

Panel 3

Nazal Polipozis

Moderatörler: Prof. Dr. Kemal Değer | Doç. Dr. Nermin Çapan

Konuşmacılar: Doç. Dr. Halit Uzun | Prof. Dr. Gülfem E. Çelik | Prof. Dr. H. Halis Ünlü

ASPIRİN DUYARLI ASTIM VE ASPIRİN DESENSİTİZASYONU

Prof. Dr. Gülfem E. Çelik

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Alerjik Hastalıklar BD, Ankara

Aspirin ve diğer nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), antipiretik, analjezik, anti-agregan ve anti-enflamatuar özellikleri nedeniyle geniş bir kullanım alanına sahip oldukları için, çok sık reçete edilen ve tüketilen ilaç grubunu oluşturur. Birçok ülkede, hastalar doktor reçetesi olmadan bu ilaçları eczanelerden alabilirler.

Bu ilaçların kullanımı ile yararlı ve istenen etkilerin elde edilmesinin yanı sıra, bazı bireylerde deride kaşıntı, kızarıklık, ürtiker, anjiödem ile rinit, nefes darlığı ve anafaksi gibi bazı istenmeyen reaksiyonlar da gelişebilir. Bu reaksiyonlar farklı mekanizmalar ile farklı klinik görümlere neden olurlar. Genel anlamı ile bu istenmeyen reaksiyonlar “intolerans reaksiyonları”, “duyarlılık reaksiyonları”, “psödoalerjik reaksiyon” gibi farklı şekillerde tanımlanırlar.

Solunum yollarına ait reaksiyonlar, aspirin ve/veya NSAİİ kullanımı sonrası ortaya çıkanlar arasında en iyi tanımlanmış, hakkında en fazla bilgi bulunan reaksiyon tipidir. Üst hava yollarında burun tıkanıklığı, burun akıntısı, hapşırma, gözlerde kaşıntı ve sulanma; alt solunum yollarında ise bronkospazm gelişir. Aspirin ve diğer NSAİİ kullanımı sonrası astım semptomlarında bozulma olması literatürde “aspirinle indüklenen astım”, “aspirin intolerant astım” ve “aspirin duyarlı astım” gibi çeşitli isimlerle anılmaktadır. Her ne kadar tanımlama aspirine özgü gibi görünse de aslında COX-1 enzimini kuvvetli olarak inhibe eden tüm NSAİİ’ler ile de benzer reaksiyonlar gözlenebilmektedir. Son yıllarda bazı araştırmacılar tarafından “aspirinle alevlenen solunumsal reaksiyon” terminolojisi de kullanılmaktadır. Bu bölümde en çok tercih edilen adlandırma olan “aspirinle indüklenen astım (AİA)” kullanılacaktır.

Klinik

Kliniğin ortaya çıkışı sıklıkla 20-40 yaş arasında gerçekleşir. Kadın vakalarda daha fazla görülür. Klinik tablo üst

hava yollarından başlayarak alt hava yollarına ilerler. Genelde ilk klinik tablo şiddetli bir rinitdir. Aylar boyunca devam eden kronik nazal konjesyon bunu takiben burun akıntısı ve burun tıkanıklığı başlar. Burun muayenesi yapıldığında nazal polip görülebilir. Rinit tablosu yerleştikten 2 ile 5 yıl sonra astım ve analjezik intoleransı ortaya çıkar. Aspirin intoleransı yerleştikten sonra yaşam boyunca devam eder. Nadir olarak birkaç vakada kaybolduğu bildirilmiştir.

AİA’lı vakalarda %80 ile %100 oranında sinüzit bulunduğu ve yılda 5.5 kez sinüs enfeksiyonu geçirildiği rapor edilmiştir. Bu vakalardaki nazal polip ve sinüzit, aspirini tolere eden vakalardakinden daha yaygındır ve agresif seyirlidir. Nazal polipler yaklaşık olarak %70 vakada vardır ve ameliyat edilseler bile nüks sıktır. Bu vakaların nazal biyopsilerinde enflamatuar hücrelerde apoptozisin azaldığı gözlenmiş ve bu azalma poliplerin daha ağır seyretmesinden sorumlu tutulmuştur.

