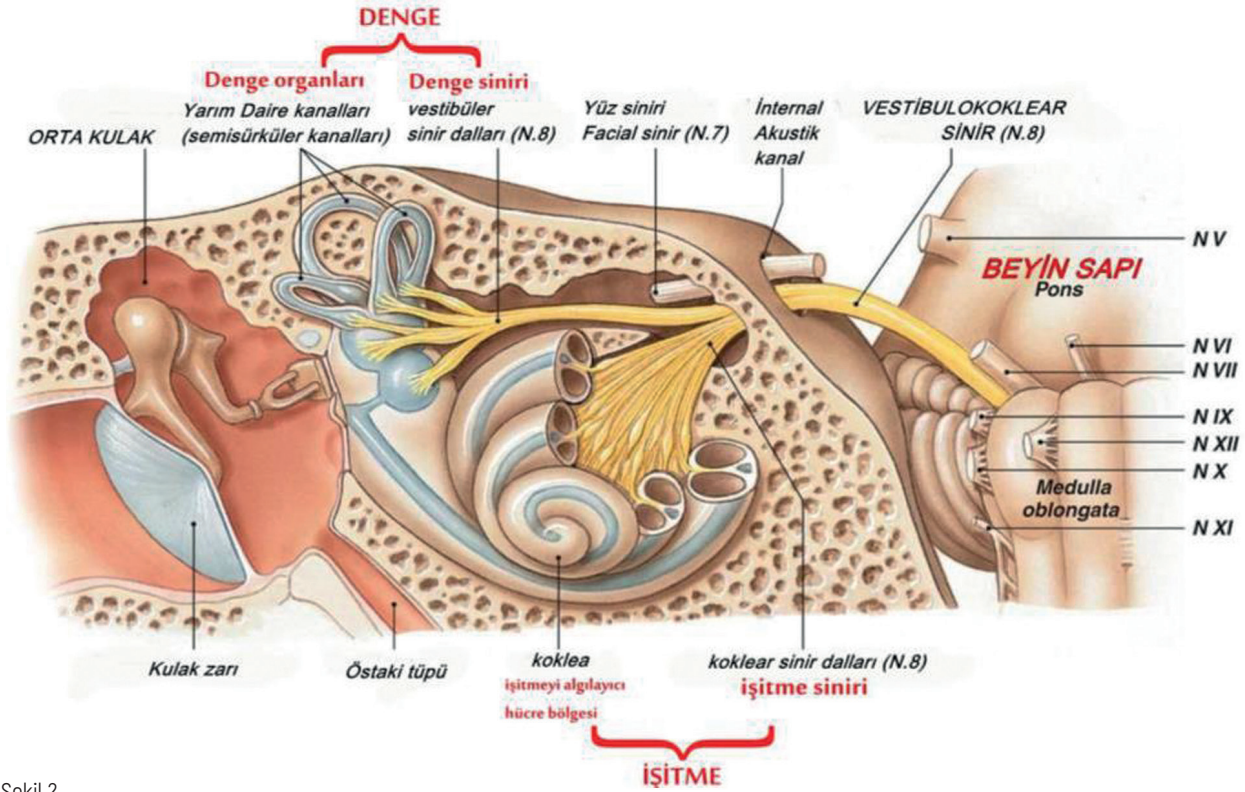
4. Denge ve Koordinasyondan Sorumlu Yapılar

Dengenin kurulabilmesi için sensorial sistem, kas-iskelet sistemi ve santral sinir sisteminin koordinasyon içinde olması gerekmektedir (7). Duyu organları doğrudan beyin sapıyla ayrıca, serebellum ve serebral korteks ile de bağlantıya sahiptirler. Görsel bilgilerin ve yer çekiminin etkilerinin beyinde yorumlanması, vücudun durumu hakkın-

da değerli ipuçları verir. Serebellum, denge duyu organlarından gelen bilgileri birbirleriyle kıyaslar, işler ve sonuçta vücudun duruşunun (postüral kontrol) ve gözün konumunun (optik fiksasyon) korunması için tüm vücut kaslarına ve göz kaslarına refleks yanıtlar gönderir (8).

4.1. Sensorial Sistem

4.1.1. Vestibüler Sistem: Vestibüler organ ile medulla oblongata'da yer alan vestibüler çekirdekler ve bu iki yapı arasındaki yolların oluşturduğu sistemdir. Vestibüler organ, kulak içindeki, utrikulus, sakkulus ve semisirküler kanallardan oluşur ve membranöz labirent (9) içerisinde yer alır. Bu sistem, santral sinir sistemine, postüral kontrol için önemli olan baş pozisyonları hakkında bilgi verir (6). Vestibüler organ içerisinde yer alan utrikulus, sakkulus ve semisirküler kanallar (Şekil 2), dengenin oluşumunda birbirini tamamlayıcı özellikler gösterirler (10). Otolitik organlar olarak da tanımlanan utrikulus ve sakkulus, statik dengeden sorumludur. Her ikisi de başın doğrusal (lineer) hareketleri (öne-arkaya, sağa-sola, yukarı-aşağı) ile ilgili uyarılar üretirler (11). Postüral salınımlar boyunca olan yavaş baş hareketlerine cevap verirler. Dolayısıyla vücudun aldığı postüre göre başı pozisyonlayarak, statik dengenin korunmasına yardım ederler (6). Semisirküler kanallar horizontal, posterior ve superior olmak üzere 3 adettirler ve birbirleri ile 90 derecelik açı yaparlar (12). Bu dik yerleşim sayesinde, baş hareketlerini 3 boyutlu planda algılarlar



Şekil 2

(13). Bir kulaktaki semisirküler kanallar, diğer kulaktakiler ile koordineli çalışırlar. Başın hareketi ile bir taraf aktive olurken diğer taraf baskılanır. Sağ ve sol horizontal kanallar bir çift, bir tarafın superior kanalı diğer tarafın posterior kanalı da çift olarak eşleşmişlerdir (14). Kanalların içinde, hareketli bir sıvı ve kristal parçacıklar bulunur. Bu kristallerin hareketleri ile vücudun hareketleri aynı yöndedir. Bu yapı için asıl uyarıcı etken başın açısız (örn; rotasyon) hareketleridir. Bu nedenle membranöz labirentin, yarım daire kanallarının oluşturduğu işlevsel birim kinetik labirent olarak da adlandırılır (11) ve dinamik denge sağlanır (15). Vestibüler organlar, orta kulak ile internal akustik kanal arasında yerleşmektedir. Vestibülokoklear sinir, internal akustik kanaldan vestibül ve kokleaya girer. Sinirin vestibüler parçası olan vestibüler sinir, vestibüler organları inerve eder. Afferent lifler, n. vestibularis içerisinde medulla oblongatadaki vestibular çekirdeklere ulaşır (Şekil 2).

Vestibüler sisteme ait refleksler; vestibülo-oküler (VOR) ve vestibülo-spinal reflekslerdir (VSR). VOR, baş ve gövde hareket ederken, gözlerin sabit cisimler üzerinde fikse olmasını sağlar. Gözler retinadaki imajı sabitleyebilmek için başın aksi yö-

nünde ve aynı hızla hareket ederler. Bu olay denge için gereklidir. VSR ise yerçekimine karşı postürün korunmasını sağlar. Amaç başın dik konumunu korumaktır (14).

Baş pozisyonunun ayarlanmasında, vestibüler sistem ve görsel sistem birlikte hareket ederler (16).

4.1.2. Görsel (Vizüel) Sistem: Nesnelere ve nesnelere göre vücut hareketleri hakkında bilgiyi serebrumdaki görme merkezine ulaştırarak, dengenin korunmasına katkıda bulunan sistemdir (2). Retinadaki çubuk ve koni hücrelerinde ışığa karşı duyarlı olan özel duyu reseptörlerinin yer alır. Reseptörlere gelen uyarılar, optik sinirler yolu ile beyindeki görme korteksine gider, işlenir ve bu sayede vücudun uzamsal konumu ve hareketin yönü belirlenerek denge sağlanır (17). Dengenin dış çevredeki uyarılardan etkilenmesi, bu sistem tarafından kontrol edilir (18). Bu nedenle, yaşın artması, vizüel keskinliğin azalmasına dolayısıyla, postür kontrolünün bozulmasına sebep olur (10). Görsel bilgilerin dengenin oluşumuna katkısı, içinde bulunulan pozisyonun, stabilizasyonunun sağlanmasındaki zorluğa ve görsel çevrenin özelliklerine göre değişir. Normal koşullarda; görsel sistemin denge

oluşumuna katkısı azdır ama dengede durmak zorlaştığında veya diğer iki sistemden gelen duyuşal bilgiler azaldığında görevi ve önemi artar (19).

4.1.3. Proprioseptif Sistem: Proprioepsiyon, eklem ve ekstremitenin pozisyon algısıdır. Eklemler ve bunları saran dokularda bulunan proprioseptörler aracılığıyla sağlanır (20). Vücutun, uzamsal pozisyonundan bilinçli ve bilinçsiz olarak haberdar olma yeteneği şeklinde de tanımlanabilir (21). Proprioepsiyon; duyuşal uyarı alımı, uyarının nöral sinyale dönüşümü, sinyalin afferent yollarla merkezi sinir sistemine taşınması, merkezi sinir sisteminde sinyalin işlenmesi, çıkan cevabın efektör organlara iletiminin sağlanması hareket ve fonksiyonel görevlerin yapılması ile eklem stabilizasyonunun sağlandığı kompleks bir yapılanma tarafından gerçekleştirilir. Eklem stabilitesinin sağlanmasında önemli rol oynamaktadır (22, 23).

Posterior kolon ileti sistemi ve spinoserebellar yollar, destek yüzeyini referans olarak üst merkezlere vücut kısımlarının pozisyonu ile vücut segmentlerinde meydana gelen hareketlerin hızı ve yönü hakkında bilgi verirler (24). Afferent bir bilgi olan proprioepsiyon, farkındalık hissine, genel postüral dengeye ve segmental postüre katkı sağlar (25). Sherrington (26) da proprioepsiyonun, hem tüm vücutun hem de vücut segmentlerinin stabilitesini sağlamak için gerekli olduğunu söylemiştir. Proprioepsiyon; yetişkinlerde, postüral cevapların oluşturulmasında birincil kaynaktır. Sabit horizontal yüzeylerde, vücutun vertikalliği konusunda, doğru girdi sağlayan bu sistem, hareketli horizontal zeminde (örn; gemi) veya zeminin horizontalliğinin değiştiği durumlarda (örn; rampa), vertikallik bilgisi için tam olarak doğru veri sağlayamaz. Proprioseptif sistem ile görsel sistemin bilgilerinin birbirini desteklemediği durumlarda, dengenin korunması için vestibüler sistemin karışıklığı çözecek bilgi üretmesi gereklidir (27).

4.1.4. Deri Reseptörleri: Denge için gerekli olan pozisyon bilgisi, proprioseptörler ve deri reseptörleri tarafından algılanır (28). Proprioepsiyon duyuşundan, kas içiği, golgi tendon organı, ruffini cisimcikleri ve passini korpüskülleri, deri duyuşundan da serbest sinir uçları, meissner cisimcikleri ve merkel diskleri sorumludur (9). Özellikle, avuç iç-

lerinde ve ayak tabanlarındaki deride yoğun olarak bulunurlar. Plantar mekanoreseptörlerden gelen afferent bilgi, daha proksimal ekstremitelere eklemle-
rinin duruşunu açıklığa kavuşturmaya yardımcı olmak için beyin proprioseptif merkezleri tarafından kullanılır ve taban basınç hissi olarak adlandırılır (29).

4.2. Kas-iskelet sistemi

Bu sistem, dengenin sağlanmasında hem duyuşal hem de motor roller üstlenir. İçerisinde bulunan proprioseptörler aracılığı ile duyuşal olarak, hareketin uygulayıcısı rolüyle de mekanik (motor) olarak önemi bulunmaktadır. Dengenin sağlanmasında en önemli kaslar; sırt kasları, quadriceps kası, hamstring grubu kaslar, soleus kası ve supraspinal kaslardır (30).

4.3. Santral sinir sistemi

4.3.1. Serebral Korteks: Denge ve koordinasyona ait bilgilerin, en üst düzeyde işlendiği yerdir (31). Fasikulus grasilis ve fasikulus kuneatus yoluyla gelen proprioepsiyon duyuşu ile ilgili afferent bilgiler serebral kortekte, gyrus postcentralis'deki Brodman 3,1,2 numaralı alanda değerlendirildikten sonra efektör organlara iletilerek vücutun uygun pozisyona getirilmesi ve bu sayede dengenin oluşturulması sağlanır. Görme korteksine gelecek işlenen veriler sayesinde vücutun uzamsal konumu ve hareketinin yönünün belirlenmesi ile denge sağlanır (17, 32).

4.3.2. Serebellum, fonksiyonel olarak, üç bölüme ayrılır. *Spino-serebellum*, vermis ve bu yapılarla komşu hemisferlerden meydana gelir. Medulla spinalis ve beyin sapındaki bazı çekirdekler ile bağlantılıdır. Medulla spinalis bağlantısını traktus spinoserebellaris anterior ve posterior ile kurar. Kasların motor kontrolü, yapılmakta olan bir hareketin devam ettirilmesi ve kas tonusunun düzenlenmesi ile ilgili faaliyette bulunur. *Serebro-serebellum*, hemisferlerin dış kısımlarından meydana gelir. Hareketin planlanması, başlatılması ve durdurulması, özellikle ince motor hareketlerin koordinasyonundan sorumludur. *Vestibulo-serebellum*, serebellum'un flokülönodüler lobudur, vestibüler sistem ile bağlantılıdır. Denge, kas tonusu ve göz hareketlerinden sorumludur ve vestibüler refleks ile ilgilidir. Kas tonusunun ayarlanmasından so-

rumludur ve dengeyi sağlar. Vestibulo-oküler refleksi (VOR) ile ilgili değişikliklerde rol oynar (33).

4.3.3. Beyin Sapı: Primer proprioseptif korelasyon merkezidir. Beyin sapında bulunan nöronların tümü, retiküler formasyon olarak adlandırılır. Kişinin ayakta durması sırasında, retiküler formasyondan ve özellikle vestibüler nükleuslardan gelen uyarılar, medulla spinalis'e ve daha sonra ekstremitelere ekstensör kaslarına iletilirler. Bu uyarılar, retikülospinal ve vestibülospinal yollarla taşınarak yerçekimine karşı, ekstremitelerin vücudu desteklemesini sağlarlar (34).

4.3.4. Medulla Spinalis'in arka kısmında bulunan funikulus posterior, görsel geri bildirim yoluyla bilinçli proprioepsiyon hissini taşıyarak dengeyi korumasına katkıda bulunur (33). Vizüel sistem, vestibüler sistem, proprioepsiyon ve spinal gerilme refleksleriyle gerekli bilgiler sağlanır ve bu bilgilerin santral sinir sisteminde işlenmesi sayesinde postüral kontrol sağlanır (35).

5. Denge İçin Gereken Motor Cevaplar

Dengeyi devam ettirilmesi amacıyla oluşan motor çıktılar; düzeltme reaksiyonları, vestibüler refleksler, otomatik postüral cevaplar (koruyucu reaksiyonlar) ve postüral hazırlayıcı aktivasyonlardan oluşmaktadır (6, 27).

5.1. Düzeltme reaksiyonları

Düzeltilme reaksiyonları sayesinde başın boşlukta normal pozisyonlanması, vücutla normal ilişkisinin sağlanması, gövde ve ekstremitelerinin normal düzgünlüğünün ayarlanıp devam ettirilmesi mümkündür.

5.2. Vestibüler refleksler

Postüral stabilitenin kurulmasında rol alan reflekslerdir. Vestibulo-oküler refleksi, baş hareketleri sırasında görme alanı sabitliği için düzeltici göz hareketlerini sağlarken, vestibulo-spinal refleksi ise gövde dengesi için boyun ve gövde kaslarının aktive veya inhibe edilmesini sağlar. Başın boşlukta stabilizasyonu genel anlamda vestibüler cevaplar ile mümkündür (27). Beyin sapında yer alan retiküler formasyon, bu reflekslerin açığa çıkarılması için ekstansör ve fleksör kas aktivitesini dengeleyerek postüral tonusa katkıda bulunur (36). Vestibüler

reflekslerin ince ayarından serebellum sorumludur.

