

LARENKS ÖDEMİ

Ferhan ÖZ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İSTANBUL

Larenks ödemi, vokal kordlar, vokal bandlar, aritenoidler, epiglot ve subglottik bölgede meydana gelen enflamasyon sonucu mukozadaki şişmedir. Hava pasajında meydana gelen darlık nedeniyle hayati tehdit edecek derecede akut bir patoloji olabildiği gibi yıllarca gerilemeyen kronik bir hastalık olarak da görülebilir. Larenks, solunum, aspirasyonları önlenmesi ve ses fonksiyonlarını gerçekleştirir. Larenks ödemi solunum fonksiyonu açısından trakeostomiye gerek duyulabilecek derecede ciddi bir tehdit oluşturabilir. Ses fonksiyonu ise hastanın sesini günlük hayattaki kullanım derecesine göre değişik ölçülerde etkilenir. Sesini profesyonel kullanan bir kişide hafif bir ödem yoğun bir tedaviyi gerektirirken birçok hastada hiç önemsenmeyebilir.

Larenks ödemeine yol açan nedenler şunlardır:

1. Larenksin alerjik hastalıkları
2. Larengofarengal reflü
3. Reinke ödemi
4. Viral solunum yolu enfeksiyonları
5. Akut termal hasar

LARENKSİN ALERJİK HASTALIKLARI

Larenksin alerjik hastalıkları akut ve kronik reaksiyonlar olarak ayrılabilir. Akut tip reaksiyon anaflaksidir ve anjionörotik ödem olarak da bilinir. Ancak anaflaksiye bağlı anjionörotik ödem hereditör anjioödemden ayırt etmek gerekir. Anaflaksi alerjenlerin IgE'ye bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonuna yol açmasıyla oluşur. Alerjenle karşılaşıldıktan sonra mast hücresi ve bazofil kaynaklı histamin ve benzeri mediatörlerin salınmasıyla bronkokonstriksiyon, larengospazm, vazodilatasyon, dolaşım kollapsı ve sonucunda şok tablosu ortaya çıkabilir. Alerjenler oral, inhalasyon veya direk temas yoluyla alınabilir. Çeşitli ilaçlar, besinler, böcek sokmaları ve inhalan allerjenler bu tabloya yol açabilir. Parenteral yolla vücuda giren alerjenler daha hızlı ve

daha şiddetli reaksiyonlara yol açarlar. Son zamanlarda kulak burun boğaz pratiğine giren alerji deri testlerinin anaflaksiye yol açabileceği unutulmamalıdır⁽¹⁾. Alerjenle karşılaşan hastada vücutta yanma, yaygın kaşıntı, terleme, halsizlik, disfaji, karında kramp tarzında ağrı, çarpıntı ortaya çıkar. Bronkokonstriksiyon ve larengospazm ile solunum güçlüğü başlar, damar permeabilitesinin artması ile interstisyel ödemin ortaya çıkması havayolunu daha da daraltır. Vazodilatasyon ile birlikte bradikardi ve hipotansiyon gelişir. Dakikalar içinde gelişen bu reaksiyon ölümcül olabilir. Tedavide acil ilkyardım prensipleri geçerlidir. Öncelikle hava yolu güvene alınmalıdır. Hasta yatırılarak baş hiperekstansiyona getirilir. Airway uygulaması, entübasyon ve hatta trakeotomi gerekebilir. Bronkokonstriksiyon ve kardiyovasküler kollapsla başetmek amacıyla adrenalin 0.01mg/kg subkutan veya intratrakeal uygulanır⁽²⁾. Bu doz gerekirse 15 dk. sonra tekrarlanabilir. Sıvı desteği dolaşımı tekrar yerine getirmek için çok önemlidir. Kortikosteroidler ve antihistaminikler geç dönem reaksiyonları önlemek amacıyla uygulanmalıdır. Hasta bu önlemlerle yaşatılırsa birkaç saat içinde düzelir. Trakeotomi açılmışsa, 8-10 saat içerisinde ortaya çıkan anaflaksinin geç döneminin geçmesi beklenmeli ve pasajın yeterli olduğuna emin olduktan sonra trakeotominin kapatılması düşünülmelidir.

Diğer bir akut alerjik reaksiyon olan anjionörotik ödem IgE'ye bağlı olmayan, vasküler dilatasyon ve permeabilite artışı ile karakterize bir enflamatuvar durumdur. Deriyi, üst solunum yolunu ve gastrointestinal yolda ortaya çıkan derinin ve mukozanın derin katmanlarında ödemle seyreder. Klasik tablosu yüzde özellikle de göz çevresinde ödemle birlikte solunum zorluğu ve tekrarlayan koliktir. Edinsel ve hereditör olmak üzere iki alt tipi vardır. Edinsel anjionörotik ödem ilaçlardan yiyeceklere kadar çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir. En sık nedeni anjiotensin converting enzim (ACE) inhibitörleridir. ACE inhibitörü alan, nefesinde zorlanma hissedilen hastada mutlaka

akla gelmelidir. İlaç kullanımından aylar sonra ortaya çıkabilir. Hayatı tehdit edecek larenks ödemlerine neden olabilir. ACE inhibitörleri dışında aspirin, penisilin, nonsteroid antienflamatuar ajanlar, morfin, kodein, siprofloksasin anjionörotik ödeme yol açabilen ilaçlardır. İlaçlar dışında yiyecekler, kimyasal yiyecek katkıları ve böcek ısırıkları da anjionörotik ödem etyolojisinde sayılabilir⁽³⁾.