AİA’lı vakalarda tipik olarak aspirin alımını takiben ilk saatlerde değişen derecelerde astım atağı ortaya çıkar. Bu, doz bağımlı bir reaksiyon olup yüksek dozlarda çok ciddi reaksiyonlar oluşur. Genelde çok ciddi reaksiyonlar ilk 1 saatte ortaya çıkmaktadır. Bu vakalarda, Tablo 4’te tanımlanan reaksiyonlar gözlenir. Bu vakalarda sadece aspirin değil, COX-1 enzimini inhibe etme oranında diğer NSAİİ’ler de astmatik yanıtı neden olurlar (Tablo 1). Bu ilaçların reaksiyona yol açma oranları kişinin duyarlılığına, ilacın COX enzimini inhibe etme oranına ve ilacın dozuna bağlı olarak değişir.

Bu vakalarda astım, vakalar aspirin almasıyla bile genelde zor kontrol altında tutulan, ciddi şiddettedir. Vakaların yaklaşık %50’sinde sistemik steroid ile astım kontrol altında tutulabilmektedir. Ağır astım ile yoğun bakıma alınıp mekanik ventilatöre bağlanan vakaların %14’ünün AİA’lı vakalar olduğu, bunların %8’inde astım atağının nedeninin aspirin alımı olduğu gözlenmiştir.

PANEL 3

Bunun dışında AİA'lı vakaların %25'inde analjezik kullanımı sonrası ürtikeryal lezyonların çıktığı bildirilmiştir. Atipik bulgular olarak AİA'lı vakalarda aspirin kullanımını sonrası miyokardial iskemi, abdominal ağrı gelişebildiği de bildirilmiştir.

AİA'da Patogenez

AİA'nın patogenezi son derece karmaşık ve birçok farklı taşın biraraya konulması ile tamamlanmaktadır. Araştırmalar sonucu ilacın, aslında istenilen etkilerini oluşturan yol olan "COX-1 enzim inhibisyonunun" aynı zamanda astım atağını oluşturma gibi "istenmeyen etkilerinden" de sorumlu olduğu anlaşılmıştır.

Aspirin duyarlılığına neden olan mekanizmalarda hâlâ açığa çıkması beklenen veriler olmasına karşın, günümüzde gelinen noktada elimizde bazı net veriler bulunmaktadır. Aspirinin istenmeyen reaksiyonlarından başlıca siklo-oksijenaz 1 (COX-1) enziminin inhibisyonunun ve buna sekonder gelişen olayların sorumlu olduğu kabul edilmektedir. Bu mekanizmalar içinde proenflamatuar bir ürün olan sisteinil LT (sLT) artışı (olası PGE₂ azalması, ve 5-LO yolundaki bazı enzimlerin ekspresyonunda artış gibi mekanizmalar sonucu), koruyucu özellikte endojen bir ürün olan lipoksinlerde (LXA₄) azalma olması, 15 hidroksiökazoenotetroik asit (HETE) artışı, en çok kabul gören görüşlerdir.

Bunun ötesinde astımlı diğer vakalarda olduğu gibi, AİA vakalarında da hava yollarında kronik bir enflamasyon vardır. Ancak bu vakalardaki enflamasyon, ATA'lı vakalar ile karşılaştırıldığında daha ağır olarak bulunmuştur. AİA'lı vakaların bronş biyopsi değerlendirilmesinde eozinofil sayısı ATA'lı vakalardan 5 kat, sağlıklı kontrollerden ise 15 kat fazla bulunmuştur. Mast hücrenin de sadece aspirin ile provokasyon sonrası değil stabil durumda da aktive olduğu ve metabolitleri olan PGD₂ ve triptazın bazal düzeylerinin yüksek olduğu gösterilmiştir. AİA'daki persistan hava yolu enflamasyonundan kronik bir viral enfeksiyonun ya da otoantijenin sorumlu olduğu düşünülmüştür. Bu konuda yapılan araştırmaların güncel bilgiler ışığında son konumu Şekil 1'de özetlenmiştir.

Tedavi yaklaşımları

Tedavi prensipleri, analjezik intoleransına yönelik uygulamalar ve oluşan klinik tabloya yönelik tedavi ve eşlik eden hastalığın tedavisi olarak üç başlıkta incelenir.