5.3. Otomatik postüral cevaplar (koruyucu reaksiyonlar-stratejiler)

Hareket anında, ağırlık merkezinin destek yüzeyi sınırlarını aşılıp, düzeltme reaksiyonları ile kompanzasyonun sağlanamadığı durumlarda oluşur. Vücut segmentlerinin uygun şekilde yer değiştirmesi veya uygun kasların devreye girmesiyle gerçekleştirilir. Uygulanan kuvvet yönüne doğru adım atma örnek olarak verilebilir. Dengenin bozulması durumunda, tekrar dengeyi sağlamak için değişik birleştirilmiş manevralar yapılır. Bunlar; postüral salınımlar, ayak bileği stratejisi, kalça stratejisi ve adımlama stratejisidir. Bu dört stratejinin uygulanması için alt ekstremiteler kas güçlerinin ve eklem hareket açıklıklarının uygun seviyede olması gerekmektedir (4).

5.3.1. Postüral salınımlar: Genellikle antero-posterior daha az olarak da lateral yönlerde görülen ayakta duruş sırasında ortaya çıkan salınımlardır. Destek yüzeyi daraltıldığında salınımların büyüklüğü artar.

5.3.2. Ayak bileği stratejisi: Destek yüzeyi daha da daraltılıp, aynı zamanda kişi arkaya doğru hafifçe çekildiğinde, yani düşük hızlarda bir salınım oluştuğunda, kontrol için devreye girer. Ağırlık merkezinin, destek yüzeyi üzerinde tutulması için ayak bileği dorsifleksör ve plantarfleksör kasları erken aktive olurlar. Ayak bileği stratejisinin öne doğru salınımlarında paraspinal kaslar, hamstringler ve m. gastroknemius kasılırken, arkaya doğru salınımlarında abdominal kaslar, m. quadriceps ve m. tibialis anterior kasılmaktadır.

5.3.3. Kalça stratejisi: Ayak bileği stratejisinin yeterli olamayacağı salınımlarda, ağırlık merkezinin destek yüzeyi sınırları içinde tutulmasını sağlamak için devreye alınır. Kalça stratejisinde; kalça ve gövde kasları aktive olur, üst ve alt gövde ters yönde hareket eder. Ağırlık merkezi aniden arkaya doğru kayarsa üst gövde hızlıca öne, pelviste de tam tersi geriye doğru bir hareketlenme olur. Kalça stratejisinde, öne doğru salınım sırasında, abdominal kaslar ve quadriceps kası kasılırken, arkaya doğru salınımda, paraspinal kaslar ve hamstringler kasılmaktadır.

5.4.4. Adım alma stratejisi: Kararlılık sınırları ge-
çildiğinde yeni destek yüzeyini oluşturmak için ya-
pılır. Kararlılık sınırları düşük olan kişiler en küçük
denge kaybını dahi adımlama stratejisini kullanar-
ak kompanse etmeye çalışır.

5.4. Postüral hazırlayıcı aktivasyon

Bazal ganglionların önemli fonksiyonlarından biri olan postüral hazırlık, postüral stabilitenin önemli bir parçasıdır. Postüral kas aktivasyonu, iki aşama-
da gerçekleşmektedir. İlk aşama, hazırlık fazıdır. Asıl hareketi yaptıracak kasların aktivasyonundan yaklaşık 50 msn kadar önce, hareketin stabilizasyonunu karşılamak amacıyla, postüral kaslar aktive olur. İkinci aşama ise kompensatuar fazdır ve postüral kaslar birincil hareketi yaptıran kasların kasılmasının hemen ardından gövdeye ek stabilizasyon sağlamak amacıyla kasılırlar (6).

6. Dengenin Değerlendirilmesi

Denge değerlendirmesi üç şekilde yapılabilir (37);

1. Fonksiyonel aktiviteler anında denge değerlendirilmesi: Günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi ve dengenin gözlemlenmesi.
2. Statik ya da dinamik ölçümler: Denge skala/ölçekler, motor yetersizlik testleri, statik ve dinamik postürografik ölçümler.
3. Hareket ve yürüme güvenliğinin değerlendirildiği testler: Güvenlik skalaları, düşme indeksleri ve günlükler.

6.1. Dengenin değerlendirilmesinde kullanılan bazı klinik, laboratuvar ve saha testleri

1. Tandem Yürüyüş Testi
2. Fonksiyonel Uzanma Testi
3. Dört Kare Adımlama Testi
4. Berg Denge Testi
5. Tinetti Denge Değerlendirme Yöntemi
6. Zamanlı Kalk ve Yürü Testi
7. Kalk ve Yürü Testi
8. Kısa Fiziksel Performans Testi
9. Bilgisayarlı Dinamik Postürografi
10. Statik Postürografi
11. Denge Hata Puanlama Sistemi
12. Romberg Testi

13. Tandem Romberg Testi
14. Tek Ayak Üzerinde Durma Testi
15. *Star Excursion Balance Test* (SEBT)
16. Y Şekilli Denge Testi
17. Flamingo Denge Testi
18. *Stork Stand Test*
19. *Stick Lengthwise Test*
20. *Beam Walk*
21. *Bass Test*
22. *Balance Beam Test*
23. *Balance Board Test*

6.2. Denge değerlendirmesi için kullanılan işlevsel ölçek örnekleri;

1. Ataksi Değerlendirme ve Derecelendirme Ölçeği
 2. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri
 3. Aktiviteye Özgü Denge Güvenlilik Ölçeği
 4. Düşme Etki Ölçeği
 5. Dinamik Yürüme İndeksi
 6. Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri Ölçeği
- İşlevsel denge ölçekleri, kolay ve hızlı uygulanabildiğinden yaygın kullanıma sahiptir. Ancak bu denge testlerinin, öznel analiz sağladığı ve işlevsel bağımsızlığı değerlendirdiği, dengeyi sağlayan refleksleri yansıtmadığı, hastalığın ilerlemesini veya tedavi etkinliğini değerlendirmek için uygun olmadığı da belirtilmektedir (38, 39).

Denge değerlendirmesi için fizyolojik testler ise vücut salınım hızlarını, yerçekimi merkezinin hareketlerini tespit eder ve dengedeki en ufak değişikliklere karşı hassastır. Dolayısıyla postüral kontrol bileşenlerini ayrıntılı biçimde değerlendirerek, nesnel analize olanak verirler. Bu değerlendirme yaklaşımları sadece araştırma laboratuvarlarında kullanılabilir. Bunlar arasında mekanik ataksimetreler, salınım magnetometreleri, üç boyutlu video analizleri, statik ve dinamik kuvvet postürografiler yer almaktadır (40) .

6.3. Odyoloji kliniklerinde sıklıkla kullanılan objektif testler

1. Videonistagmografi
2. ECocG



Şekil 3

3. Vemp
 - a. oVemp
 - b. cVemp
4. Bilgisayarlı Postürografi
 - a. Statik Postürografi
 - b. Dinamik Postürografi

7. Postürografi

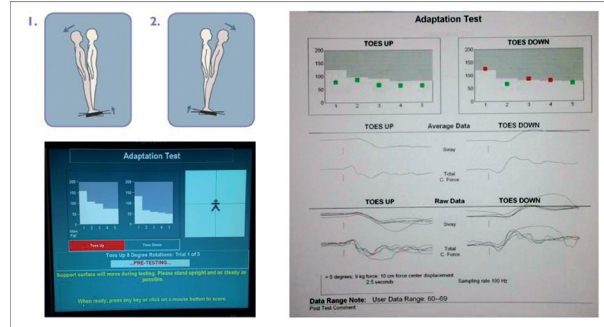
7.1. Dinamik postürografiler ise dinamik koşullar altında görsel, somatosensoryel ve vestibüler sistem bileşenlerini değerlendirirler.

7.1.1. Bilgisayarlı Dinamik Postürografi

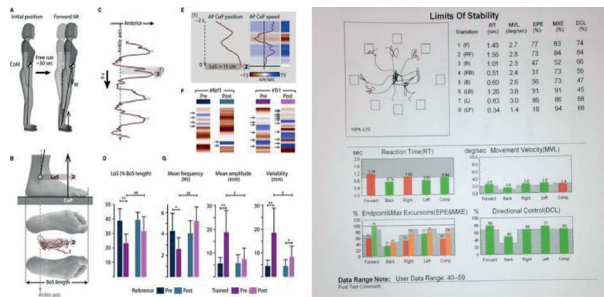
Bilgisayarlı Dinamik Postürografi (Şekil 3) astro-notlarda uzay yolculuğunun etkilerini ölçmek için NASA'nın desteği ile NeuroCom® tarafından geliştirilmiştir. Denge testlerinin hassasiyeti yüksek, sistematik ve objektif değerlendirme sağlayan ve denge puanını numerik olarak görmeyi sağlayan Bilgisayarlı Dinamik Postürografi yaygın olarak kullanılmaktadır. Nashner tarafından denge puanlarının sistematik dökümünü ve kaydedilmesini sağlamak amacıyla tasarlanmış ve geliştirilmiştir.

Bilgisayarlı Dinamik postürografi cihazında destek yüzeyi ve görsel çevre bilgisayar kontrolünde hareket edebilmekte ve bu özellik duysal ve görsel uyarıların ekarte edilebilmesini sağlamaktadır. Cihazın hareketli destek yüzeyi ile hastanın postüral dengesini ve motor tepkilerini ölçebilecek kuvvet algılayabilen ve bu ölçümleri kayıt altına alabilen bir sistemi vardır.

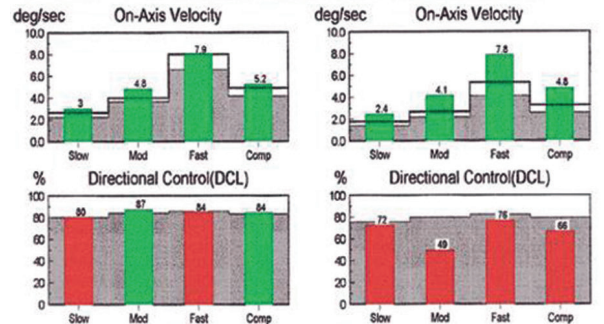
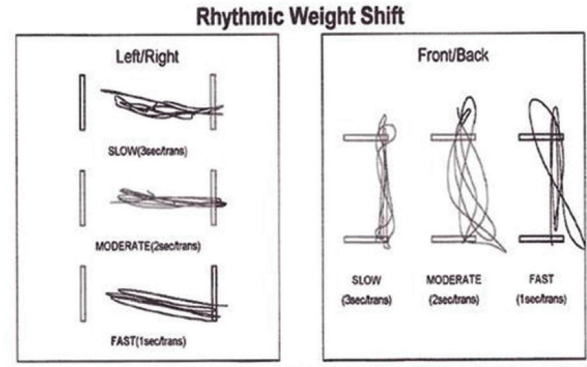
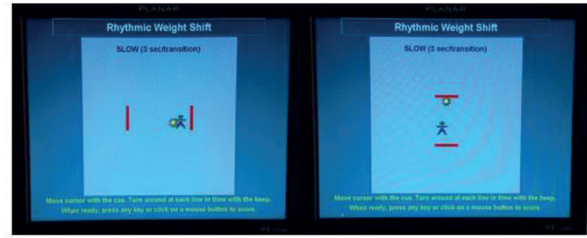
Bilgisayarlı Dinamik Postürografi ile duyu, motor



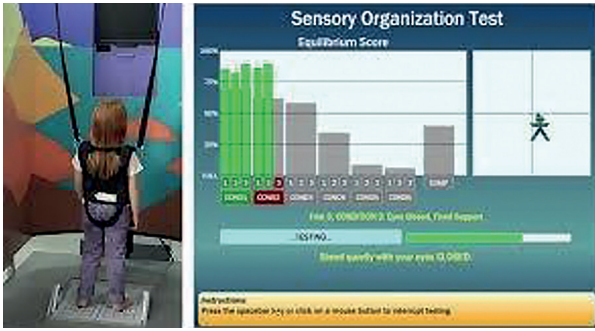
Şekil 4



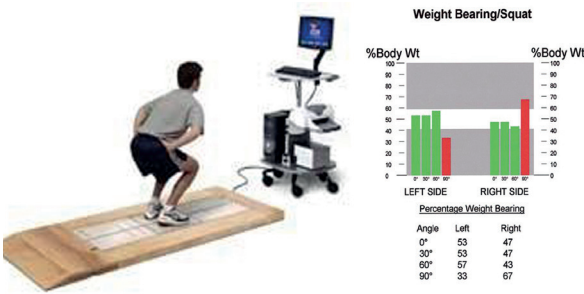
Şekil 5



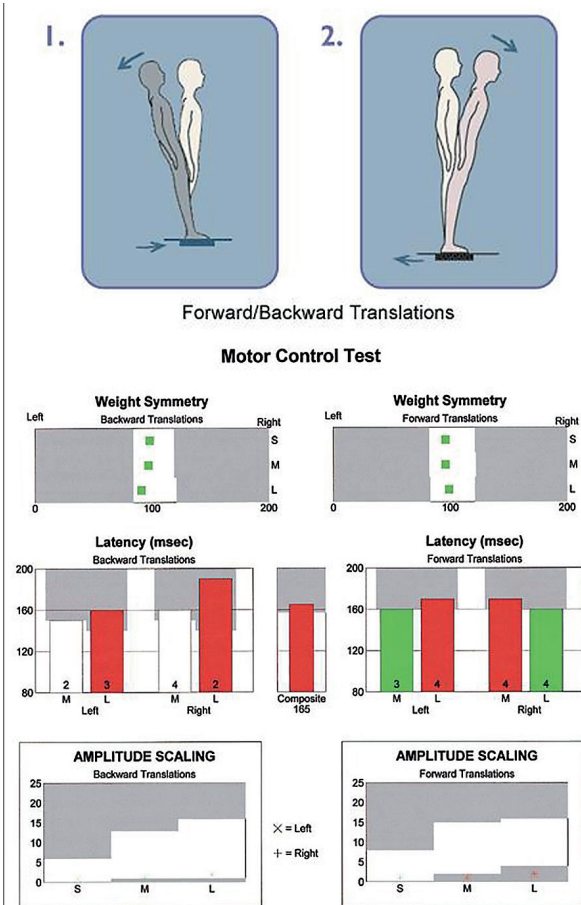
Şekil 6



Şekil 7



Şekil 8



Şekil 9

fonksiyonlar ve adaptif yanıtları değerlendiren;

1. Duyu Organizasyon Testi,
2. Motor Kontrol Testi,
3. Adaptasyon Testi

olmak üzere üç test protokolü içeren Bilgisayarlı Dinamik Postürografi cihazı denge değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul görmektedir (41).

BDP test protokolü;

1. Adaptasyon Testi (Şekil 4)
2. Kararlılık Sınırı Testi (Şekil 5)
3. Ritmik Ağırlık Aktarma Testi (Şekil 6)
4. Duyusal Organizasyon Testi (Şekil 7)
5. Tek Ayak Üstünde Duruş Testi
6. Çömelerek Ağırlık Taşıma Testi (Şekil 8)
7. Motor Kontrol Testi (Şekil 9)

Adaptasyon Testi

Hastanın destek yüzeyinde beklenmeyen değişiklikler olması durumunda (parmaklar yukarı veya aşağı) motor reaksiyonları modifiye edebilme ve vücut salınımlarını azaltabilme becerisini değerlendirir.

Kararlılık Sınırları Testi

Kararlılık Sınırları Testi kişinin yerçekimi merkezinden en fazla ne kadar uzağa gidebildiğini göstermektedir. Ekranda bir büyük kare ve içinde belirli uzaklıklarda bulunan 1'den 8'e kadar numaralanmış 8 küçük kare ve bireyin ağırlık aktarması ile hareket eden, bireyi temsil eden bir imleç yer almaktadır. Hastadan önce kendisini temsil eden imleci ortadaki kareye daha sonra sırası ile 8 farklı yöndeki kare içerisine yerleştirecek şekilde ağırlık aktarması istenmektedir.

Ritmik Ağırlık Aktarma Testi

Ağırlık merkezini ritmik olarak iki farklı yönde (ön/arka, sağ/sol) hareket ettirme becerisini ölçer. Yönelimin kontrolünü ve hareket senkronizasyonunu değerlendirir.