Hereditör anjionörotik ödem C1 esteraz inhibitörü nedeniyle ortaya çıkan otozomal dominant bir hastalıktır. Kompleman sisteminde görev yapan bu enzimin eksikliğinde C1, C2, C4 kronik olarak azdır. Ataklar sırasında kompleman eksikliği daha belirgin hale gelir. C1 esteraz inhibitörü aynı zamanda Hageman faktörüne bağlı kallikrein ve plazmin aktivasyonunda da görev alır. Bu nedenle ödeme yol açan vazoaaktif peptidlerin bradikinin ve bir plazminden kaynaklanan C1-kesilmiş C2 türevidir olduğu düşünülmektedir. C1 esteraz inhibitörü eksikliğinin edinsel bir formu lenfoproliferatif hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. Klinik özellikler tamamen hereditör formu ile aynıdır, ancak ailede anjiödem hikayesi yoktur. Nadiren B lenfosit kaynaklı malinitelerde anti C1 esteraz inhibitörü antikoru üretilmesi nedeniyle de anjionörotik ödem ortaya çıkabilir⁽⁴⁾.

Sıcak, soğuk, çeşitli besinler ve ilaçlar anjiödem ataklarını tetikleyebilir, ancak çoğu zaman tetikleyen faktör belirsizdir. Göz kapaklarını, dudakları, ağız içini, dili ve larenksi tutan ödem tekrarlayan ataklar şeklinde ortaya çıkar. Başlangıcı anidir ve genellikle kaşıntıyla beraberdir. Larenksin tutulmasıyla disfoni ve nefes almada zorlanma ortaya çıkar.

Tedavide agresif davranmak gereklidir. Akut anjionörotik ödemle gelen hastada ilk hedef solunumun sağlanması ve düzenlenmesi olmalıdır. Hemen oksijen verilmeye başlanmalı ve subkutan adrenalin uygulanmalıdır⁽¹⁾. Kortikosteroid tedavisi uzun dönemde antiödem etkisiyle faydalı olur. Antihistaminiklerin yararlılığı tartışmalıdır. Anjionörotik ödem IgE aracılığıyla ortaya çıkan bir durum olmadığından tedavi başarısız olabilir. Akut durumda taze donmuş plazma verilebilir. Taze donmuş plazmanın eksikliği duyulan faktörleri yerine koyabileceği varsayılmaktadır. Attenüe androjenler (danazol) akut atakların önlenmesinde etkilidir. Hasta kişiler bozuk gen açısından heterozigot olduğundan, danazolün sağlıklı geni daha aktif hale getirdiği düşünülmektedir⁽⁴⁾. Çocuklarda ve gebelerde danazol kullanılmamasından antifibrinolitik ajan aminokaproik asit zaman zaman spontan atakları önlemede veya preoperatif profilakside kullanılabilir.

Stevens-Johnson sendromu sulfonamid, barbituratlar,

karbamazepin gibi ilaçlara karşı ortaya çıkan mukokutanöz hipersensitivite reaksiyonudur. Eritema multiforme, oral ve faringeal mukozit ve ateşle seyredir. Ağır vakalarda larenks de tutulabilir ve nadiren hava-yolu obstrüksiyonu gelişebilir. Destek tedavisi yapılır⁽⁴⁾. Larenksin kronik tip alerjik reaksiyonları tartışmalıdır. Alerjik üst solunum yolu hasarlıklarında daha çok nazal ve faringeal semptomlar ön plandadır. Alerjik rinite bağlı postnazal akıntı larenkste iritasyona neden olabilir. Kimyasal kontakt alerjiler ve gecikmiş besin alerjileri larenksi etkileyebilir. Böcek zehirleri, fenol ve petrol türevleri larenkste reaksiyona yol açabilir. Genellikle glottik eritem, ödem ve sonucu olarak disfoni ortaya çıkar. Tanı hikaye, alerji testleri ve larengofaringeal reflü gibi daha olası durumların elenmesiyle konur. Tedavi hidrasyon ve ses istirahatidir⁽³⁾.

LARENGOFARENGEAL REFLÜ

Larengofaringeal reflü (LFR), kusma ya da zorlama olmaksızın mide içeriğinin üst özofagus sfinkteri seviyesinin üzerine çıkmasıdır. Gastroözofageal Reflünün (GÖR) larenksi ve farenksi etkileyen bir varyantı olarak da tanımlanabilir. Ancak birçok yönüyle GÖR'den farklılıklar gösterir. GÖR'ün klasik semptomları arasında yer alan retrosternal yanma, regürjitasyon ve önemli bir bulgusu olan özofajit LFR'de sıklıkla bulunmaz.

LFR'nin en sık rastlanılan semptomları arasında kronik ya da aralıklarla ortaya çıkan ses kısıklığı, ses yorgunluğu, boğazda gıcık hissi, postnazal akıntı, boğazda aşırı balgam, kronik öksürük, disfaji, globus farengeus, retrosternal yanma, regürjitasyon, havayolu obstrüksiyonu, paroksizmal larengospazm sayılabilir⁽⁵⁻⁹⁾.