I. Analjezik intoleransına yönelik uygulamalar

a) Aspirin ve kuvvetli COX-1 inhibisyonu yapan ilaçlardan ve katkı maddelerinden kaçınılması

Aİ tanısı konulmuş bir vakanın eğitimi önem taşır. Uzun soluklu tedavinin en önemli parçası hastanın reaksiyon oluşturan ilaçtan ve çapraz reaksiyon yapacağı bilinen ilaçlardan kesinlikle uzak durması ve kullanmamasıdır. Bu amaç doğrultusunda hastaya mutlaka bu ilaçların jenerik ve mümkünse ticari isimlerini içeren bir liste verilmeli ve içeriğini bilmediği bir ilacı kesinlikle kullanmaması önerilmelidir. Bu konuda hekimlere ve yardımcı sağlık personeline de eğitim verilmesi gereklidir.

b) Analjezik/antiinflamatuvar gereksiniminin karşılanması

Yukarıda belirtildiği gibi, analjeziklerden uzak duracak hastanın doğal olarak ağrı kesici gereksinimi olacaktır. Bu nedenle hastaya kaçınması gereken ilaçlar anlatılırken bir yandan da gerektiği durumda kullanması için alternatif bir ilaç önerilmesi gerekir. Genelde reaksiyon oluşturan ilaçlar kuvvetli COX-1 inhibitörleri arasında olduğu için bu vakalara önerilen analjezik/antiinflamatuvar ilaçlar daha çok COX-2 enzimini inhibe edenler arasından seçilir. Bu ilaçlar arasında bulunan Nimesulide ve Meloksicam, ülkemizde bulunmaktadır. Parasetamol 500 mg ve altındaki dozlarda da kullanılmaktadır. Günümüzde bu ilaçların Aİ olan vakalardaki kullanımı ve sonuçları ile ilgili yeterli sayıda araştırma bulunmaktadır.

c) Aspirin desensitizasyonu

Aspirin desensitizasyonu bir araştırma sırasında tesadüfi olarak keşfedilen ve aspirin duyarlılığı olan vakaların tedavisinde kullanılan bir tedavi yöntemidir. Günümüzde aspirin desensitizasyonu en yoğun olarak Amerika Birleşik Devletleri, La Jolla/California'daki Scripps klinikte yapılmaktadır. 1967 yılında bu klinikte aspirin duyarlılığının mekanizmasının araştırıldığı bir çalışmada, bir hastada aspirin verilmesi sonrası astmatik reaksiyon geliştikten sonra, bu sonuçta etkili mediatörün (histamin) tekrar salındığını gösterme amacıyla ertesi gün aynı hastaya tekrar aspirin verildiğinde, tüm doktorları şaşırtan bir sonuç elde edilmiştir. Bu kez herhangi bir reaksiyon gözlenmediği gibi, hastanın klinik olarak nefes darlığında ve koku duyusunda düzelme ile birlikte konjesyonun azalması gibi bazı önemli klinik iyileşmeler gösterdiği saptanmıştır. Bu sonuç üzerine hastaya düzenli olarak günlük aspirin verilme-

PANEL 3

ye devam edilmiş ve daha sonraki birkaç hastada da aynı sonuçların gözlenmesi üzerine, “aspirin desensitizasyonu” olarak tanımlanan bu tedavi yöntemi “aspirin duyarlılığı olan hastalarda” bir tedavi seçeneği olarak literatürdeki yerini almış ve günümüzde bu tedavinin uygulanma prensiplerine yönelik pratik uygulama kılavuzları yayımlanmıştır.

Endikasyonları

Aspirin desensitizasyonu aspirin duyarlılığı olan her hastada gerekli değildir. Aspirin duyarlılığı olup mevcut tedavi yöntemlerine rağmen astımı ağır seyreden, kontrol altında tutulamayan veya nazal polip ve/veya kronik sinüzit nedeni ile defalarca ameliyat olan yani tedavisinde ciddi güçlükler yaşanan hastalar için anlamlı bir seçenektir. Uluslararası kılavuzlarda bu tanım daha net yapılmış olup, uzun süreli aspirin kullanımı için bir kontrendikasyon olmadığı sürece aspirin desensitizasyonunun önerildiği gruplar aşağıda verilmiştir.

- Aspirin duyarlı astımı olup yüksek doz inhale steroid veya oral steroid kullanımı ile astımı kontrol altında tutulamayan, sık astım atağı geçiren veya bu nedenle sık hastaneye yatması gereken vakalar
- Aspirin duyarlı astımı olup nüks nazal polip ve/veya kronik rinosinüziti olan vakalar
- Aspirin duyarlılığı olup nüks nazal polip ve/veya kronik rinosinüziti olan vakalar
- Aspirin, dünya literatüründe en sık desensitizasyon yapılan ilaç grubudur. Aspirin desensitizasyonu Amerika Birleşik Devletlerinde bugüne dek 1000’e yakın hasta-ya başarı ile uygulanmıştır.