Yönler: Sağa/sola-Öne/arkaya

Hızlar: Yavaş (3 sn), Orta (2 sn), Hızlı (1 sn), bir

uçtan öteki uca

Parametreler: Hareket hızı ve yönelim kontrolü

Duyusal Organizasyon Testi (DOT)

Duyu organizasyonu, bireyin denge için duyulardan gelen ipuçlarını etkin bir şekilde işleme yeteneğidir. Duyu organizasyon uygun motor ve postüral stratejilerin seçilip yanlış uyaranların bastırılması ile yapılabilir. Duyu organizasyon testi her bir duysal sistemin kullanımını ve santral sinir sisteminin yanıtlarını izole olarak ölçer ve kişinin dengesini sistematik olarak değerlendirmektedir. Duyu Organizasyon testinde denge yeterliliği değerlendirilirken görsel, vestibüler, proprioseptif yolla alınan veriler kullanılır. Farklı durumlarda dengeyi devam ettirmek için görsel, vestibüler ve proprioseptif bilgilerden hangilerinin en uygun oryantasyonu sağlamak için kullanıldığına karar verilir. Test sırasında görsel ve proprioseptif uyarılar bozularak ağırlık merkezini koruyabilme yeteneği değerlendirilir. Test aşamalı olarak kolaydan zora doğru 6 farklı konumdan oluşmaktadır (42).

DOT Testi Durumları;

1. Durum: Gözler açık; zemin ve çevre hareketsiz
2. Durum: Gözler kapalı; zemin ve çevre hareketsiz
3. Durum: Gözler açık; zemin hareketsiz, çevre hareketli
4. Durum: Gözler açık; zemin hareketli, çevre hareketsiz
5. Durum: Gözler kapalı; zemin hareketli, çevre hareketsiz
6. Durum: Gözler açık; zemin ve çevre hareketli

Duyu organizasyon testi sonucunda;

1. Denge puanı (*Equilibrium Score-EQ-SOT*)
2. Duyu analizi (*Sensory Analysis*)
3. Strateji analizi (*Strategy Analysis*)
4. Ağırlık Merkezi Hizası (*Center of Gravity Alignment-COG*) sonuçlarına ulaşılır.

Tek Ayak Üstünde Duruş Testi

Tek taraflı duruş (*Unilateral Stance-US*) testi, BDP cihazında, fonksiyonel limitasyonu ortaya çıkarmak için yapılan testlerden biridir (43). Sadece kişinin denge duyularının ortadan kaldırılması ile gerçekleştirilen kompensasyon (telafi etme) yete-

neğini ölçmekle kalmaz aynı zamanda kişinin bir bacağına ayakta durabilme becerisini de nicel veri olarak değerlendirmemizi sağlar (44). Gözler açık ve kapalı pozisyonlarda, tek ayak üstünde, postürel stabiliteyi araştırmak için kullanılır. Gözler açık pozisyonda, dengesi bozulan kişilerde, denge kontrolü için görsel bilgi kullanımında güçlük olduğu ve/veya alt ekstremitte kas-iskelet problemleri varlığı düşünülmelidir. Tek ayak üzerinde gözler kapalı dururken, dengesizliği artan hastalarda ise denge kontrolü için somatosensoryal bilgi kullanımında güçlük ve/veya destek tabanının azalmasını telafi etmeyi (kompansasyon) zorlaştıran alt ekstremitte kas-iskelet problemleri varlığı araştırılmalıdır (43).

Çömelerek Ağırlık Taşıma Testi

WBS testi ayakta dik dururken, farklı diz fleksiyon derecelerinde hangi ekstremitenin vücut ağırlığının ne kadarını taşıdığını değerlendirmemizi sağlayan bir testtir (45, 46). Testte, kişinin, 4 farklı diz fleksiyonu (0-30-60-90 derece) açısında, ayaklarına aktardığı vücut ağırlığı miktarı ölçülür. Kişiden her bir pozisyon için iki bacak üzerine de mümkün olduğunca eşit ağırlık vermesi ve hareket etmemesi istenir. Test için birey, her iki ayağı üzerinde platformda ayakta durur. Ayaklar, standart ayak pozisyonunda tanımlandığı gibi dışa doğru rotasyonda değil paraleldir. Malleoller, geniş horizontal çizgi üzerinde konumlandırılır. Kalkaneus, hasta boyuna bakılmaksızın 'M' çizgisi ile ikiye bölünür. Sonuçlar bilgisayar tarafından, her 4 pozisyon için ayrı ayrı hem rakamsal hem de grafik şeklinde WBS Simetri Skoru olarak hesaplanır. WBS Simetri Skoru, bir taraftaki ağırlığın (sol veya sağ alt ekstremitte) toplam vücut ağırlığına oranlanarak yüzde (%) olarak ifade edilmesidir. İyi puanlar, sol ve sağ alt ekstremitelerin her biri için vücut ağırlığının %50'sine çok yakın olan puanlardır; tutarsızlık (asimetri) ne kadar büyük olursa puan da o kadar kötü olur. WBS testinde, dikey kuvvetin, vücut ağırlığının yüzdesi olarak ifade edilmesi sayesinde, test verilerinin farklı ağırlıktaki insanlar arasında karşılaştırılması sağlanmaktadır.

Motor Kontrol Testi

Hastanın beklenmeyen çevresel değişikliğe karşı hızlıca ve otomatik olarak uyum sağlama yeteneğini değerlendirir. Platformun farklı derecelerde

kayması sırasında otomatik postüral yanıtların simetrisi ve amplitüdü değerlendirilir. İleri ve geri hareketler ayrı ayrı değerlendirilir. Otomatik postürel cevapları kontrol eden fleksör ve ekstensor yollar anatomik olarak ayrıdır (47, 48) .

7.2. Statik postürografiler, sabit duruşta bireyin yerçekimi merkezindeki değişimlerini gösterir ve platform üzerinde gözler açık ve kapalı olacak şekilde ölçüm yapılır (49-51) (Şekil 10).

7.2.1. Statik Postürografi

Protokol

1. *Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)* -Dengenin Kliniğine Uyarlanmış Duyusal Etkileşim Testi (Şekil 11).
2. *Limits of Stability (LOS)*- Kararlılık Sınırları Testi (Şekil 12).
3. *Rhythmic Weight Shift (RWS)*-Ritmik Ağırlık Aktarma Testi (Şekil 13).
4. *Weight Bearing Squat (WBS)*- Çömelerek Ağırlık Taşıma Testi (Şekil 14).
5. *Unilateral Stance (US)*- Tek Ayak Üzerinde Duruş Testi (Şekil 15).
6. *Sit-To-Stand (STS)* -Otur- kalk Testi (Şekil 16).
7. *Walk Across (WA)* -Düz Yürüme Testi (Şekil 17).
8. *Tandem Walk (TW)*- Adımlama Testi (Şekil 18).
9. *Step/Quick Turn (SQT)*- Adım-Hızlı Dönme Testi (Şekil 19).
10. *Step Up/Over (SUO)*- Adım Yukarı/Aşağı Testi (Şekil 20).
11. *Forward Lunge (FL)*-Öne Hamle Testi (Şekil 21).

Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)-Dengenin Kliniğine Uyarlanmış Duyusal Etkileşim Testi

Basitleştirilmiş DOT testidir. Sensor fonksiyon bozukluğunu belirlemede işlevseldir. Ancak probleminin spesifik olarak nereden kaynaklandığını belirlemek için başka testlere gerek vardır. Ölçümler eşliğinde rehabilitasyon programlanabilir.

mCTSIB testinde, hastaların denge kontrol strate-

jisini ve ağırlık merkezi salınımları 4 farklı pozisyonda değerlendirilir. Bunlar:

1. Göz açık- Sabit Yüzey
2. Göz kapalı- Sabit Yüzey
3. Göz açık- Stabil Olmayan Yüzey (Sünger)
4. Göz kapalı- Stabil Olmayan Yüzey (Sünger)

Limits of Stability (LOS)-Kararlılık Sınırları Testi

Kişinin dayanma yüzeyini değiştirmeksizin orta hattan vertikal olarak her yönde uzanabildiği en uzak mesafedir. Yer çekimi merkezini dayanma yüzeyine denk getirmek için yapılan kompanstuar hareketler, ayak bileği fleksiyonu-ekstansiyonu, kalça fleksiyon-ekstansiyonu, adım atma ve bir yere tutunmadan oluşmaktadır. Bunların hiçbiri yapılmaz ise düşme olur.

LOS testinde hastadan denge kaybı, adımlama, destek için uzanmak olmaksızın farklı yönlere eğilmesi/yönelmesi istenir ve bilgisayar destekli sistemle değerlendirme yapılır. Vücut ağırlık merkezinde yer değişimine neden olan aktiviteler stabilite (kararlılık) sınırlarının test edilmesini sağlar.

Rhythmic Weight Shift (RWS)- Ritmik Ağırlık Aktarma Testi

Teste hastanın ağırlık merkezini sağdan sola, soldan sağa, önden arkaya, arkadan öne aktarması ölçülür.

Kişinin iki tepe noktası arasını;

Yavaş: 3sn

Orta: 2sn

Hızlı: 1sn de geçmesi beklenir.

Weight Bearing Squat (WBS)-Çömelerek Ağırlık Taşıma Testi

Hasta 30°, 60°, 90° lerde çömelir. Ayak bileği ve kalça eklemine ayakta duruş pozisyonuna göre daha çok yük verilmiş olur. Alt ekstremitte kas iskelet sistemi yaralanmalarında sensitif bir testtir. Bu test esnasında hastalar, i.bir bacadaki propriosepsiyon zayıflığı, ii. esneklik eksikliği, iii. hareketin genişliğinde kısıtlılık ve ağırlık nedeniyle oturup kalkmada tek bacağa yük verme eğiliminde olabilirler.

Unilateral Stance (US)- Tek Ayak Üzerinde Du-



Şekil 10

ruş Testi

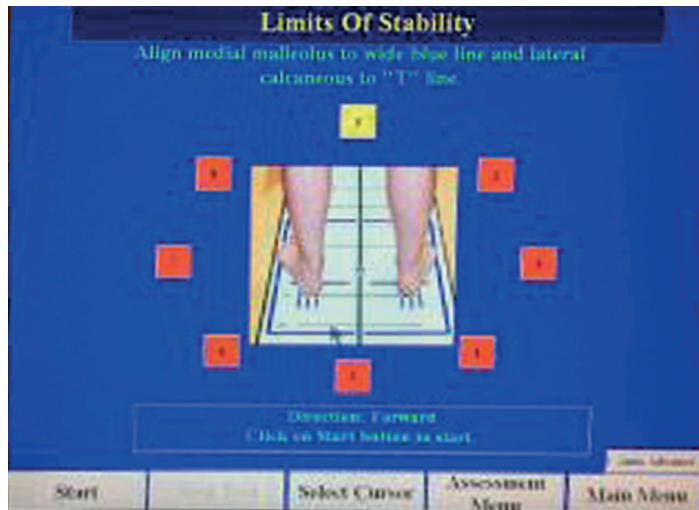
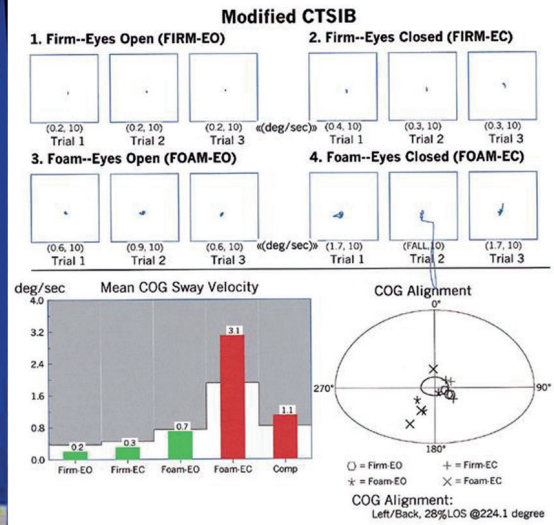
Gözler açık veya kapalıyken, hastanın tek ayak üzerinde postüral stabiliteyi sağlama becerisini ölçen bir performans testidir. Göz açık ve kapalı 10sn tek ayak üstünde durulur. Sensitivitesi yüksek spesifitesi düşük bir testtir. Görsel ve somatosensor bilgi denge kontrolünde kullanılmadığında ve/veya kas iskelet sisteminde problem olduğunda tek bacakta denge gerektiren aktiviteler zorlaşır.

Sit-To-Stand (STS) -Otur- Kalk Testi

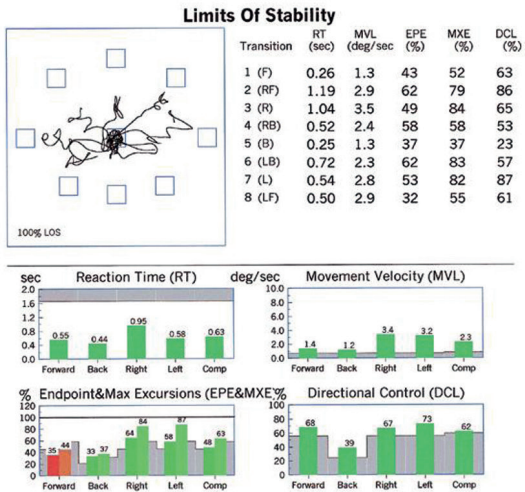
Bu performans testi, hastanın, oturur pozisyonundan hızlı ayağa kalkabilme yeteneğini ölçer. Kalçadan ayaklara ağırlık aktarım za-



Şekil 11



Şekil 12

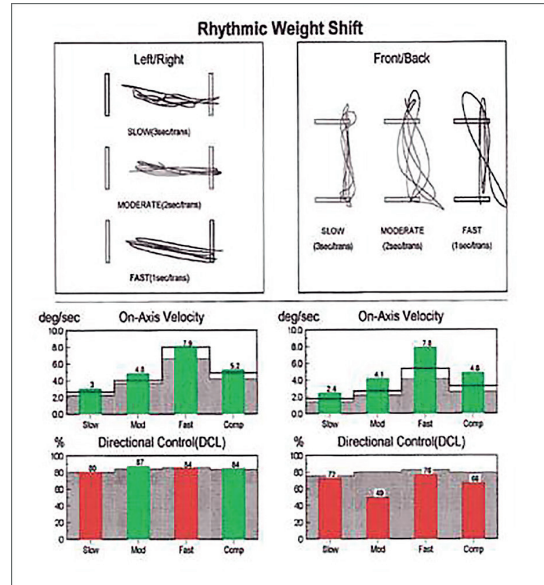


manı, kalkış kuvveti, sağ ve sol bacak arasındaki kalkış eforunun simetrisi ve ağırlık merkezinin ayakta olduğu pozisyondaki salınım hızı ölçülür. Bu test ile aşağıdaki durumlara karar verilir.

1. Ayakta duruş esnasında ağırlık merkezinin hareketi
2. Ağırlık aktarma zamanı
3. Hız (1 saniyede yer değiştirme miktarı)
4. Eğilme sırasında bacaklara verilen yük

Walk Across (WA) -Düz Yürüme Testi

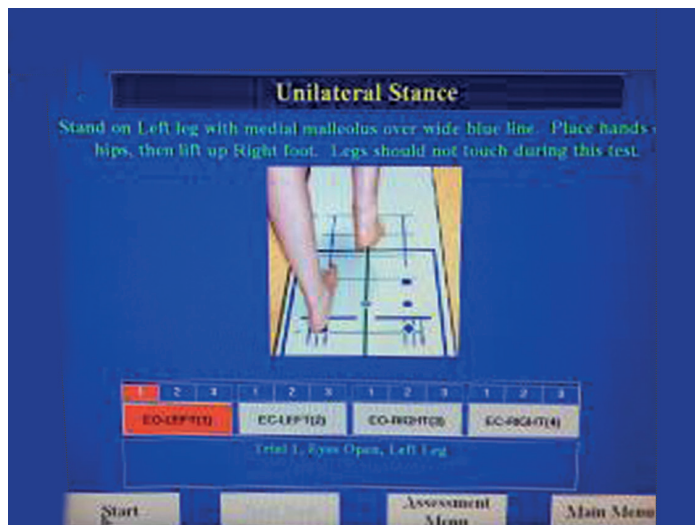
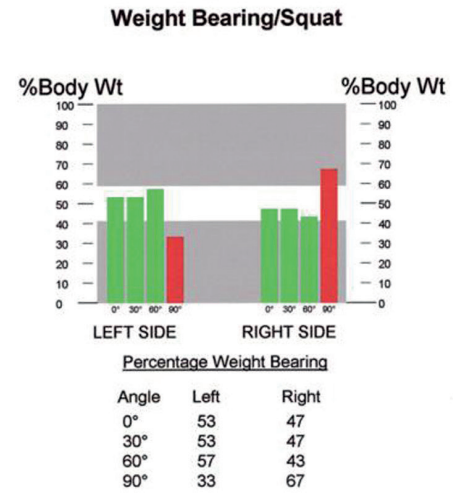
Bu performans testi, hastanın, destek yüzeyi üzerinde yürürken sabit duruşunu ölçer. Hastanın destek yüzeyindeki adımlarının ortalama genişlik ve uzunluğunu, sağ ve sol bacak adım genişliği simetrisini, yürüyüş hızını ve yürürken ağırlık merkezi değişimini ölçer.