LFR'li hastalar Kulak Burun Boğaz'a en sık ses problemleri, özellikle de ses kısıklığı ile başvurlar⁽¹⁰⁻¹⁴⁾. Ses kısıklığı değişik düzeylerde olabilir ve profesyonel olarak sesini kullananlar daha erken safhada bunu fark edebilirler. Reflünün şiddeti ve larenksin reflüye maruz kalma süresi arttıkça larenkste kalıcı mukozal değişikliklerin ortaya çıkma olasılığı da artar. Boğazda gıcık hissi, aşırı balgam, kronik kuru öksürük bu hastalarda sıklıkla rastlanan diğer semptomlar arasında yer alır⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Globus farengeus disfaji ya da odinofaji olmaksızın boğazda bir yabancı cismin takılması hissi olarak tanımlanabilir. Globusu olan hastalarda yapılan araştırmalarda reflü %23 ile %90 arasında değişen oranlarda tespit edilmiştir⁽¹⁸⁻²²⁾.

Paroksizmal larengospazm atakları ile reflü arasında

ilişki olduğu bulunmuştur⁽²³⁻²⁵⁾. Larengospazmın afferent ayağını süperior larengeal sinirin efferent ayağını ise rekürren sinirin oluşturduğu bir refleks mekanizmayla oluştuğu düşünülmektedir⁽²³⁾. Reflü ile tetiklendiği düşünülen larengospazmı antireflü tedavi ile atakların ortadan kalktığı görülmüştür⁽²³⁾. LFR'li hastaların fizik muayenelerindeki en tipik bulgu posterior komisür ve aritenoidler üzerindeki eritem ve ödemdir. Buna posterior larenjit adı verilir⁽²⁶⁻²⁹⁾. Wirchow 1858'de larengeal pakidermiyi tanımlamıştır. Bazı yazarlar da reflü larenjiti terimini kullanmışlardır⁽³⁰⁻³³⁾. Klasik posterior larenjitin LFR'li hastaların büyük bir kısmında görülmediği akılda tutulmalıdır. Aynı zamanda vokal kordlardaki ve aritenoidlerdeki eritemin doğrudan bir tanısal değeri olduğu söylenemez⁽³⁴⁾.

LFR, vokal kordların hafif ödeminden larengeal stenoza kadar geniş bir yelpazede bulgulara neden olabilir. Vokal kordlardaki ödem, serbest kenarların bombeleşmesinden Reinke ödemi ya da diğer ismiyle polipoid dejenerasyona kadar değişebilir. Ancak minimal bir ödemin bile seste büyük değişikliklere yol açabileceği dikkate alınmalıdır⁽⁵⁾. Larengeal ödem diffüz olarak da ortaya çıkabilir ve bu ödem özellikle posterior komisürdeki hipertrofiyle beraber lümeni daraltacak düzeye ulaşabilir^(5,6).

Gerçek ve yalancı kordların ödemiyle larengeal ventrikül mesafesi daralabilir ya da tamamen ortadan kakabilir. Buna tam ya da kısmi ventriküler obliterasyon adı verilir. LFR'nin en güvenilir bulgularından biridir⁽⁶⁾.

Kısa süreli pH değerlendirilmesi için birçok teknik olmasına karşın bunların arasında en yaygın olarak kullanılanı standart asit reflü testidir. Bu testte mideye pH kateteri yerleştirilir ve 300 mL 0.1 HCl verilir. pH elektrodu alt özofagus sfinkterinin 5 cm. üzerine çekilir ve hasta reflüyü stimüle etmek için Valsalva manevrası, derin nefes alma, öksürme gibi çeşitli manevralar yapar. pH'nın 4'ün altına inmesi reflü göstergesidir. Testin sensitivitesinin %54 ile %100 arasında (ortalama: %80) ve spesifitesinin ise %70 ile %95 arasında (ortalama %84) değiştiği bildirilmiştir⁽³⁵⁾.

Çift problu 24 saatlik pH monitörizasyonu LFR tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir^(36,37). LFR tanısında diğer testlerin hepsinden üstündür ve LFR'ye sensitivitesi ve spesifitesi yüksektir⁽³⁷⁾. LFR tedavisinde ilk adım yaşam biçiminde ve diyetle yapılan düzenlemeler ve antasit kullanımıdır. Proteinli gıdalar AÖS basıncını artırırken yağlı yiyecekler AÖS basıncını azaltır ve mide boşalmasını geciktirir. Bu sebeple reflüsü olan hastalara yağdan fakir proteinden zengin bir diyet önerilmektedir. Yine bu hastalara alkol

ve tütün kullanımını bırakmaları ya da azaltmaları, karın içi basıncını arttırabilecek sıkı giysiler giymemeleri, çikolata, nane gibi yiyecekleri de daha az tüketmeleri söylenmelidir. Yatağın başının yükseltilmesi de tedbirler arasında sayılabilir⁽³²⁻³³⁾. Ancak LFR'de reflü daha çok supin pozisyonda değil, ayakta gerçekleşir. Bu tedbirler çoğu zaman LFR'yi önlemekte etkin olmaz. Simetidin, ranitidin ve famotidin gibi H2 reseptör blokörleri gastrin, kolinerjik stimülasyon ve yiyeceklerle ortaya çıkan asit salgılanmasını engeller. Proton pompa inhibitörleri (PPI) ise asit yapımındaki anahtar enzim olan H⁺-K⁺-ATPaz enzimini doğrudan inhibe ederek etkilerini gösterirler. Böylece hasar görmüş dokunun asit ortama maruz kalmasını azaltır hem de aktivasyonu için asidik pH'ya gereksinimi olan pepsinin aktivasyonunu önlemiş olurlar⁽³³⁾. LFR'nin medikal tedavisindeki en etkin ilaçlardır.