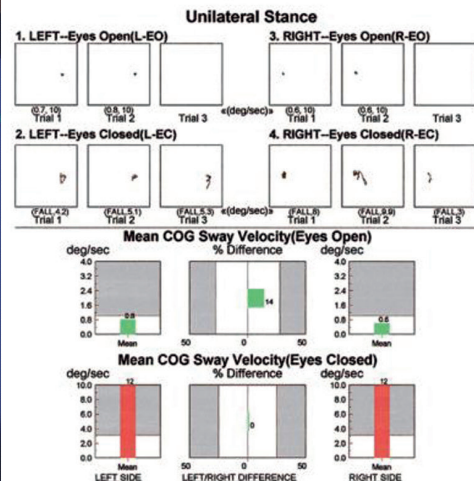
Şekil 13

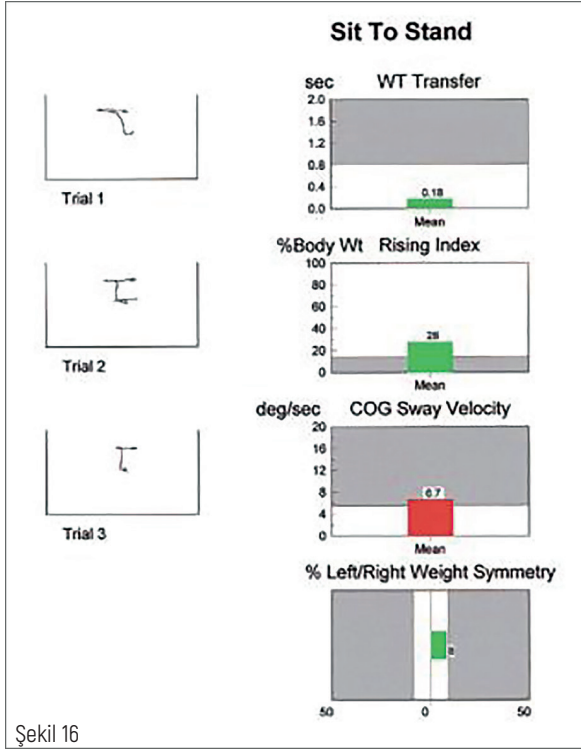


Şekil 14



Şekil 15





Tandem Walk (TW)-Adımlama Testi

Bu performans testinde, hasta bir ayağını diğerinin önüne alırken adım genişliği ve hızı, hastanın destek yüzeyi üzerindeki adımlarının genişliği ve ağırlık merkezinin salınım hızı ölçülür.

Step/Quick Turn (SQT)- Adım-Hızlı Dönme Testi

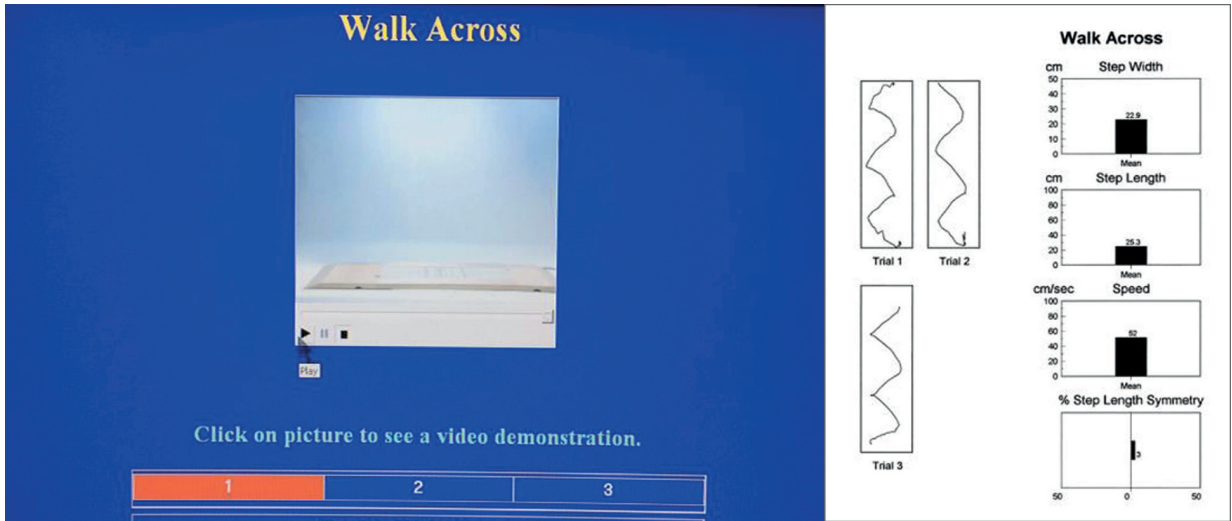
Bu performans testinde, dönüş performans karakterleri ölçülür. Hasta, öne 2 adım atıp 180 derece döner ve tekrar başlangıç noktasına gelir. Dönüş sırasındaki ağırlık merkezi değişim hızını, salınımı ve dönüşleri başarmak için gerekli zaman ölçülür.

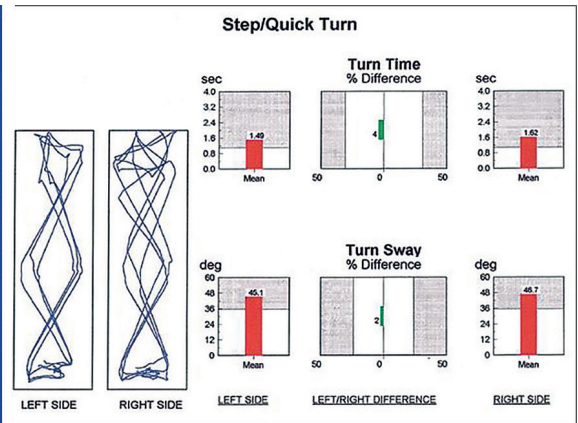
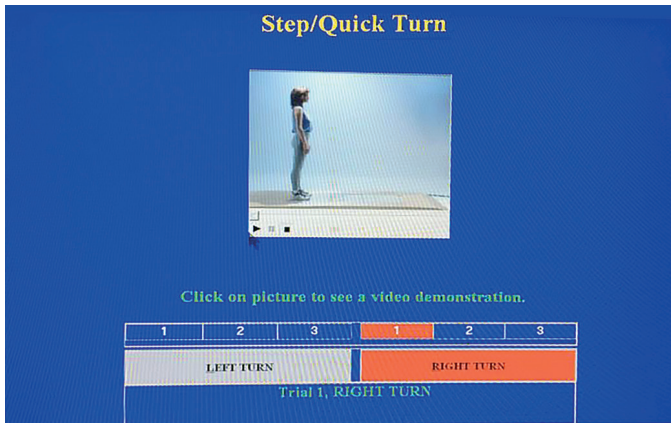
Step Up/Over (SUO)- Adım Yukarı/Aşağı Testi

Bu performans testinde, hastanın, basamak inip çıkarırken vücut ağırlığı ve postüral stabilitesini koruyabilme yeteneği ölçülür. Bu aktivitede sadece kas gücü değil motor planlamada anlam kazanır.

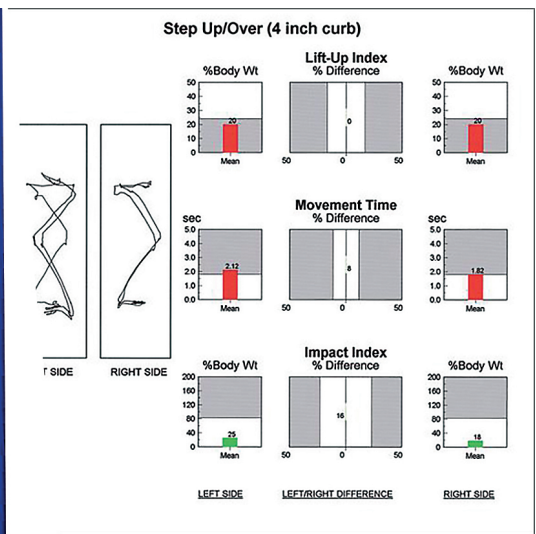
Forward Lunge (FL)-Öne Hamle Testi

Bu performans testinde, tek bacak üzerine öne doğru yönelmede hastanın vücut ağırlığını kontrol edebilme yeteneği ölçülür.

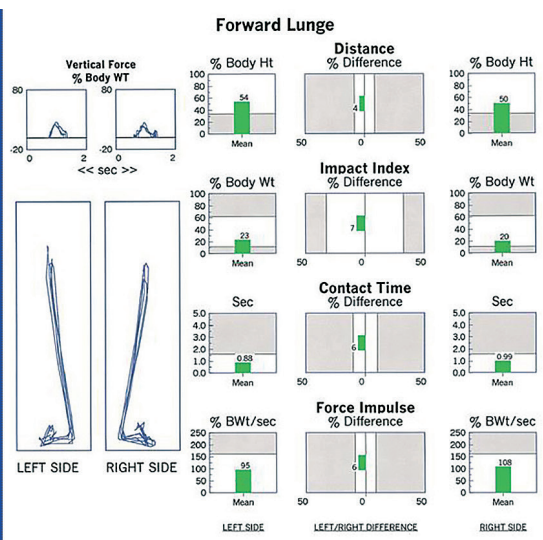
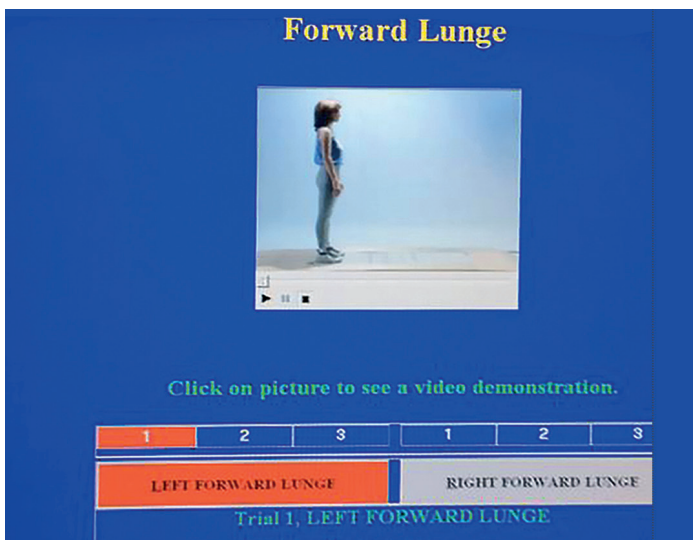




Şekil 19



Şekil 20



Şekil 21

KAYNAKLAR

1. Erdoğan C, Er F, İpekoğlu G, Çolakoğlu T, Zorba E, Çolakoğlu F. Farklı Denge Egzersizlerinin Voleybolcularında Statik ve Dinamik Denge Performansı Üzerine Etkileri Spor ve Performans Araştırmaları Dergisi. 2017;8(1):11-8.
2. Nichols DS, Glenn TM, Hutchinson KJ. Changes in the mean center of balance during balance testing in young adults. *Physical therapy*. 1995;75(8):699-706.
3. Koyuncu G. 65 yaş üstü bireylerde denge durumunun değerlendirilmesi: Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2013.
4. Fil A. Parkinson Hastalarında Duyu Bütünlüğü Eğitiminin Postüral Instabilite Üzerine Etkisinin Araştırılması. 2013.
5. Travis RC. An experimental analysis of dynamic and static equilibrium. *Journal of Experimental Psychology*. 1945;35(3):216.
6. Shumway-Cook A, Woollacott MH. Motor control: translating research into clinical practice: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
7. Barber-Westin SD, Noyes FR. Factors used to determine return to unrestricted sports activities after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2011;27(12):1697-705.
8. Ulusoy B. Hamstring Otogreft ile Ön Çapraz Bağ Rekonstrüksiyonu Sonrası İzokinetik Diz Kuvveti ile Dinamik Denge Arasındaki İlişkinin Araştırılması. 2014.
9. Yaltkaya K. Nöroloji ders kitabı: Palme Yayıncılık; 2000.
10. Stones MJ, Kozma A. Balance and age in the sighted and blind. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1987;68(2):85-9.
11. Salih Murat A. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri
Baş Ağrıları - Baş Dönmeleri Sempozyumu. Vestibular Sistemin Fonksiyonel Anatomisi
10-11 Aralık 1998, İstanbul, s. 133-145. *Anatomi ABD*.
12. Janfaza P. 9. Temporal bone and ear. *Surgical anatomy of the head and neck*. 2001.
13. Minor LB. Physiological principles of vestibular function on earth and in space. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1998;118(3):S5-S15.
14. Şahin C. Vestibüler Sistem Anatomisi, Fizyolojisi Ve Bozuklukları. *Nobel Medicus Journal*. 2009;5(3).
15. İnal S, Subaşı F, Munganay S, Uzun S, Alpkaya U, Hayran O. Yaşlıların Fiziksel Kapasitelerinin ve Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi. *Geriatri*. 2003;6(3):95-99.
16. Horak FB, Shupert C. Role of the vestibular system in postural control. *Vestibular rehabilitation*. 1994;2:98-113.
17. Riemann BL, Guskiewicz KM. Effects of mild head injury on postural stability as measured through clinical balance testing. *Journal of athletic training*. 2000;35(1):19.
18. Uçku R, Şimşek H. Halk sağlığı uygulamaları ve yaşlanma; Ne kadar yeterli. *Yaşlı Sağlığı: Sorunlar ve Çözümler 1st ed* Ankara: Palme Yayıncılık. 2012:9-11.
19. Waterston J, Hawken M, Tanyeri S, Jäntti P, Kennard C. Influence of sensory manipulation on postural control in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1993;56(12):1276-81.
20. Garsden L, Bullock-Saxton J. Joint reposition sense in subjects with unilateral osteoarthritis of the knee. *Clinical rehabilitation*. 1999;13(2):148-55.
21. Hall M, Ferrell W, Sturrock R, Hamblen D, Baxendale R. The effect of the hypermobility syndrome on knee joint proprioception. *Rheumatology*. 1995;34(2):121-5.
22. Sharma L. Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 1999;25(2):299-314.
23. Pai YC, Rymer WZ, Chang RW, Sharma L. Effect of age and osteoarthritis on knee proprioception. *Arthritis & Rheumatism*. 1997;40(12):2260-5.
24. Proske U, Wise A, Gregory J. The role of muscle receptors in the detection of movements. *Progress in neurobiology*. 2000;60(1):85-96.
25. Lephart SM, Pincivero DM, Giraido JL, Fu FH. The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. *The American journal of sports medicine*. 1997;25(1):130-7.
26. Burke RE. Sir Charles Sherrington's The integrative action of the nervous system: a centenary appreciation. *Brain*. 2007;130(4):887-94.
27. Cech DJ, Martin ST. Functional movement development across the life span: Elsevier Health Sciences; 2011.
28. Gillquist J. Knee ligaments and proprioception.

	KOD	KLİNİK YETKİNLİK ADI	DÜZEY	KIDEM
ODYOLOJİ	Od-38	İşitme Cihazı/Koklear İmplantlarda İşitsel Re/habiliteasyon	B	

Dr. Halide Çetin Kara, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB AD Sorumlu Yazar
Uzm. Ody. Sevginar Önder, T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi KBB AD

İŞİTME CİHAZI / KOKLEAR İMPLANTLARDA İŞİTSEL RE/HABİLİTASYON

İşitsel re/habiliteasyon nedir?

İşitme kayıplı bireylerde işitme kaybının neden olduğu iletişim engellerini azaltmayı, olası psiko-sosyal, eğitim ve mesleki etkilerini hafifletmeyi hedefleyen bir sistemdir (1).

Koklear implant ile ileri veya çok ileri derecede sensörinörial işitme kayıplı hastanın, işitsel uyarıları ve konuşma seslerini doğala en yakın şekilde algılaması amaçlanmaktadır. Bunun sonucunda da daha iyi sözel iletişim becerisi beklenmektedir (2), (3).

Net bir şekilde görebilmek için gözlüğe ihtiyaç duyan biri ile net bir şekilde duymak için işitme cihazına ihtiyaç duyan birey aynıdır benzetmesi doğru değildir. İşitme kaybı olan bireylere işitme cihazı veya koklear implant ile nasıl dinleyecekleri öğretilmelidir. Beyinlerine, konuşulan dili ve duydukları çevresel sesleri nasıl anlayacakları konusunda yol gösterilmelidir. Gözlüğe ihtiyacı olan çocuklar, gözlüğü taktıklarında beyinleri hemen gördüklerini tanıyabilir ve tanımlayabilir. İşitme kaybında ise sözlü ve sözlü olmayan, işitsel uyarıların öğrenilmesi gerekmektedir. Bu süreç de işitsel beceri ve dinlemenin gelişimi olarak adlandırılmaktadır (3), (4). Bu işlemler belirli bir planla başlamaktadır. İşitme cihazları, implantlar işitme kaybı re/habiliteasyonunda iyi bir ilk adımdır. Ancak sadece işitme cihazları/implant tek adım olarak bırakılmamalıdır. İşitsel eğitim, işitme kayıplı bireyin potansiyelini yerine getirmesine yardımcı olmak için kritik öneme sahiptir. İşitsel eğitim, kulaklar ve beyin için bir nevi fizik tedavi olarak tanımlanmıştır (1), (4). “Gözlük analojisi” yerine, protez bacak kullanmaya başlayan bir “ampute analojisini” kullanalım.

Ampute bireyin, protez takılır takılmaz, dışarı çıkıp bir maraton koşmasını beklemiyoruz. İlk önce yürümeyi öğrenmek için kaslarını nasıl geliştireceği konusunda eğitim alması gerektiğini biliyoruz. (FTR, egzersizler...) Ancak çoğu hasta, aile, eğitimci, öğretmen, işitme kaybı olan çocukların beynini eğitmeden, cihazları ile “maraton koşmalarını” beklemektedir. Bunun yerine, onlara işitsel becerilerini geliştirmek için eğitim verilmesi gerekmektedir.

İşitme kaybı olan bireylerin tedavi/terapi uygulamalarının çoğunda, re/habiliteasyondan ziyade cihazın teknolojisi üzerinde durulmaktadır. Özellikle günümüzde, teknoloji büyük ve önemli bir rol oynasa da hasta memnuniyetini arttırmada işitsel re/habiliteasyon hala gerekli ve hayatidir. Tek başına teknoloji çoğu zaman bir hastanın işitsel ihtiyaçlarını karşılamak için yeterli değildir. İşitme cihazı memnuniyetini de etkileyen, işitsel re/habiliteasyonun avantajlarından biri de hastanın öz bakımı, tedavisi ve nihai başarısında aktif bir katılımcı olmasını gerektirmesidir (5).

Hastalar, bu süreçte yönetim stratejilerini öğrenmek için teşvik edilmekte, yönlendirilmekte ve desteklenmektedir. Bir rehabilitasyon programı, koklear implant ve/veya işitme cihazı kullanıcılarının tam potansiyellerine ulaşmalarına katkıda bulunacaktır. Rehabilitasyon programlarının niteliği ve içeriği her bireye göre değişmektedir. Ancak ilk uyarımdan sonra, iyi performans gösterenler bile ihtiyaçları için tasarlanmış bir rehabilitasyon programından faydalanabilmektedir. İşitsel ve görme ipuçlarını birleştirmek, iletişimi genellikle optimize etmektedir. İşitsel eğitim, işitme kaybı olan

kişinin işitsel becerilerini/yeteneklerini maksimum kullanmasına yardımcı olmaktadır (5), (6).

İşitsel eğitim, işitme kaybı olan çocuk veya yetişkine kendisi için hala mevcut olan ses ipuçlarından tam olarak yararlanmayı öğretme süreci olarak adlandırılmaktadır (1), (6). Ses duyulabilir ancak anlaşılması için anlamlı bir ilişki kurması gerekir. İnsanlar, nesnelere, olaylar ve fikirlerle ilgili olmalıdır. Koklear implant aktive edildiğinde, işitme cihazı kullanmaya başladığında ses duyulabilir, fakat beyin otomatik olarak anlamla bağlantı kuramaz. Koklear implant tarafından sağlanan yeni gelen sese uyum sağlamak ve anlam vermek için zamana ve pratiğe ihtiyaç vardır, çünkü beyinde süreçle kavram bütünlüğü ortaya çıkmaktadır. Daha önce hiç duymamış çocuklar, koklear implant tarafından sağlanan yeni işitsel sinyal ile bir dil sistemi geliştirme sürecindedir. Belirlenmiş bir dil sistemine sahip olan yetişkinler de yeni sinyale anlam yüklemeyi öğrenmelidir. Tüm işitme kayıplıların, maksimum potansiyellerine ulaşmak için işitsel açıdan zengin bir ortamda bulunmaları gerekmektedir (4), (5), (6).

İşitsel re/habiliasyon, sese anlam verme sürecine yardımcı olmaktadır. İşitsel eğitim, bir bireyin akademik, iş, ev ve sosyal ortamlarında karşılaşılabilecek mesajları temsil eden anlamlı diyalog temsilcilerinin kullanımını içermelidir. Bunlar;

- İşitsel algı,
- Alıcı-İfade edici dil gelişimi, (konuşma-işitsel eğitim)
- Danışmanlık,
- Eğitim,
- Algısal becerilerde eğitim,
- İletişim stratejileri geliştirme,
- Gürültüde anlama,
- Telefon ile konuşma,
- Konuşmayı okuma olarak belirlenmektedir.

Hem habilitasyon ve hem de rehabilitasyon öğrenme becerileri üzerine odaklanmaktadır. İkisi arasındaki temel fark; habilitasyonun yeni becerilerin öğrenilmesine odaklandığı, rehabilitasyonun ise kaybolan becerileri kazandırmaya odaklandığıdır. Birey yetenek, beceri veya bilgi olmadan doğmuş

olabilir ve onları habilitasyon süreci ile öğrenir. Birey, kazadan dolayı bir hastalığa veya yaralanmaya maruz kalmış olabilir ve rehabilitasyon ile bu yetenekleri tekrar kazanır. Bir beceri, hastalık veya yaralanma nedeniyle veya tıbbi bir tedavinin yan etkisi olarak kaybedilmiş olabilir. Rehabilitasyon, günlük yaşam için ihtiyaç duyduğunuz yetenekleri geri almanıza, korumanıza veya geliştirmenize yardımcı olabilir. Bu yetenekler fiziksel, zihinsel ve/veya bilişsel (düşünme ve öğrenme) olabilir. Rehabilitasyon günlük yaşamınızı ve işleyişinizi iyileştirebilir (3), (5).

Dinleme, işitsel beyin gelişiminin sağlanmasıdır. “Beyinle duyuyoruz-kulaklar sadece bir yoldur.” Kulak ses için “beyne doğru giden kapı aralığıdır”. İşitme kaybı, kapı aralığının önünde önemli bir engeldir. Sesin/bilginin, beyne tam ve eksiksiz gitmesini engeller. Bu kapı aralığı, yaşamın ilk 3 yılında sonuna kadar açıkken, sonraki yıllarda aralık azalmaktadır. İşitme cihazları/implantlar dinleme, dil, akademik ve bilişsel beceriler için nöral yapı oluşmasına yardımcı olurlar (1), (2), (3).

İşitsel beyin eğitimi/ geleneksel işitsel eğitim

Geleneksel işitsel eğitimde; *analitik eğitim*, dinleyicinin dikkatini hece ve kelime bağlamında fonemler gibi konuşma birimlerini tanımaya odaklanırken, *sentetik eğitim* dinleyicinin bir mesajın özünü kavramaya odaklanmasını sağlar. İşitsel beyin eğitimi ise, işitsel eğitimin bir çeşididir ve hem analitik hem de sentetik eğitim faaliyetlerini içerirken;

Aynı zamanda, söylenen ne olursa olsun konuşmayı anlamak için gerekli olan;

- Zihinsel becerileri geliştirmek,
- İşitsel dikkati içeren zihinsel beceriler,
- İşitsel işleme hızı ve
- İşitsel çalışma belleği gibi bilişsel görevleri de içermektedir (7).

İşitsel stimülasyonun azalması ve bozulması nedeniyle beyin yapılarındaki değişiklikler, büyük olasılıkla zaman içinde kademeli olarak oluşmaktadır. Eğer bir kişi, yeni bir işitme cihazı aldıysa, işitsel beyin eğitimi, bireyin beynini dinlemek (dinleme becerilerinin gelişimi) için “yeniden ayarlar”. Kişi aniden yükseltilmiş, spektral olarak şekillendirilmiş bir konuşma sinyali aldığı anda, beynin yeniden

örgütlenmeye ihtiyacı olmaktadır. İşitsel beyin eğitimi bu süreci hızlandırabilir, tamamlayabilir ve duyuşal nöroplastisiteyi artırabilir (8).

Beynin kritik ve güçlü işitsel merkezlerine akustik detaylarla erişmek ve “programlamak” için yapabileceğimiz her şey çocukların dinleme, konuşma dilini öğrenme ve okuma yeteneklerini geliştirmektedir (9). Kapsamlı işitsel uygulama, yalnızca konuşulan dil ve okuma yazma becerileri için değil, aynı zamanda sosyal/bilişsel gelişim için gerekli yürütücü işlevler için de geçerlidir (10). Erken ve devam eden işitsel müdahalenin şart olduğu ileri sürülmektedir.

İşiten beyni nasıl yaratırız? Onu, dinleyen bir beyin haline nasıl getirebiliriz? Korteksi değiştirmek için, dikkat ve çalışma belleği kontrol edilmeli, eğitime akustik olarak uygun koşullarda başlanmalıdır. Bebek beyni, etkinlik modellerini hızla geliştirdiğinden, işitme kaybı durumunda anında müdahale edilmesi gereklidir (9), (10). Genellikle, bu amplifikasyon ve işitsel beceri gelişimini destekleyici programları içerir. Ses yokluğunda beyin, başta görme olmak üzere diğer duyuşlardan girdiler alacak şekilde kendini farklı şekilde organize eder. Erken amplifikasyon veya koklear implantasyon, henüz yapılandırılmamış bir beyni harekete geçirir, böylece işitme girdisine daha fazla duyarlı olmasını sağlar. Böylece daha fazla işitsel kapasite elde edilir (3), (9).

İşitme kaybı olsun olmasın, santral işitsel yolların maturasyonu, çocuklarda konuşma algısı ve dil becerilerinin normal gelişimi için bir önkoşuldur. Duyuşal deneyimler, doğrudan beyni şekillendirir ve öğrenmeyi mümkün kılar. Tekrarlayan işitsel uyaranlar, daha güçlü nöral bağlantıların oluşmasını sağlar, deneyime dayalı plastisite gerçekleşir. Prefrontal korteksin katılımı ile dikkat kazanılır. Erken deneyimler, beyin yapısı üzerine etkilidir ve deneyimler yetişkinlikte beyin yapısı ve düşünsel becerileri tayin eder. Beyindeki bağlantılar, deneyimlerle sağlanır. Tekrarlar, sinapsları (bağlantıları) kuvvetlendirirken, kullanılmayan bağlantılar ele nirlir (Sinaptik budama) (11).

Kortikal aktivite

Primer işitsel kortekse sesin ulaşması, P1 yanıtını meydana getirir. P1 yanıtının latansı, işitme deneyi-

mine bağlıdır ve işitsel yoksunluk bu bileşeni olumsuz etkiler. Erken implantasyonla, birkaç ay içinde P1’in latansı normal aralıkta görülür (12). N1 yanıtı işitme deneyimine bağlıdır ve işitmenin olmaması bu dalganın gelişimini engeller (11), (12). Geç implantasyonda ise bu örgütlenme ve gelişim koklear implantasyondan sonraki birkaç ay içinde gözlenmemektedir (13). Her iki grupta kortikal uyarılmış potansiyellerde, P1 gecikmesinin koklear implant kullanımı ile azaldığını bilinmektedir. 3,5 yaşın altına implante edilen çocuklarda yaşa uygun P1, daha sonra implante edilen çocuklarda ise P1 dalgasında uzun gecikmeler bulunmuşlardır (14).

İşitsel korteksin nöral aktivitesinin hızı ve miktarı müdahalenin yaşı ile doğrudan ilişkilidir. İşitme kaybılı bir bireyde, uyarısız geçen her gün kortekste ki aktivasyon azalır, zamanla da yok olabilir. İşitme kaybının meydana geldiği yaş, kritik periyot ve plastisite açısından önemlidir. En kısa sürede işitme cihazı veya koklear implant ile kalıntı duyuşların uyarılması gerekmektedir (15).

Koklear implanttan optimal fayda, ilk 1-3 yaşta yapıldığında sağlanmaktadır (16). Klinik sonuçlar, erken ve geç implantasyonların işitme performansı açısından farklılık gösterdiğini belirtmektedir. Özellikle 10 yaş ve sonrası geç implantlarda, konuşmayı anlamak, kompleks işitsel ödevleri (boşluk algılama, işitsel uyaran sayısı, vb) çözümlenmek çok olanaklı değildir (17). Yılların ve yaşın getirdiği bilişsel deneyimlerden sonra bile, işitsel performans yaştan olumsuz etkilenir (18).

Erken dönem implante edilen çocuklar, geç implante edilenlerden daha iyi performans göstermektedir (19). Tüm bu veriler, işitsel beceriler için kritik bir dönemin varlığını göstermektedir (16). İnsan hayatının temel unsurlarından dil kazanımı, gelişimi ve konuşmanın anlaşılması için işitsel işleme son derece önemlidir. Bu durum özellikle, çocukluk döneminde spektral ve temporal çözümlenmenin gelişimi ile mümkün olmaktadır (20). Bu becerilerin kazanımı için belli kritik dönemler vardır.

Kritik dönemler/periyotlar, dönem boyunca gelişimsel pencereler olarak tanımlanır (20). İşitsel kritik dönemler de dil kazanımı için çok önemlidir. Ses zamansal ve ardışık bir işaretir. Sesle ilgili deneyim, geçici veya ardışık kalıpları temsil etme ile

	DİKKAT SEVİYESİ	DİLE ETKİSİ	DİKKAT VE DİNLEMENİN GELİŞTİRİLME STRATEJİLERİ
0-12 ay 	Dikkat oldukça kolay dağılır. Dikkat, odadaki en heyecan verici uyarana yönlendirilir.	Söylenenlere katılım zordur.	Çocuğunuzu motive eden şeyleri bulun ve bunları faaliyetlere dahil edin.
12-24 ay	Kendi seçtikleri bir aktiviteye uzun zaman süreyle katılabilirler ama diğer tüm dikkat dağıtıcı faktörler engellenmelidir.	Çocuk yaptığına odaklanmak için söylediklerinizi engelleyebilir.	Çocuğun dikkatini çekmeden önce yaptığı işin bitirmesine izin verin. Ve çocuğun dikkatini ona dokunarak ya da ismini söyleyerek çekin.
2-3 yaş	Dikkat hala tek kanallı. Yetişkin kontrolünde etkinliğe katılabilir.	Çocuk yaptığı şeyi durdurursa yetişkinin talimatlarını dinleyebilir.	Çocukla konuşurken onun size baktığına emin olun. Çocuğun dikkatini çekmek için ismiyle hitap edin.
3-4 yaş 	Dikkat hala tek kanallı fakat çocuğun kontrolü altındadır.	Yetişkinler konuşurken bakar. Yetişkin talimatı ile dikkatlerini değiştirebilirler.	Dinleme sırası geldiğinde çocuğa belirtilmelidir. Dinleme kuralları öğretilmelidir. Konuşma bilgisini anlamaları için resimler gösterilebilir.
4-5 yaş	Kısa periyotlar halinde çoklu dikkat. Dikkat entegredir.	Aktivitesini yaparken aynı anda dinleyebilir.	İyi dinleme becerilerini övün. Dinleme kuralları anlatılmalı. Dinlemeyi güçlendirmek için görseller kullanın
5 yaş + 	Sürdürülebilir ve entegre dikkat. Dikkat çocuğun kontrolündedir.	Sınıfta dinleyebilir ve katılım gösterebilir.	İşleme için zaman verin. Talimatları mantıksal dizilere basitleştirin ve gerekirse anahtar kelimeleri tekrarlayın.