REİNKE ÖDEMI

Reinke ödemi; polipoid dejenerasyon, kronik polipoid kordit, kronik ödematöz hipertrofi ve kronik hipertrofik larenjit olarak bilinen sıklıkla her iki kord vokalin tüm uzunluğu boyunca etkilendiği kronik ödematöz bir lezyondur. Hemen hemen daima çift taraflı görülmekle beraber asimetrik olabilir. Ödem genellikle kord vokalin üst yüzündedir. İleri vakalarda ödematöz kitlenin boyutunda artma neticesine kitle polipoid bir görüntü alıp; solunumdan etkilenecek hareketli hale gelir. Her iki cins de eşit olarak rastlanılır⁽³⁸⁾. Semptomlar bazen çocuklarda da görülmekle beraber genelde 40-50 yaşlarında görülür. Özellikle 50 yaş üzeri bayanlarda ses kısıklığının en yaygın sebebi reinke ödemidir⁽³⁹⁾. Etyolojik incelemeler neticesinde sigara içiminin en major faktör olduğu sonucuna varılmıştır⁽³⁹⁾. Bununla beraber sesin yanlış ve yoğun kullanılması, hipotiroidizm, reflü larenjit, çevresel veya endüstriyel iritanlar, postnazal akıntı sorumlu tutulan diğer önemli faktörlerdir. Fritzell ve Hertegard raporlarında⁽⁴⁰⁾ reinke ödemli bayanlarda %94, erkeklerdeyse %98 oranında sigara içimine rastlamışlardır. Yine aynı çalışmada reinke ödeminin tedavisinde sigaranın bırakılmasının en önemli tedavi ayağı olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmada reinke ödemiyle allerji arasında herhangi bir bağlantı tespit edilmemiştir. Reinke ödemiyle tiroid disfonksiyonu arasında bir ilişki ifade edilmekle beraber White ve arkadaşları⁽⁴¹⁾ özellikle tiroid fonksiyonlarına yönelik olarak yaptıkları araştırmada hipotiroidi ile böyle bir ilişki tespit etmemişlerdir.

Klinik Özellikler

Hastaların tipik şikayeti, çok konuşan ve sigara içen bir kişideki progresif ses kısıklığı ve horlamadır. Sesde kalınlaşma, nefeslilik, kabalaşma, görülür. Ses diplofonik olup ses perdesinde azalma ve monotonlaşma vardır. Bu hastalarda sık boğaz temizleme ve kuru öksürüğe sıkça rastlanır. Bayanlarda erkeksi ses gelişimi sık görülür. Bu bayanlar telefonda çoğu zaman erkek zannedilir. Reinke ödemi ciddi boyuta ulaştığı takdirde sıvı dolu torba halini alan kord vokal flep halini alarak özellikle uyku durumunda obstrüktif karakter kazanabilir. Bu kişilerde aşırı horlama ve obstrüksiyon nedeniyle gece uykudan uyanarak hava açılığını gidermek için pencereye çıkma sık görülen bir durumdur⁽³⁸⁾. Reinke ödeminin uzun sürdüğü hastalarda bazen kord vokal ile fonasyon başarısızlığı için plika ventrikularis disfonisi gelişir. Reinke ödeminin hipotiroidizme bağlı olarak gelişebileceği unutulmamalı ve hastalar tiroid fonksiyonları açısından değerlendirilmeye tabii tutulmalıdır.

Tanı

Hastalığın tanısı klinik şüphe üzerine yapılan indirek teleskopik larengoskopik incelemeyle rahatlıkla yapılabilmektedir. Hastalığın başlangıç zamanıyla ilişkili olarak kord vokallerde görülen ödem basit bir şişkinlik tarzında olabileceği gibi kişide solunum sıkıntısı yaratacak boyuta kadar ulaşabilmektedir. Reinke ödemi küçük boyutta olduğu takdirde polip ile ayırıcı tanı zorluğu çıkarabilmektedir. Yapılan stroboskopik incelemede, vibrasyon esnasında glottik kapanma tamdır. Bilateral kord vokal hareketleri asimetriktir. Başarılı vibratuar hareketler aperiodiktir. Mukozal dalga hareketi bariz olarak artmıştır. Konuşmanın fundamental frekansı düşüktür⁽³⁸⁾.

Tedavi

Hastalığın tedavisine herşeyden önce etyolojiye yönelik titiz bir araştırma sonrasında başlanmalıdır. Sigara kullanan hastalarda tedaviye sigaranın bırakılması ile başlanmalıdır. Hastalara iritan toz ve dumanlardan uzak durması önerilir. Hipotiroidizm tespit edilen hastalar endokrinoloji uzmanıyla beraber değerlendirilmelidir. Reflü larenjitli olan hastaya anti reflü tedavi uygulanmalıdır. Erken dönemlerde yapılacak düzenli medikal tedaviyle lezyonda gerileme görülebilir. Ancak ileri vakalarda tedavi cerrahidir. Ancak hiçbir zaman unutulmaması gereken kural; yoğun sigara içen, tiroid disfonksiyonu tespit edilen veya reflüsü mevcut olan bir hastada bu patolojilerin ortadan kaldırılmadan alınacak bir cerrahi kararı hiçbir zaman istenilen sonucu vermeyeceğidir⁽⁴²⁾. Cerrahiye

karar vermede kordların görünümünden ziyade semptomlar daha önemlidir.

Konuşma terapisi altta yatan sorunun tedavisi açısından önemlidir. Medikal tedavide, sistemik dekonjestanlar, anti-enflamatuar drogular, anti-reflü tedavi semptomların gerilemesi açısından önemlidir. Cerrahiye karar verirken kordların görünümünden ziyade hastanın sesi ile ilgili şikayeti önemlidir.