Resim 1. Dikkat becerisinin dil ve dinlemeye etkisi

İlgili genel bilişsel yeteneklerin geliştirilmesi için bir tür “iskele/aracı” sağlayabilir. Buna göre, gelişme sürecinin başında ses yokluğu, bu sıralama becerilerinde bozulmalara neden olabilir (21).

Korteks, aşamalı olarak olgunlaşır ve olgunluk seviyesi, duyuşsal maruziyet zenginliğine bağlıdır (22). İşitme kayıplı çocukların, sıralı düzen bilgilerin öğrenilmesi ve manipüle edilmesini içeren çalışmalar üzerinde problemler yaşadığı bilinmektedir. İşitsel yoksunlukta zaman ve sıralı düzen bilgisi mevcut değildir, bu da nöronal yeniden düzenleme ve bilişsel sıralama becerilerinde bozulmaya neden olur. Duyusal sistemler tamamen eşdeğer değildir. Görsel sistem, mükemmel derecede uzamsal bilgi sağlamaktadır. İşitme sisteminde, mekânsal lokalizasyon becerisi düşükken, temporal keskinlik yüksektir (23). Birincil duyu alanlarının, biliş için yüksek çözünürlüklü bir tampon (“karatahta”) olarak görev aldığı ve her bir duyuşsal sistemin bazı fiziksel özelliklerle ilgili belirli bir işleve sahip olduğu ileri sürülmüştür. Bu bağlamda, işitsel sistem yüksek temporal çözünürlükte olayların zaman sırasını belirlemektedir. Gerçekten de işitmenin olmaması, sadece işitmeden daha fazlasını etkilemektedir, konjenital işitme kaybı birçok bilişsel fonksiyonu da etkilemektedir. İşitsel girdi yoksunluğu, çalışma belleğinin performansını da olumsuz etkilemektedir. Bununla birlikte işitme kayıplı çocuklar, ince motor koordinasyonunda da değişiklikler göster-

mektedir (24), (25), (26), (27).

İşitme, çevredeki değişiklikler görüş alanının dışına çıktığı durumlarda dikkati kontrol etmek için özellikle daha aktif bir rol üstlenir. İşitme kayıplı çocuklar, periferik görme alanında sanki çevreyi sürekli “tarar” gibi daha dikkatli davranmaktadırlar. Dikkat, işitme korteksinin aktivasyonunda önemli bir rol oynamaktadır (28).

İşitsel Dikkat

İşitsel dikkat (tıpkı görsel dikkat gibi) hem çevredeki kaynakların hem de dinleyicinin yukarıdan aşağı (Top Down-Bilginin algıyı etkilemesi) işleme mekanizmasının dikkati çekmesine bağlıdır. Ham akustik sinyaller, beyinsapı-nöral sistemde kodlanır ve sinyalin spektro-temporal yapılarına göre aynı kaynaktan olma olasılığı bulunan bilgiler ile kısa vadeli bilgiler birlikte gruplandırılır. Korteksteki nöral temsillerde, bu veri bölümleri rekabet haline girer. (Odaklanmak istediğimiz ana bilgi rekabeti kazanacaktır) Bu arada hangi işitsel nesnenin seçildiğini belirlemek için devam eden aşağıdan yukarıya ve yukarıdan aşağıya mekanizma etkileşime girer (29), (30), (31).

Subkortikal kodlama ve kortikal modülasyon işitsel dikkat sürecinde önemli ve etkileşimli bir rol oynar. Dinleyiciler, yukarıdan aşağı işleme ile işitsel dikkati seçici olarak hedef kaynağa yönlendirebilirler.

Seçici dikkat hem yukarıdan aşağıya yürütme kontrolüne hem de periferik işitsel sistemin kodlama doğruluğuna bağlıdır. Sadece algısal yeteneklerdeki farklılıklar değil, aynı zamanda subkortikal yapılarıdaki sağlamlık dikkat için etkili bir faktördür. Çocukların öğrenebilmeleri için ilgili durumlara katılmaları gerekir. Odaklanma ve bu katılımı sürdürme yeteneği, dili öğrenmede doğrudan etkilidir. Dikkati bir durumdan diğerine odaklama yeteneği zamanla gelişir ve böylece “dinleme” yeteneği gelişir ve çocuklar nasıl iletişim kuracaklarını öğrenirler (11), (29), (30), (31). Dikkat becerisi, dil ve dinleme ile ilişkilidir (resim 1).

İşitsel İşleme

Beyin, seslerin fiziksel özelliklerini (frekans, şiddet ve temporal) ayırarak analiz eder. Bu özellikler sesin tını, gürlük ve süre olarak algılanan özellikleridir. Beyin, gelen sesin veya mesajın fiziksel özelliklerini analiz eder, hafızada bulunan “imajlarla” karşılaştırır ve bu parçalardan çıkan sinyalin “imajını” oluşturur. Beyinde bu eşleştirme gerçekleşince, ne söylenildiği anlaşılır veya çevrede gerçekleşen, anlamları olan sesler tanınabilir (32), (33).

İşitsel Algı

Normal işiten bir çocuğun işitsel algı aşamaları hakkında bilgi sahibi olmak, işitme engelli çocuğun eğitiminin planlanmasında önemli yer tutar. İşitsel gelişimin progresif aşamaları, bebeğin nöral sistemindeki gelişimin göstergesidir. Bu aşamalar nöral öğrenmeyi de yansıtır. Merkezi işitsel işleme becerileri içinde yer alan işitsel algı; bizim duyduğumuz sesi beynin nasıl “yorumladığını” ifade eder. Bu sesler, konuşma sesleriyle birlikte çevresel sesleri de içerir. İşitsel algı, çocuğun duyduğu dili anlama ve hatırlama becerisidir. Uzun- kısa süreli hafızayı, sıralama ve işitsel eşleştirme gibi daha kompleks işitsel becerileri kapsar (32), (33).

Çocuk, konuşma dili ile etkili bir iletişim kuracaksa işitsel algı mutlaka geliştirilmelidir. İşitsel algının, işitsel ayırt etme, ses kaynağını bulma, işitsel sıralama ve işitsel bellek gibi alt başlıklar halinde incelendiği bildirilmektedir.

İşitsel ayırt etme; seslerdeki farklılıkları birbirinden ayırabilme becerisi olarak tanımlanmış olup bu ayırt etmenin seslerin ritim, ton ve frekans özellik-

lerine göre yapılmasıdır (32), (33).

Sesin kaynağını bulma; önemli bir işitsel yetenek olup, ses ve ses kaynağı arasında bağlantı kurmanın çocuğun kendisini çevreye uydurmasına ve olayları algılayıp doğru yorum yapabilmesine yardımcı olması ile ayrıca yön kavramını kazanmasında önemli bir etken olmasıdır (32), (33).

İşitsel sıralama; görsel sıralamadan pek farklı olmayıp işitmede olayın algılanabilmesi için konu ile ilgili bilgilerin hatırlanması işlemidir. İşitsel sıralamanın **işitsel bellekle** iç içe bir konumda olduğu, bir olay sırasında duyulan seslerin bellekte depolanmasının ise geçmiş olayları içeren işitsel belleği oluşturması ve bir süre sonra aynı sesle karşılaşıldığında bu bilginin yeni durum için kullanılmasıdır. Bebek dünyaya geldikten sonra, en güçlü kullandığı duyu olan işitme duyusu yardımıyla çevreyi algılamaya başlar. Onun için eşyaların rengi, sertliği- yumuşaklığı, kokusu vb. önemli değildir. O sadece eşyaların çıkardığı seslerle ilgilenir. Bebeğin ilgisini seslerin düzenli ya da düzensiz oluşu, kuvvetli ya da hafif oluşu çeker. Bebeklik döneminde ilk oyuncakların ses çıkartan türden olmasının anlamı budur. Çocukların işitsel algılarının gelişimi, çocuğun genel gelişiminden ayrılamaz. Algı gelişimi çocuğun çevreyle ilişkisi, sosyalleşmesi, çevreyi ve evreni anlayabilmesi ve kavrayabilmesi bakımından önemlidir. Dolayısıyla çocuğun işitsel algı gelişiminde cadde, sokak, bahçe, park vb. her ortam ve her fırsattan yararlanılması sağlanmalıdır (32), (33).

Anaokulu döneminde işitsel algının gelişimi, çocukların ritim tutabilme, sesleri tanıma, ayırt etme, ses ile kaynağını eşleştirme, benzer ve farklı sesleri ayırt etme, sesin yönünü fark etme, ses kaynağının mesafesini ayırt etme, şarkı dinleme- söyleme, verilen ritimlere uygun hareket etme gibi özellikleri kapsamaktadır. Bu dönemde çocuklara bu özellikleri geliştirecek etkinlikler düzenlenmelidir. Bu etkinlikler, çocukların yaş ve algı düzeylerine, müzik odasının olanaklarına ve öğretmenin yaratıcılığına göre değişkenlik gösterir (32), (33), (34).

İşitme Kaybı Oluşturduğu Döneme Göre 3’e ayrılır: (35), (36)

- Prelingual: Dilin kurallarını ve kullanımını öğrenmeden önce (2 yaş öncesi) meydana gelen işit-

me kayıpları lisan edinim öncesi olarak değerlendirilmektedir.

- Perilingual: Dilin özelliklerini öğrenirken (2-6 yaş aralığında) meydana gelen kayıplar lisan edinim dönemi olarak değerlendirilir.
- Postlingual: Dilin özelliklerini öğrenip kullanmaya başladıktan sonra (6 yaşından sonra) çocuk ve yetişkinlerde işitme kaybının meydana geldiği dönem olarak değerlendirilmektedir (35), (36).

Koklear impant adayının takipleri bu dönemler dikate alınarak yapılmaktadır (35), (36), (37), (38).

Neden erken koklear implant?

Lisanı öğrenme, doğduktan hemen sonra başlayan ve yaklaşık 4 yaşında normal bir çocukta büyük ölçüde tamamlanan bir süreç olarak tanımlanmaktadır. Bu dönemde nöroplastik aktivitenin maksimum düzeyde olduğu bilinmektedir. Prelingual ve postlingual dönemlerde koklear implant uygulamasında farklılar vardır. İşitsel uyarı almamış serebral korteksin nöral aktivitesi ile daha önce işitmeyi, lisanı öğrenmiş korteksin nöral aktivitesi arasındaki en belirgin fark, nöronal aktivitenin varlığı ve hızıdır. Uzun süre uyarı almayan nöronal yapılar, faaliyetleri yavaşlatır veya durdururlar. Rezidüel işitmenin tekrar uyarılması plastisite ile gerçekleştiğinden erken dönem işitsel uyarılarla nöronal aktivite daha hızlı gelişir (8), (11), (13), (14).

Prelingual işitme kayıplı çocuklarda amaç;

Yenidoğan işitme tarama programları ile işitme kayıplı hastalar, erken dönemde tanılanmakta ve cihazlandırılmaktadır. Cihaz ile rehabilitasyon sürecine de başlayan hastalarda işitme cihazı kullanılarak çocuğa işitsel girdi sağlanır, işitsel korteks çalışmaya başlar. Prelingual işitme kayıplı çocuklarda erken tanı ve müdahale bu nedenle çok önemlidir (2), (3).

Prelingual Hastalarda Pre-op Değerlendirme ve Post-op Takip

Tüm değerlendirmelerde olduğu gibi en önemli basamak anamnezdir.

- Medikal değerlendirme,
- Radyolojik değerlendirme,
- Odyolojik değerlendirme,

- İşitsel algı değerlendirmesi
- Dil değerlendirmesi,
- Psikolojik değerlendirme yapılmalıdır.

Koklear İmplantasyon için Uygun Aday Seçimi

İmplantasyon kriterlerinin belirlenmesi için belli başlıklara dikkat çekilmektedir. Bu kriterlerin araştırıldığı sistematik bir değerlendirme protokolü oluşturulmuş ve 11 başlık altında incelenmiştir (39).

- 1-Kronolojik yaş
- 2-İşitme kaybının süresi
- 3-Medikal- radyolojik değerlendirme
- 4-Ek engellilik durumu
- 5-Odyolojik değerlendirme
- 6-Dil ve konuşma becerileri
- 7-Aile yapısı ve sağladığı destek
- 8-Ailenin beklenti düzeyi
- 9-Eğitim durumu
- 10-Destek servislerin uygunluğu
- 11-Bilişsel öğrenme şekli

Bu profilde koklear implant ekibinin düşünceleri “şüphe yok”, “biraz şüpheli” ve “çok şüpheli” olacak şekilde belirtilir (40).

Prelingual Hastalarda Eğitsel Değerlendirme

İşitme kayıplı çocuklarda eğitsel değerlendirme süreci, işitme kaybı kesin olarak tanılanıp uygun amplifikasyon ile işitsel uyarı sağlandıktan sonra başlar.

Eğitsel Değerlendirmede Amaç

İşitme kayıplı çocuğun mevcut durumunun belirlenmesi, İşitme cihazından (İC) sağladığı kazancın değerlendirilmesi, koklear implant (CI) veya beyinsapı implantı (ABI) öncesinde uygun aday olup olmadığının belirlenmesi, İC, CI veya ABI sonrasında düzenli aralıklarla gelişimin değerlendirilmesi, çocuğun işitsel algı, konuşma ve dil başta olmak üzere diğer alanlardaki gelişim düzeyinin belirlenmesi, olası diğer problemlerin ya da sonradan olabilecek sorunların ortaya çıkartılması, uygun re/habiliteasyon programının seçilmesi, rehabilitasyon programı içinde kısa-uzun süreli hedeflerin belirlenmesi, çocuğun rehabilitasyon süreci içinde ge-

lişiminin değerlendirilmesi, aile desteği ve katılımının izlenmesi, okul döneminde hazır bulunuşluk hakkında fikir sahibi olunması, mesleki yeterlilik ve yönlendirmenin yapılabilmesi eğitsel değerlendirmenin amaçlarını belirlerken önem taşımaktadır (3), (38).

Prelingual Çocuklarda Eğitsel Değerlendirmenin Basamakları

- Detaylı anamnez
- Genel gelişimin değerlendirilmesi (Denver, AGTE)
- İşitsel algı becerileri (EARS, ÇİAT)
- Dil becerileri (TEDİL, TODİL, PLS, TİFALDİ, Peabody)
- Bilişsel becerilerin değerlendirilmesi
- Görme bozukluklarının ve diğer ek engellerin değerlendirilmesi
- Psikolojik değerlendirme
- Ailenin değerlendirilmesi olarak sıralanabilir.

İşitsel Algı Becerilerinin Değerlendirilmesi

İşitsel algı, doğumdan önce başlar ve normal işiten bireylerde işitme yollarının optimal verimliliği yaşamın ikinci yılının sonunda sağlanır. İşitsel davranışlar, santral işitme sisteminin maturasyonu ile gelişmektedir. İşitme kayıplı çocuklarda, işitsel algı gelişiminin eğitimle sağlanabileceği ve konuşma seslerinin algılanması ile santral işitsel sisteminin plastisitesi arasında önemli bir ilişkinin varlığından söz edilebilir. Yaşamın ilk yılının dinleme becerisinin gelişimi açısından kritik bir dönem olduğunu vurgulanmaktadır. İlk üç yıl boyunca işitsel uyarınları ayırt etme becerisi hızlı bir şekilde gelişir; ancak bu periyottan sonraki dönemde, bu becerilerin kazanılması gittikçe zorlaşır. Normal işiten bireylerde, işitsel algı gelişimi hiyerarşik olarak 4 aşamada gerçekleşir. Prelingual işitme kayıplı çocuklarda, erken tanı ile koklear implant uygulanarak işitsel yetenekleri son derece iyi bir düzeye çıkmaktadır (3), (35), (36).

İşitsel algı becerilerin değerlendirilmesinde, aşağıdaki basamakların gözden geçirilmesi gerekmektedir:

- **Fark etme:** Sesin varlığına ve yokluğuna cevap verme becerisidir.

- **Ayırt etme:** İki veya daha fazla konuşma veya çevresel uyarın arasındaki benzerlik ve farklılıkları algılama becerisidir.

- **Tanıma:** Duyduğu konuşmayı tekrar ederek, yazarak veya resmini göstererek tanıma becerisidir. Suprasegmental (konuşmanın süre, şiddet, pitch, vurgu gibi prozodoik özellikleri) ve segmentalleri içerir.

- **Kavrama:** Sorulara cevap vererek konuşmayı anlama, komutları takip etme ve karşılıklı sohbete katılabilme becerisidir (2), (3), (36), (41).

Prelingual Hastalarda Rehabilitasyon

Prelingual hastalarda rehabilitasyon, çocuğun var olan işitmesini, en iyi şekilde kullanabilir duruma gelmesinin sağlanması amacıyla düzenlenen etkinlikleri içeren eğitim programlarının uygulanmasıdır. İşitme kayıplı çocuklarda rehabilitasyon, işitme kaybından dolayı konuşmayı öğrenememiş bir bebeğe, sözel iletişim becerisini kazanmasını sağlamak üzere bir programın uygulanmasıdır (2), (3), (36), (41).

Koklear İmplant Kullanan Çocukların Rehabilitasyonundaki Temel Amaçlar

Bu çocukların rehabilitasyon süreçleri aşağıdaki aşamaları izlemelidir:

- Koklear implanta ve ses uyarısına adaptasyonun sağlanması,
- Gelen ses uyarılarını, ayırt ederek ses-anlam ilişkisini kurması,
- İşitme kalıntısını en üst düzeyde kullanmaları,
- İşitsel algı becerilerini kullanarak yaşlıları düzeyinde dil ve konuşma becerisi geliştirmeleri,
- İletişim becerilerini geliştirerek günlük yaşamda kullanmaları,
- Okuduğunu anlama ve okuma-yazma becerilerini geliştirmeleri
- İletişim becerileri (göz kontağı, ortak ilgi vb),
- İşitsel algı gelişimi (sesi fark etme, sesi tanıma, lokalizasyon vb)
- Dil gelişimi (alıcı-ifade edici) becerilerine yönelik hedeflerin bulunması gerekmektedir (42).

Habilasyon Programının Başarısını Etkileyen Faktörler

Habilasyon programını hazırlarken; işitme kaybının olduğu dönem, koklear implant olma yaşı, işitme kaybının tanındığı yaş, işitme kaybının nedeni, çocuğun bilişsel becerileri, ailenin beklentisi ve eğitime katılımı, iletişim becerileri (göz kontağı, ortak ilgi vb), işitsel algı gelişimi (sesi fark etme, sesi tanıma, lokalizasyon vb.), dil gelişimi (alıcı-i-fade edici) becerileri göz önünde bulundurulmalıdır (3), (35), (36). (Bunlara ek olarak, işitme kaybı dışında ek engeli olan çocuklarda gereksinimleri belirlenerek, bu alanlara yönelik hedefler de eğitim programına dahil edilmelidir. Gelişimin bir bütün olduğu düşünülerek; çocuğun sadece geri olduğu gelişim alanına göre değil, tüm gelişim alanlarını destekleyen programlar oluşturulmalıdır (2), (3), (36), (41).

Re/Habilasyon Programını Planlama

Koklear implant kullanan çocuklar dili kullanma becerilerine göre gruplandırılmıştır. Bu gruplandırma çocuğun progresini izlemeye, uygun eğitsel aktiviteleri planlamaya ve değerlendirme test batarıyası seçiminde yardımcı olur (40), (43).

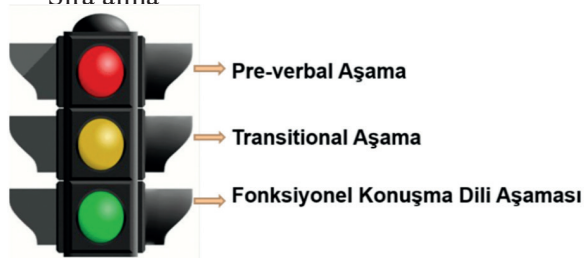
Bu gruplar bir trafik lambası ile sembolize edildiğinde resim 2'deki gibi belirtilebilir.

1-Pre-verbal Aşama:

Konuşma diline ait iletişim becerilerinden tamamen yoksundurlar. Erken iletişim becerilerinin gelişimine öncelik verilir. Aile ve öğretmen gibi yakın çevreden kişilerle birlikte çalışılır (iş birliği yapılır).

Geliştirilmesi beklenen beceriler;

- Uygun göz kontağı kurma
- Sıra alma



Resim 2. Koklear implant kullanan çocukların dili kullanma becerilerine göre gruplandırılması

- İşitsel anlama (işleme)
- Anlamlı vokalizasyon

2 -Transitional Aşama:

Bu aşamada, çocuk bazı iletişim becerilerini kazanmış ve sesli uyarılara cevap vermeye başlamıştır. Dinlemeyi geliştirmek için daha yapılandırılmış çalışmalara yer verilir.

Sesi ayırt etme çalışmaları;

- Farklı çevresel sesler,
- Farklı müzik aletleri,
- Farklı konuşma sesleri kullanılarak uygulanır.
- Alçak-yüksek ses
- Tek-tekrarlayan ses
- Uzun-kısa ses
- İnce-kalın sesler arasındaki farklılıkların ayırt edilmesi gelişimi sağlar.

3 -Fonksiyonel Konuşma Dili Aşaması:

Günlük yaşantıda konuşma dilini kullanmaya başlamışlardır. Çocukların koklear implant olmasını takip eden ilk 3 yıl içinde gelişir.

Desteklenmesi gereken sözel beceriler bu dönemde şu başlıklar altındadır:

Karşılıklı konuşmayı başlatma,

Yorum yapma,

Sorulara uygun yanıtlar verebilme,

Soru sorma,

Şaka yapma,

Bir fikre karşı çıkmadır (itiraz etme) (40), (43).

İletişim Yöntemleri

Prelingual hastalarda, post-op takipte diğer önemli bir nokta çocuğun dil kazanımı için seçilen iletişim yöntemidir (2), (3).

İşitsel-Sözel İletişim Yöntemleri

Yenidoğan bebeklerde, olası bir işitme kaybının varlığını tespit etmek amacıyla işitme taraması uygulanmaktadır. İşitme kaybının doğumdan hemen sonraki erken teşhis ile bebekler için İC/CI önerilmektedir. Amplifikasyon, kaybı ortadan kaldırmak için yapılması gerektirir. Ancak çocuğun konuş-

mayı öğrenmesi için yeterli değildir. Erken tanılan bebeklerde, rezidüel işitmeyi kullanmalarını destekleyerek maksimum düzeyde iletişim becerilerini kazanması için sözel yaklaşımlara yönlendirilmektedir (2), (3), (36), (41).

Sözel- Oral Yöntem

Bu yöntemde; erken tanı ve erken amplifikasyon temel yaklaşımdır. Dilin öğretebileceği düşüncesi ile dil, belli kalıp ve sıra ile öğretilmektedir. Dudak okuma, yüz ifadeleri ve jest mimikleri eğitimi, konuşma eğitimi, işitme eğitimi gibi çalışmalar yer alır (44), (45), (46), (47).

Tek Duyu Yöntemi (Akupedik Yöntem)

Bu yaklaşımın ana hedefleri:

- 1- İşitme cihazının kullanılmasıyla sağlanan rezidüel işitme aracılığıyla konuşma dili gelişimi,
- 2- İleri ve çok ileri derecede işitme engelli çocukların, normal işiten konuşan bireylerin oluşturduğu topluluğa tam olarak entegre edilmesidir.

Tek duyu kelimesinden de anlaşılacağı gibi, yalnız işitme ile başarılabileceğini savunmaktadır. Bu yüzden de erken yaşlarda işitme engelli çocuğun kişiliği ile işitmeyi entegresini sağlamayı hedefler (44), (45), (46), (47).

Doğal – İşitsel Sözel Yöntem

İşitme engelli çocuklar, erken dönemde teşhis edilip cihazlandırıldıktan sonra ailelerin de katılımını içeren ve normal işiten çocuğun konuşma dilini edinirken izlediği süreci takip eden eğitimler düzenlenir. İşitme engelli çocukların “doğal” yoldan konuşmayı edinmesi temel alınmıştır. “Doğal” sözcüğünün kullanılmasını *Clark* şu sözleri ile açıklamıştır: “Sözlü dilini yeterli düzeyde geliştirmiş olan, tüm işitme engelli genç bireylerin ortak özelliği, çok az bir işitme kalıntısını dahi tam kapasite kullanmayı, normal bir konuşma hızında sunulan normal, doğal dil ile sarıldıkları bir ortam içinde öğrenmiş olmalarıdır.” Aile ve çocuğun eğitim süresince etkileşimi gözlenir ve evde bu etkileşimi nasıl daha verimli bir hale getirecekleri örneklerle açıklanır (46), (47), (48).

Çocukların çevresel seslere karşı farkındalık geliştirmesi önemli bir etkidir. Çevresel seslere farkın-

dalık geliştirmek için aileler, “Bunu duydun mu?”, “O ses de neydi?” gibi cümleleri günlük oyun rutinlerine eklemeleri önemlidir. Çocuk nelerin ses çıkardığının yanında, nelerin ses çıkarmadığını da öğrenmelidir. Böylece; günlük hayattaki seslere de normal tepkiler verebilmeyi öğrenir. Bunun yanında aile bireylerinin işitme engelli çocuğa yüksek sesle konuşması hatta bazı durumlarda bağırarak konuşmasının çocuğun gelişimine bir katkı sağlamayacağı gibi zararı olacaktır. Çünkü çocuk normal konuşma seslerini dinlemeyi öğrenmek yerine, yüksek sesleri dinlemeyi öğrenecektir. Çocuğun çevre seslerini öğrenmesi için ses çıkaran oyuncakların kullanılması gibi bir zorunluluk yoktur. Eğer, çocuğun sevdiği bir takım sesli oyuncaklar varsa, bunlar tabii ki oyunlarda kullanılmalıdır. Ancak çocuğun dil gelişimi için böyle bir zorunluluk yoktur, çünkü hayat zaten pek çok ses içermektedir. Müzik aktiviteleri tüm çocuklar gibi işitme engelli çocuklara büyük fayda sağlayacaktır. Şarkı söylemek, müzikle dans etmek ya da basit enstrümanlar çalmak dinleme becerilerini ve ritim duygularını geliştirecektir (47), (48), (49).

İşitsel-Sözel Terapi (AVT)

Bu yöntemde, işitme kayıplı çocukların alıcı ve ifade edici dil becerilerini normal işiten akranları düzeyine getirebilmektir. İşitsel sözel terapinin temel amacı; işitme kayıplı bireyin toplumsal hayatta sözel iletişim kurarak katılmasını sağlamaktır. Bunu yaparken de işitmeyi temel almaktadır. Bu yaklaşımda, işitmenin öğrenilmesi konuşma dilini geliştirmek için bir ön koşuldur. Prelingual çocuklarda işitme kaybının erken tanısının ve erken amplifikasyon tedavisinden sonra, işitsel-sözel terapiye başlanması gerekmektedir. İşitsel-sözel terapi 3 konu üzerinde durmaktadır (46), (49), (50):

İşitme; konuşmacının yüzünden alınan ipuçlarını kullanmadan, sadece dinleme yoluyla konuşmayı ayırt etme, dinlemeyi vurgular. Çocuğun işitmesine güvenmesini sağlar. Çocuk, fonem ve kelimelerin görsel karakterlerinin yerine, işitsel feedback kullanarak odaklandığı için doğal konuşma üretimi kolaylaşır (46), (49), (50). İşitsel Sözel Terapide, çocuk ses bombardımanına tutulur ve böylece işitme hayatının bir parçası haline gelerek sese maruz kalır. Neticede doğal konuşma sesi ile günlük hayatta

Tablo 1. İşitme Kaybı Olan Çocuklarda Ortaya Çıkan Engellerin Yüzdesi	
Ek Engellilik Durumu	İşitme Kaybı Olan Çocukların Yüzdesi
Ek engel yok	%61,1
Görme bozukluğu	% 5.5
Zihinsel engellilik	% 8.3
Otizm	% 1.7
Ortopedik özürllülük (serebral palsi dahil)	% 4.4
Özgül öğrenme güçlüğü	% 8
Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu	% 5.4
Duygusal yetersizlik	% 1.8
Diğer	%14,3

veya yaşamın ilk 2 yılı içinde erken dönemde tespit edilmez, çocuğa uygun amplifikasyon yöntemi sağlanmaz ve işitsel rehabilitasyon programına dahil edilmezse; çocuğun erken iletişim becerilerinin gelişimi, dinleme becerilerinin gelişimi, dil ve konuşmayı kazanımı, bilişsel beceri gelişimi için olumsuz sonuçları olabilir. Bununla birlikte, işitme kayıplı bireylerde, özellikle başka ek engeller varsa, odyolojik değerlendirmeler ve işitsel rehabilitasyon takiplerinde daha büyük zorluklarla karşılaşmaktadır. Bu hasta grubu multidisipliner ve disiplinler arası bir yaklaşımla ilgili bölümlerle iş

birliği sağlanarak takip edilmelidir (3), (25), (35).

İşitme kayıplı yeni doğanların, yaklaşık %25-%50'sinde, çoğunlukla bilişsel, davranışsal-duygusal ve motor problemler olmak üzere ek nörogelişimsel bozukluklar görülmüştür (3), (25), (35). Benzer şekilde, *Gallaudet Araştırma Enstitüsü (GRI, 2011)*, işitme engelli veya işitme güçlüğü çeken çocukların yaklaşık %41'inin ek engelleri olduğunu belirtmiştir (55). Tablo 1.'de görüldüğü gibi, bu koşullardan en yaygın olanı zihinsel engelli olma, bunu öğrenme bozukluğu ve görme bozuklukları takip etmektedir.