VİRAL SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI

Akut larengotrakeobronşit (krup)

Akut larengotrakeobronşit (krup) genellikle alt solunum yolları enfeksiyonuyla beraber görülen ve larenks ile trakeobronşial ağacı ilgilendiren akut infeksiyöz bir patolojidir. Solunum distressine neden olan hastalıkların %90'ından sorumludur⁽⁴³⁾. Krup özellikle sonbahar ve kış aylarında görülür ve özellikle görüldüğü yaşlar 18-24 aylık bebeklerdir⁽⁴⁴⁾.

Respiratuar distressin nedeni subglottisdeki ödemdir. Mukozal enflamasyonun sebebi multifaktoryeldir. Krup teşhisi ön planda kliniklidir. Kuru ve çıtlak ses krup için önemlidir. En yaygın semptom öksürüğün sinsi olarak artması (%91.4), stridor (%57.5), rinore ve wheezingdir (%18.5)⁽⁴⁶⁾. Çocukların solunum sayısı artmış olup bifazik stridor'a sahiptir. Stridor supglottik darlık sabit olduğundan dolayı bifaziktir. Lökosit sayısı genellikle normal olmakla beraber bazen yüksek bulunabilir. Krup öncelikle viral bir enfeksiyondur. Parainfluenza tip 1 ve 2, respiratuar sinsisyal virus, influenza A ve B virusleri en sık etkenlerdir⁽⁴⁵⁾. Havayolu filmlerinde, hipofarenks'de distansiyon veya balonlaşma subglottik daralma, düzensiz ve kalınlaşmış vokal kordlar, normal epiglottis ve ariepiglottik foldlar görülür⁽⁴⁶⁾.

Krup'un tedavisinde esas destekleyici tedavidir. Pek çok çocukta gözlem ve nemlendirme yeterlidir.

Hastalara oksijen verilebilir, ancak hiperkapni açısından uyanık olunması gerekir⁽⁴⁶⁾. Helyum-oksijen karışımı direnci kırması açısından tavsiye edilmektedir. Rasemik epinefrin pekçok vakada faydalı sonuçlar vermektedir. 6 aydan daha küçük olan çocuklara 3.75 mL'de %2.25'lik olandan 0.25 mL iken daha büyüklerde ise 0.5 mL verilir. Epinefrin ödematöz subglottik mukozada vazokonstriksiyona neden olur. Ayrıca bronşiyal düz kaslarda gevşemeye neden olur. Bu geçici bir rahatlığa neden olur. Ancak bu durum hastalığın nihai neticesine veya kan oksijen düzeyine herhangi bir etkisi yoktur. Epinefrin entübasyon sıklığını azaltmaktadır⁽⁴⁷⁾. Ciddi krup durumlarında kortikosteroidler tavsiye edilmektedir. Öncelikle rasemik epinefrinden fayda

görmeyen vakalarda endotrakeal entübasyondan uzaklaşılması amacıyla yapılmalıdır. Deksametazon (1-1.5 mg/kg IV olarak) öncelikle tavsiye edilmektedir. Nedeni ise yarı ömrünün 36-72 saat arasında olmasından dolayıdır. Yaklaşık olarak kruplu çocukların % 1'i kortikosteroid ile tedavi edilmektedir⁽⁴⁵⁾. Bu ajanlar kapiller endotelial geçirgenliği azaltmakta, mukozal ödemi azaltmakta, lizozimlerin membranını stabilize etmekte ve inflamatuvar reaksiyonları azaltmaktadır^(43,45). Kortikosteroidler semptomların ciddiyetini ve intübasyon ihtiyacını azaltmakla beraber hastanede kalış süresi kısaltmamaktadır. Ancak herpes simpleks enfeksiyonları steroid uygulamasıyla kötüleşmektedir. Bakteriyel enfeksiyon ortaya çıkmadığı sürece antibakteriyel ihtiyacı yoktur. Endoskopi rasemik epinefrin ve kortikosteroid ile rahatlamayan vakalarda gündeme gelmeli ve entübasyon düşünülmalıdır⁽⁴⁶⁾.

Akut supraglottit

Etyoloji

Gelişmiş ülkelerde supraglottit insidensi her beş yaş altı 100 bin çocuk'ta 0- 22.7 arasında değişir^(48,49) Supraglottit sıklığı başvuru yaşı arttıkça azalır⁽⁵⁰⁾ Başvuruda ortalama yaş 3 ila 8'dir. Ancak enfeksiyona infanttan genç erişkin döneme kadar rastlayabilmekteyiz. Çocuklardaki supraglottit sıklığı yetişkinlere göre 3 kat fazladır⁽⁵¹⁾. Semptomların sebebi bakteriyel enfeksiyona bağlı olarak supraglottik bölgedeki ödemdir. Ödem havayolundaki daralmanın dışında odinofajiyede neden olur. Supraglottite neden olan diğer önemli bir neden termal yaralanmadır^(52,53). Bununla beraber balık kılıcı ile yaralanma, yılan zehirlenmesi HIV enfeksiyonu ile ilişkili kandida enfeksiyonlarını yine görebiliriz⁽⁵⁴⁾. Supraglottit'de ilk etken Hemophilus influenzae tip b'dir. Bu enfeksiyon sıklığı aşıların kullanılmasıyla beraber azalmıştır. Pozitif kan kültürleri çocukların %85-97'sinde görülür. Bu oran yetişkinlerde %53'dür. Boğaz sürüntülerinin %87'si pozitif iken üriner antijenlerin %75'i pozitifdir⁽⁵⁵⁾.