KAYNAKÇA

- Hull RH. Aural rehabilitation for adults: Theory and process. In: Introduction to aural rehabilitation: Serving children and adults with hearing loss, 3rd ed. 2021.
- Franklin B. Educational Audiology for the Limited-Hearing Infant and Preschooler. *Ear Hear.* 1985;
- J M, C F. Pediatric Audiology. Diagnosis, Technology, and Management. *Pediatric Audiology. Diagnosis, Technology, and Management.* 2019.
- Manley GA. Comparative Auditory Neuroscience: Understanding the Evolution and Function of Ears. *JARO - Journal of the Association for Research in Otolaryngology.* 2017.
- Kochkin S, Beck DL, Laurel a, Fligor BJ, Kricos PB, Mcspaden JB, et al. MarkeTrak VIII: The impact of the hearing healthcare professional on hearing aid user success. *Hear Rev.* 2010;
- CARHART R. A practical approach to the selection of hearing aids. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1946;
- Tye-Murray N, Spencer L, Woodworth GG. Acquisition of speech by children who have prolonged cochlear implant experience. *J Speech Hear Res.* 1995;
- Kraus N, White-Schwoch T. Auditory Brainstem Development: More than Meets the Ear. *Hear J.* 2015;
- Robbins SB, Le H, Davis D, Lauver K, Langley R, Carlstrom A. Do Psychosocial and Study Skill Factors Predict College Outcomes? A Meta-Analysis. *Psychol Bull.* 2004;
- Thompson K. The Brain That Changes Itself. *TEACH J Christ Educ.* 2012;
- Irvine DRF. Plasticity in the auditory system. *Hea-*

- ring Research. 2018.
12. Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity: Evidence from multi-channel evoked potentials. *Clin Neurophysiol.* 2000;
 13. Sharma A, Nash AA, Dorman M. Cortical development, plasticity and re-organization in children with cochlear implants. *J Commun Disord.* 2009;
 14. Sharma A, Dorman MF. Central auditory development in children with cochlear implants: Clinical implications. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology.* 2006.
 15. Johnson KL, Nicol T, Zecker SG, Kraus N. Developmental plasticity in the human auditory brainstem. *J Neurosci.* 2008;
 16. Niparko JK, Tobey EA, Thal DJ, Eisenberg LS, Wang NY, Quittner AL, et al. Spoken language development in children following cochlear implantation. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2010;
 17. Richardson LM, Busby PA, Blarney PJ, Doweii RC, Clark GM. The effects of auditory feedback from the nucleus cochlear implant on the vowel formant frequencies produced by children and adults. *Ear Hear.* 1993;
 18. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics.* 1998;
 19. Lomber SG, Meredith MA, Kral A. Cross-modal plasticity in specific auditory cortices underlies visual compensations in the deaf. *Nat Neurosci.* 2010;
 20. Kim SY, Lim JS, Kong IG, Choi HG. Hearing impairment and the risk of neurodegenerative dementia: A longitudinal follow-up study using a national sample cohort. *Sci Rep.* 2018;
 21. Conway CM, Pisoni DB, Kronenberger WG. The Importance of Sound for Cognitive Sequencing Abilities. *Curr Dir Psychol Sci.* 2009;
 22. Bruno R, Merzenich M, Nudo R. The fantastic plastic brain. *Adv Mind Body Med.* 2012;
 23. Recanzone GH. Auditory influences on visual temporal rate perception. *J Neurophysiol.* 2003;
 24. Kral A, Dorman MF, Wilson BS. Neuronal Development of Hearing and Language: Cochlear Implants and Critical Periods. *Annual Review of Neuroscience.* 2019.
 25. Pisoni DB, Conway CM, Kronenberger WG, Horn DL, Karpicke J, Henning SC. Efficacy and Effectiveness of Cochlear Implants in Deaf Children. In: *Deaf Cognition: Foundations and Outcomes.* 2008.
 26. Houston DM, Beer J, Bergeson TR, Chin SB, Pisoni DB, Miyamoto RT. The ear is connected to the brain: Some new directions in the study of children with cochlear implants at Indiana University. *Journal of the American Academy of Audiology.* 2012.
 27. Bavelier D, Brozinsky C, Tomann A, Mitchell T, Neville H, Liu G. Impact of early deafness and early exposure to sign language on the cerebral organization for motion processing. *J Neurosci.* 2001;
 28. Shinn JB, Chermak GD, Musiek FE. GIN (Gaps-In-Noise) performance in the pediatric population. *J Am Acad Audiol.* 2009;
 29. Shinn-Cunningham BG, Best V. Selective Attention in Normal and Impaired Hearing. *Trends Amplif.* 2008;
 30. Beeghly M, Rose-Jacobs R, Martin BM, Cabral HJ, Heeren TC, Frank DA. Level of intrauterine cocaine exposure and neuropsychological test scores in preadolescence: Subtle effects on auditory attention and narrative memory. *Neurotoxicol Teratol.* 2014;
 31. Wild CJ, Yusuf A, Wilson DE, Peelle JE, Davis MH, Johnsrude IS. Effortful listening: The processing of degraded speech depends critically on attention. *J Neurosci.* 2012;
 32. Bellis TJ, Bellis JD. Central auditory processing disorders in children and adults. In: *Handbook of Clinical Neurology.* 2015.
 33. Bellis TJ, Anzalone AM. Intervention Approaches for Individuals With (Central) Auditory Processing Disorder. *Contemp Issues Commun Sci Disord.* 2008;
 34. Fey ME, Kamhi AG, Richard GJ. Auditory training for children with auditory processing disorder and language impairment: A response to Bellis, Chermak, Weihing, and Musiek. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools.* 2012.
 35. Flynn T. *Comprehensive handbook of pediatric audiology - second edition.* Int J Audiol. 2016;
 36. Johnson CDC, Spangler C. Educational audiology. In: *Handbook of Clinical Audiology: Seventh Edition.* 2014.
 37. Toh EH, Luxford WM. Cochlear and Brainstem Implantation. *Neurosurgery Clinics of North America.* 2008.
 38. Brinton J. Review of "Foundations of aural rehabilitation: Children, adults, and their family members". *Deafness & Education International.* 2012.
 39. Hellman SA, Chute PM, Kretschmer RE, Nevins ME, Parisier SC, Thurston LC. The development of

normal bir şekilde konuşmaya başlar. Sözel iletişime zemin hazırladığı için mümkün olan en erken dönemde çocuğun iletişime başlaması, sıra alma becerisi kazanması açısından son derece önemlidir (46), (49), (50).

İşitme temelli bir terapi yöntemi olan işitsel sözel terapide işitme basamakları ve bu basamakların tanımları şöyledir:

1. İşitsel Farkındalık ve Algılama: Sesin var olup olmadığına ayırdına varma,
2. İşitsel Dikkat: İşitsel uyarana, özellikle konuşmaya uzun süreli dikkatini yoğunlaştırma,
3. Uzaktan Dinleme: Uzak mesafedeki sesleri duyma,
4. Lokalizasyon: Sesin kaynağını bulma,
5. Ayırım: Akustik olarak benzer ya da farklı sesleri ayırt edebilme ve tanımlama,
6. İşitsel Geri Bildirim ve İzleme: İşitsel uyarıyı dinleme, tekrar etme ve gerekirse işitsel modeli taklit ederek konuşmayı düzeltme,
7. İşitsel Hafıza: İşitsel uyarıyı hafızaya alma ve geri çağırma,
8. İşitsel Hafıza Süresi ve Sıralama: Farklı uzunluktaki işitsel uyarıyı hatırlama ve aynı sırada tekrar etme,
9. İşitsel İşleme: İşitsel uyarı hakkında yargıda bulunma,
10. İşitsel Anlama: Her türlü ortamda işitsel uyarıyı anlamlandırma (49), (50), (51).

Verilen işitsel uyarıların oyuncak, kitap gibi görsel bir uyarı ile desteklenmesi işitsel sözel terapide, terapi seansları planlanırken çocuğun 5 alandaki gelişimi değerlendirilir ve her bir seansta çocuğun bu 5 alandaki gelişimi için hedefler konulur. Bu alanlar: işitme becerileri, konuşma becerileri, dil becerileri, bilişsel beceriler ve iletişim becerileridir. Seanslar bu alanlardaki gelişmeler hedef alarak planlanır ve çocuğun yaşına uygun oyun temelli terapiler düzenlenir (49), (50), (51).

Aile ve eğitimci sürekli iş birliği içerisinde çalışır. Sözel yaklaşımın bir parçası olarak aileden aşağıdaki hedefleri uygulaması ve yükümlülükleri yapılması beklenir:

1. Evde konuşma, iletişim ve dil uyarımını sağla-

yıcı tekniklerle çocuğa model olma,

2. Dinleme, konuşma, dil ve iletişim stratejilerini günlük rutine uyarlama,
3. Terapi süreçlerinde partner olarak iletişim kurmak,
4. Çocuğun ilgi ve yetenekleri hakkında terapisti bilgilendirmek,
5. Çocuğun erken iletişim fırsatlarını değerlendirip uygun tepkiler vermek,
6. Uygun davranış yönetme teknikleri geliştirmek,
7. Süreci kaydetmek ve tartışmak,
8. Kısa ve uzun dönemli hedefler belirlemek,
9. Çocuk- ebeveyn iletişimi için uygun ortam düzenlemek,
10. Çocuğunu desteklemek (46), (49), (50), (51).

İşitsel- Sözel Terapi Teknikleri:

Terapist, çok fazla teknik ve strateji kullanarak işitme yoluyla çocuğun konuşma dili gelişimini sağlar. Bu strateji ve metotlar şöyledir:

1. Çocuğun koklear implant veya işitme cihazı mikrofonuna yakın mesafede durma,
2. Çocuğun dinlemeyi öğrenmesi için bir sesli uyarı vermeden önce çocuğa dinlemesi gerektiğini söyleme. Bu şekilde çocuk hem dinlemeye odaklanır hem de kulağıyla işittiğinin farkına varır.
3. Doğal konuşarak doğru örnek olma (Model olma),
4. Çocuğun sesi net işitebilmesi için sıra alarak konuşma,
5. Yanıt için uygun sürede beklemek,
6. Beklerken hafifçe çocuğa doğru eğilerek kendisinden bir cevap beklediğinizi beden dili ile gösterme,
7. Çocuğun söylediğini aynen tekrarlama,
8. Çocuğun söylediği yanlış ifadeyi düzeltme,
9. Fısıldama, melodik ses tonu kullanma, şarkı söyleme ve vurgulama (sentaktik/ segmental/ suprasegmental) yoluyla akustik özelliklere dikkat çekme,

10. Çocuğa “Ne Duydun?” sorusu sorarak konuşma uyarımını artırma,
11. Çocuğun söylediği tek kelimelik ifadeyi iki-üç kelimelik ifade kullanarak genişletme,
12. Söylediğiniz ifadeyi çocuk anlamadıysa onun anlayacağı şekilde tekrar söyleme,
13. Çocuğun dil gelişim seviyesine göre ‘Bu ne? Kim geldi? Ne yaptı?’ gibi sorular sorma,
14. Çocuk söylenen ifadeyi anlamamışsa örneğin ‘*kocaman arabayı sür*’ denildiğinde anlamazsa ‘*kocaman araba, büyük olan arabadır*’ şeklinde başka türlü söyleme,
15. İşitsel Sandviç Tekniği: Görsel algıyı değil işitsel algıyı desteklemek için oyuncak veya obje ile ilgili önce sesli uyarı verme,
16. Çocuğun liderliğini takip etme,
17. Farklı roller kullanarak konuşma becerisini geliştirmeyi destekleme,
18. Aileyi desteklemek ve onlara dinleme ve konuşma konusunda rehber olmak,
19. Ödüllendirmek, alternatifler sunmak ve son söyleneni tekrarlayarak işitsel geribildirim sunma olarak sıralanmaktadır (46), (49), (50), (51), (52).

İşaret Dili

İşaret dili, el hareketleri ve yüz mimiklerinin kullanımı ile işaretlerin oluşturduğu bir dildir. Ülkelerin kendilerine ait işaret dili bulunur ve bu sözlü dillerde olduğu gibi ülkelere göre değişiklik gösterir. Türkçe sözlü dili ile Türk işaret dili birbirinden etkilenmekle birlikte grameri, kullanımları farklıdır. Eğer işitme engelli bir çocuk, bütün zamanını iletişim metodu işaret dili olan işitme kayıplı kişilerle geçiriyorsa, görsel uyarana daha çok odaklanır ve iletişimini işaret diliyle sağlar (53).

Parmak Alfabeti (Cued Speech)

Her harf, parmakların değişik pozisyonlar alması ile sözcüklerin ve cümlelerin ifade edilmesidir. Dudak okurken tam anlaşılmayan kelimeleri, işaret yoluyla anlaşılır hale getirmeyi sağlar (54).

Total (Eş Zamanlı) İletişim Metodu

Konuşmanın anlaşılabilirliği için birden fazla metotla

eş zamanlı destekleyen bir eğitim felsefesidir. Sözel, işitsel, yazılı ve işarete dayalı tüm elemanları birlikte kullanmaya dayanır. Bu yaklaşım, çok ileri derecede kalıcı işitme kaybı olan işitme engelli çocuklar için destek sağlama, sözel dil ve işaret dilinin eş zamanlı kullanımını içerir (2).

İki Dil Yöntemi

İşitme engelli çocuklara, iletişim becerilerini kazandırmada kullanılan ve giderek yaygınlaşan bir yöntemdir. Erken yaşlarda iki dilin eş zamanlı öğretilmesidir (3).

Uygun İletişim Yaklaşımını Belirlemek

Uygun iletişim yaklaşımını belirlerken, işitme kaybının tipi ve derecesi, işitme kaybının tanı ve cihazlandırma yaşı, ailenin erken müdahale sürecine aktif katılımı, İC / CI kullanımı, cihazdan ne kadar yarar gördüğü, ek engelin varlığı, (başka bir) işitme engelli bebeğe sahip olma, genel gelişim yavaşlığı, ailede konuşulan dil (bilingual, multilingual) çok önemlidir (3).

Koklear İmplant Kullanan Okul Çağı Çocuklar

İşitme kayıplı çocukların, eğitsel ihtiyaçları ve amaçları her bir çocuk için bireysel olarak planlanmalıdır. Çocuğun konforlu dinleme ve akademik başarısı için gerekli sınıf içi çevresel düzenleme yapılmalı, okul ve aile arasında çocuğun ihtiyaçları ile ilgili bilgilendirme ve iş birliği sağlanmalıdır.

Okul döneminde şu başlıklar altında işitme kayıplı öğrencinin eğitsel hedefleri belirlenmeli ve uygun bireysel eğitim programı hazırlanmalıdır

Okulda yaşanan zorluğun derecesi;

- Sınıfta bulunan gürültü miktarına
- Öğretmen ile çocuk arasındaki mesafeye
- İşitme kaybının tipi ve derecesine
- Konuşan kişinin çocuğun görüş alanında olup olmamasına bağlıdır (43).

Ek Engeli Olan İşitme Kayıplı Hastaya Yaklaşım

İşitme kayıplı bir çocuğun eğitimini daha kompleks bir hale getiren herhangi bir fiziksel, zihinsel, duygusal ya da davranış bozukluğu “Ek engel” olarak tanımlanmaktadır. İşitme kaybı, doğumda

- a Children's Implant Profile. *Am Ann Deaf*. 1991;
40. Barry McCormick SA. *Cochlear Implants for Young Children, The Nottingham Approach to Assessment and Rehabilitation*. 1st ed. Whurr Publishers Limited; 1997. 166–196 p.
41. Weihing J, Chermak GD, Musiek FE. *Auditory Training for Central Auditory Processing Disorder*. *Semin Hear*. 2015;
42. No Title. p. www.asha.org.
43. Niparko JK, Blankenhorn R. *Cochlear Implants in Young Children*. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 2003.
44. Gravel JS, O'Gara J. *Communication Options for Children with Hearing Loss*. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 2003.
45. Sininger YS, Grimes A, Christensen E. *Auditory development in early amplified children: Factors influencing auditory-based communication outcomes in children with hearing loss*. *Ear Hear*. 2010;
46. Duncan J, Rhoades EA, Fitzpatrick EM. *Auditory (Re)Habilitation for Adolescents with Hearing Loss: Theory and Practice*. *Auditory (Re)Habilitation for Adolescents with Hearing Loss: Theory and Practice*. 2014.
47. Fu QJ, Galvin JJ. *Perceptual Learning and Auditory Training in Cochlear Implant Recipients*. *Trends Amplif*. 2007;
48. Fisher B. *Review of A practical guide to quality interaction with children who have a hearing loss*. *Deafness & Education International*. 2009.
49. Lim SYC, Simser J. *Auditory-Verbal therapy for children with hearing impairment*. *Annals of the Academy of Medicine Singapore*. 2005.
50. Brennan-Jones CG, White J, Rush RW, Law J. *Auditory-verbal therapy for promoting spoken language development in children with permanent hearing impairments*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014.
51. Warren Estabrooks, Karen MacIver-Lux EAR. *Auditory-Verbal therapy For Young Children with Hearing Loss and Their Families, and the Practitioners Who Guide Them*. Plural Publishing; 583 p.
52. Estabrooks W. *Auditory-verbal therapy and practice*. Alexander Graham Bell Association for the Deaf and Hard of Hearing; 2006.
53. Nishimura H, Hashikawa K, Doi K, Iwaki T, Watanabe Y, Kusuoka H, et al. *Sign language "heard" in the auditory cortex*. *Nature*. 1999;
54. Jones MC. *Cued speech*. ASHA. 1992.
55. Caroline A. Guardino. *Identification and Placement for Deaf Students With Multiple Disabilities: Choosing the Path Less Followed*. *Am Ann Deaf*. 2008;