Tanı

Supraglottit'in ayırıcı tanısı krup, retrofarengeal abse, selülit, anjionörotik ödem, valleküler kist, epiglottik hemangioma, ve yabancı cisim ile yapılır. Semptomlar çoğunlukla 12 saat içinde yerleşir. Teşhis en iyi şekilde direkt laringoskopi ve bronkoskopi ile yapılır. Fleksibl laringoskopi yetişkinlerde tanının temel basamağını teşkil eder⁽⁵⁶⁾. İndirekt laringoskopi supraglottit düşünülen çocuklarda laringospazma neden olacağından ötürü yapılmamalıdır. Bakteri kültürleri en iyi şekilde

kan kültürleri ve çocuk entübe edildikten sonra epiglot yüzeyinden direk sürüntüyle yapılabilir. Odinofagi ön planda görülen bir belirtidir.

Supraglottitli çocukların tipik duruş şekli üç ayak (tripot) pozisyonu olarak adlandırılan; boynun gergin durduğu kollarla destek sağlanan pozisyonudur. Bu şekilde supraglottik havayolu en geniş çapına ulaşmaktadır. Yatar pozisyonda supraglottitli çocuk rahat değildir. Bu çocuklarda genelde ciddi stridor olmakla beraber odinofaji nedeniyle ağızda sulanma ve sesin boğuk çıkması sık görülür. Sesin tipik şekli ağızda bilya varlığı veya sıcak patates varlığındaki gibidir. Ateş hastaların sadece %27'sinde başlangıçta mevcuttur. Tanıda yanığı 2 yaş altı çocuklarda %19 iken daha büyüklerde %28'dir.

Lateral boyun grafisi tanıyı doğrular, ancak ciddi solunum güçlüğü olan çocukta istenmez. Bu durumdaki çocuklarda tanı ameliyathanede direkt laringoskopi ile konur. Üst solunum yolları obstrüksiyonu bulunan tüm çocuklar mandibilayı öne alarak hipofarenksi maksimum genişliğine ulaştırmaktadır.

Grafide epiglot hemen arkası ve kord vokal orta bölümdeki kalınlaşma epiglottiti göstermesi açısından önemlidir. Epiplot vallekula ve priform sinüsdeki tıkanmayla beraber "yumruk belirtisi" adını alan görünüme kavuşur^(57,58).

Tedavi

Supraglottitis'in tedavisinde temel antibiyoterapidir. Sıklıkla tercih edilen ampicilin (200 mg/kg günde 4 kez) ve kloramfenikol (75-100 mg/kg günde 4 kez) sıklıkla ilk tercihtir⁽⁵⁹⁾. Yeni kuşak sefalosporinler sefuroksim (150 mg/kg günde 3 ya da 4 kez) ve seftriaksonun da (50-100 mg/kg 1 veya 2 kez) etkili olduğu görülmüştür⁽⁵⁹⁾. Ek olarak 5 gün süreyle günde tek doz seftriaksonun H. influenzae tip B epiglottitinde etkili olduğu tespit edilmiştir^(60,61). Uygun antibiyoterapiyle semptomlarda hızlı bir iyileşme beklenmelidir. Ancak semptomlar gerilemiyorsa o takdirde abseleşmeden şüphelenilmelidir⁽⁶²⁾. Tıbbi tedavi enfeksiyonu kontrol altına alır. Ancak entübasyon havayolunun devamlılığı için gereklidir. Gerekirse kısa bir süre havayolu pozitif basınçlı maske ventilasyonla sağlanır. Müdahale ihtiyacı ödemin ciddiyetine ve hastanın yaşına göre değişir. Pek çok yazar yetişkinlerde entübasyondan ziyade yoğun bakım odalarında da sıkı takibi önermektedirler⁽⁶²⁾. Ekstübasyon zamanını belirlemenin en iyi yolu her gün yapılan direkt gözlemlerdir. Ekstübasyon epiglot ödemi ortadan kalkıp larenksin landmarkları belirgileşince yapılmalıdır. Trakeotomi, entübasyon ciddi subglottik ödem meydana getirmediği gerekmez⁽⁶³⁾.

Viral larenjit

Erişkinlerde sıkça rastlanan akut viral larenjit; hava-yolunun daha geniş olup ödemi daha iyi tolere edebilmesinden dolayı çocuklardakine göre daha hafif geçer. Erişkinlerde karşılaşılan "akut larenjit" genellikle viraldir. Bir çok virüs etken olmakla beraber en sık karşılaşılanlar influenza, parainfluenza, rhinovirüs, adenovirüsleridir. Viral larenjitli erişkin hastalarda profesyonel olarak geçimlerini temin etmek için ses ihtiyaçları olmadıkları sürece gerek yoktur. Klinikte hafif ateş, halsizlik, rinit ve ses kısıklığı vardır. Disfoni; ses kesintileriyle epizodik afoniyle ve pitch düşüklüğü ile karakterize edilir. Sıklıkla boğuk öksürükte görülür (48,49).

Larengeal mukoza karakteristik olarak; özellikle vokal kordların üzerinde olmak üzere hiperemik ve ödemlidir. Kendini sınırlayan bir hastalıktır ve semptomatik olarak nemlendirme, ses istirahati sıvı verilmesi öksürük kesiciler ve ekspektoranları kapsayan tedavi en iyi seçimdir. Bazen profesyonel olarak sesinin kullananlarda özellikle iyileşme döneminde vokal kord ödemi azaltmak için kortikosteroid verilir.

İNHALASYON LARİNJİTLERİ

Derecelendirilmiş asidik dumanın sprey vasıtasıyla solutulmasıyla yapılan denemelerde larinksdeki birikimin aerodigestiv yolun diğer bölümlerine göre daha fazla olduğu ortaya konuldu. Larinksin büyüklüğü ve anatomik yapısı(en dar yere sahip olması ve üst solunum yolundaki en fazla bükülme gösteren lümenin burada olması) bu birikimin fazla olmasını açıklamaktadır. Bu sebeple larinks, sigara dumanı, toz ve havayla taşınan diğer maddelere daha fazla maruz kalmaktadır. Larinksde akut ve kronik hasara yol açan maddelerin başta gelenleri şunlardır: Buhar, sıcak kuru gazlar, duman, ozon, amonyak, klorin, disülfid, sülfür dioksit, hidroklorik asit vs.

AKUT (TERMAL) HASAR

Yüz yanığı olan hastaların büyük bir kısmında havayolunun toksik ve termal hasarları görülür. Bu sebeple larinks için termal hasar kimyasal hasara göre daha fazla önem kazanır. Aşırı sıcakla vazodilatasyon, kapiller permeabilitede artış, yaygın ödem ve bunların sonucunda da havayolu obstrüksiyonu meydana gelir. Ödem genellikle hasarı takip eden 8-24 saatde gelişerek 4-5 günde geriler. Kalıcı hasarın şiddeti yanığın şiddetine bağlıdır. Tam laringeal darlık meydana

gelebilir. Tedavide havayolu emniyeti sağlanır ve nemlendirilmiş oksijen verilir. Vakaların büyük bir kısmında kortikosteroid ve antibiyotiklerden kaçınılır. Laringeal dilatasyon ve hava yolunun tekrar şekillendirmeye yönelik cerrahi uygulamalara ihtiyaç varsa akut hasarın üzerinden haftalar geçmesi lazımdır⁽⁵²⁾.

KAYNAKLAR

1. Corey JP, Gungör A, Karnell M. Allergy for the laryngologist. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;31:189-205.
2. Dixon HS. Allergy and laryngeal disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:239-50.
3. Head and neck surgery-otolaryngology. In: Bailey BJ, ed 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Raven Pbl. 1998:735.
4. Harrison's principles of internal medicine, Isselbacher KJ.ed 13th ed. McGraw-Hill,1994:1635-1636.
5. Belafsky PC, Postma GN, Amin MR, Koufman JA. Symptoms and findings of laryngopharyngeal reflux. *ENT Journal* 2002; 81:10-13.
6. Koufman JA, Amin MR, Panetti M. Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:385-388.
7. Cohen JT, Bach KK, Postma GN, Koufman JA. Clinical manifestations of laryngopharyngeal reflux. *Ear Nose Throat J* 2002;81:19-23.
8. Smit CF, van Leeuwen JA, mathus-Vlügen LM, ve ark. Gastropharyngeal and gastroesophageal reflux in globus and hoarseness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:827-830.
9. Loughlin CJ, Koufman JA.Paroxysmal laryngospasm secondary to gastroesophageal reflux. *Laryngoscope.* 1996;106:1502-1505.
10. Ulualp So, Toohill RI, Shaker R. Pharyngeal acid reflux events in patients with single and multiple otolaryngologic disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:725-730.
11. Olson NR. Laryngopharyngeal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24: 1201-1213.
12. Gumpert L, Lalach N, Dupont C, Contencin P. Hoarseness and gastroesophageal reflux in children 1998;112:49-54.
13. Urschel HC, Paulson DL. Gastroesophageal reflux and hiatal hernia. Implications and therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967;53:21-32.
14. Irwin RS, French CL. Chronic cough. *Am Rev Respir Dis* 1990;14:640-647.
15. Malcomson KG. Radiological findings in globus. *Br J Radiol* 1966;39:583-586.
16. Delahunty JE, Ardan GM. Globus hystericus: a manifestation of reflux oesophagitis? *J Laryngol Otol* 1970; 84:1049-1054.
17. Wilson JA, Pryde A, Piris J. Pharyngoesophageal dysmotility in globus sensation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;

- 115:1086-1090.
18. Curran AJ, Barry MK, Callanan V, Gormley PK. A prospective study of acid reflux and globus pharyngeus using a modified symptom index. *Clin Otolaryngol* 1995;20:552-554.
 20. Hill J, Stuart Rs, Fung HK. Gastroesophageal reflux, motility disorders, and psychological profiles in the etiology of globus pharyngis. *Laryngoscope* 1997;107:1373-1377.
 20. Borlotti M. Laryngospasm and reflex central apnea caused by aspiration of refluxed gastric contents in adults
 21. Cherry J, Margulies SI. Contact ulcer of the larynx. *Laryngoscope* 1968; 78:1937-1940.
 22. Delahunty JE, Cherry J. Experimentally produced vocal cord granulomas. *Laryngoscope* 1968;78:1941-1947.
 23. Ulualp SO, Toohill Rj, Hofmann R. Pharyngeal pH monitoring in patients with posterior laryngitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:672-677.
 24. Kamel PL, Hanson DG, Kohliras PJ. Omeprazole for the treatment of posterior laryngitis. *Am J Med* 1994;96:321-326.
 25. Metz DC, Childs ML, Ruix C, Weinstein GS. Pilot study of the laryngeal reflux laryngitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:41-46.
 26. Sataloff RT, Spiegel JR, Hawkshaw M, Rosen DC. Gastroesophageal reflux laryngitis. *ENT Journal* 1993;72:113-114.
 27. Noordzij JP, Khidr A, Evans BA, ve ark. Evaluation of omeprazole in the treatment of reflux laryngitis: a prospective, placebo-controlled, randomized, double-blind study. *Laryngoscope* 2001;111:2147-2151.
 28. Jacob P, Kahliras J. Proximal esophageal pH-metry in patients with reflux laryngitis. *Gastroenterology* 1995;100:305-310.
 29. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. The validity and reliability of the reflux finding score (RFS). *Laryngoscope* 2001;11:1313-1317.
 30. Postma GN. Ambulatory pH monitoring methodology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:(suppl 184)10-14.
 31. Wiener GJ, Koufman JA, Wu WC, ve ark. Chronic hoarseness secondary to gastroesophageal reflux disease: Documentation with 24-h ambulatory pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1503-1508.
 32. Postma GN, Johnson LF, Koufman JA. Treatment of laryngopharyngeal reflux. *ENT Journal* 2002;81(Suppl 2):24-26.
 33. Hanson DG, Kamel PL, Kahliras PJ. Outcomes of antireflux therapy for the treatment of chronic laryngitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:550-555.
 34. Sataloff RT, Spiegel JR, Hakshaw M, Rosen DC. Gastroesophageal reflux laryngitis. *ENT Journal* 1993;72:113-114.
 35. Richter JE, Castell DO. Drugs, foods, and other substances in the cause and treatment of reflux esophagitis. *Med Clin North Am* 1981;65:1223-1234.
 36. Becker DJ, Sinclair J, Castell DO, Wu WC. A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 1989;84:782-786.
 37. Stanciu C, Bennett JR. Effects of posture on gastroesophageal reflux. *Digestion* 1997;15:104-109.
 38. Benjamin B. *Endolaryngeal Surgery*. Martin Dunitz Ltd, London, 1998:237.
 39. Myerson MC. Smokers larynx a clinical pathological entity *Annals of otology, rhinology and laryngology* 1950;59:541-546.
 40. Fritzell B, Hertegard S. A retrospective study of treatment for vocal fold edema: A Preliminary report. In Kirchner JA ed. *Vocal Fold histopathology: A symposium*. San Diego, College-Hill. 1986:57-61
 41. White A, Sim DW, Maran AGD. Reinke's edema and thyroid function. *J Laryngology Otol* 1991;105:291-292.
 42. Remenar E, Elo J, Frint T. The morphologic basis for development of reinke's oedema. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1984;97:169-176.
 43. Skolnik NS. Treatment of croup . A clinical review (see comments) (review) *Am J Dis Child* 1989;143:1045.
 44. Stern RC. Infectious croup. In Behrman RE. Vaughan VC, eds. *Nelsons, textbook of pediatrics* Philadelphia, WB Saunders 1987:1065.
 45. Cressman WR, Myer CM. Diagnosis and management of croup and epiglottitis (review). *Pediatr Clin North Am* 1994;41:265.
 46. Walker P, Crysedale WS. Croup, epiglottitis, retropharyngeal abscess and bacterial tracheitis : evolving patterns of occurrence and care (review). *Int Anesthesiol Clin* 1992;30:57.
 47. Newth CJL, Levison H, Bryan AC. The respiratory status of children with croup. *J Pediatr* 1972;81:1068.
 48. Kristensen K, Kaaber K, Ronne T, ve ark. Epidemiology of Haemophilus influenzae type b infections among children in Denmark in 1985 and 1986. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1990;79:587.
 49. Clements DA, Booy R, Dagan R, ve ark. Comparison of the epidemiology and cost of Haemophilus influenzae type b disease in five western countries (Published erratum appears in *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:570) *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:362.
 50. Frantz TD, Rasgon BM. Acute epiglottitis: Changing epidemiologic patterns. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:457.
 51. Wurtele P. Acute epiglottitis in children and adults: a large - scale incidence study (review). *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1990;103:902.
 52. Harjacek M, Kornberg AE, Yates EW Montgomery P. Thermal epiglottitis after swallowing hot tea (review). *Pediatr Emerg Care* 1992;8:342.
 53. Kulick R, Selbest SM, Baker MD, ve ark. Thermal epiglottitis after swallowing hot beverages. *Pediatrics* 1988;81:441.
 54. Bye M, Polomba A, Bernstein L, ve ark. Clinical candida supraglottitis in an infant with AIDS-related complex. *Pediatr Pulmonol* 1987;3:280.
 55. Trollfors B, Nylen O, Strangert K. Acute epiglottitis in children and adults in Sweden 1981-3. *Arch Dis Child* 1990;65:491.
 56. Denholm S, Rivron RP. Acute epiglottitis in adults: a potentially lethal cause of sore throat (see comments). *J R Coll Surg Edinb* 1992;37:333.

57. Hodge KM, Ganzel TM. Diagnostic and therapeutic efficiency in croup and epiglottitis. *Laryngoscope* 1987;97:621.
58. Ruddy RM. Respiratory distress in a child in the office (review). *Pediatr Emerg Care* 1990;6:314.
59. Knight GJ, Harris MA, ve ark. Single daily dose ceftriaxone therapy in epiglottitis (see comments). *J Pediatrics Child Health* 1992;28:220.
60. Justo RN, Masters JB. Towards short course single daily dose ceftriaxone in epiglottitis (letter). *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:477.
61. Baxter JF, Dunn GL. Acute epiglottitis in adults. *Can J Anesthesia* 1988;35:428.
62. Bishop MJ. Epiglottitis in adult. *Anesthesiology* 1981;55:701.
63. Emmerson SG, Richman B, Spahn T. Changing patterns of epiglottitis in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:287.