Dozu

Desensitizasyon işlemine genelde hastanın öyküsüne göre 20 ile 40 mg’dan başlanarak 3 saatte bir doz iki katına çıkılarak 600 mg’a ulaşılmaya çalışılır. Ulaşılmak istenen doz amaca göre değişir. Kardiyovasküler proflekside 100-300 mg yeterli iken, aspirin duyarlı astımda

genelde ilk ay 2X650 mg kullanılıp sonraki aylarda günde bir kez 650 mg ile devam edilmesi önerilir. Bu dozun altındaki değerlerde kişisel fayda gören bazı vakalar bildirilmekle birlikte hastaların çoğunda en az 600 mg’dan fayda görülmektedir. Bu bağlamda klinik bazlı değerlendirme yapan sınırlı sayıda çalışmada, desensitizasyonda aspirinin düşük dozlarında sınırlı bir yararlanım görülmüştür

Aspirin desensitizasyonu tedavisinde gözlenen faydalar

Buradaki amaç aspirinin, antiagregan veya antienflamatuar gibi bilinen tedavi edici etkisinden faydalanmak değildir. Bu tedavi, bir astım ve rinit tedavisi olarak işlev görmektedir. Desensitizasyon ile hastaların yaklaşık olarak **%87’sinde başarılı sonuçlar** elde edildiği bildirilmiştir. Aspirinin bu grup hastalarda verilmesi ile uzun dönemde temel olarak hastaların astımlarında ve nazal yakınmalarında düzelme sağlanmaktadır. Bu bağlamda gözlenen etkiler:

- Astım ataklarında ve astım nedeni hastaneye yatışlarda azalma
- Oral steroid dozunda azalma (bazı hastalarda tamamen kesilme)
- Nazal semptomlarda düzelme (özellikle koku alma ve nazal konjesyonun azalması)
- Polip nüksünde gecikme
- Endoskopik cerrahi sayısında azalmadır

Aspirin desensitizasyonunun bir diğer endikasyonu ise, kardiyak veya vasküler bir hastalık için profilaktik amaçlı kullanımının gerekmesidir.

Bu tedavi ile vakaların yıllık sinüzit sayısında azalma, koku duyusunda artma, sistemik steroid ihtiyacında ve astım nedeni ile hastaneye yatışlarında azalma gözlenir. Bu vakaların periferik lökosit LTB_4 , nasal lavajda LTC_4 ve histamin, serum triptaz ve histamin, idrar LTE_4 düzeyinde ve LTE_4 ’e hava yolu duyarlılığında azalma izlenmiştir. En iyi yanıt AİA’lı vakalarda elde edilmiştir. Kronik ürtikerli vakalarda desensitizasyon etkili bulunmamıştır.

Kaynaklar

1. Stevenson DD, Szczeklik A. Clinical and pathological perspective on aspirin sensitivity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:773-86.
2. Kowalski ML. Aspirin-sensitive rhinosinusitis and asthma. *Clin Allergy Immunol* 2007;19:147-75.
3. Szczeklik A, Sanak M. The broken balance in aspirin hypersensitivity. *Eur J Pharmacol* 2006;533:145-55.
4. Szczeklik A, Sanak M, Nizankowska-Mogilnicka E, Kielbasa B. Aspirin intolerance and the cyclooxygenase-leukotriene pathways. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:51-6.
5. Williams AN, Woessner KM. The clinical effectiveness of aspirin desensitization in chronic rhinosinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2008;8:245-52.
6. Jenneck C, Juergens U, Buecheler M, Novak N. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of aspirin intolerance. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007 ;99:13-21.
7. Macy E, Bernstein JA, Castells MC, Gawchik SM, Lee TH, Settipane RA, Simon RA, Wald J, Woessner KM; Aspirin Desensitization Joint Task Force. Aspirin challenge and desensitization for aspirin-exacerbated respiratory disease: a practice paper. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007;98:172-4.

PANEL 3

8. Lee JY, Simon RA, Stevenson DD. Selection of aspirin dosages for aspirin desensitization treatment in patients with aspirin-exacerbated respiratory disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119:157-64.
9. Stevenson DD, Simon RA. Selection of patients for aspirin desensitization treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118:801-4.
10. Berges-Gimeno MP, Simon RA, Stevenson DD. Early effects of aspirin desensitization treatment in asthmatic patients with aspirin-exacerbated respiratory disease. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003;90:338-41.
11. Stevenson DD. Aspirin desensitization in patients with AERD. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2003;24:159-68.
12. Berges-Gimeno MP, Simon RA, Stevenson DD. Long-term treatment with aspirin desensitization in asthmatic patients with aspirin-exacerbated respiratory disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111:180-6.
13. Çelik G, Goksel Ö, Erkeköl F, Aydın Ö, Demirel YS. Aspirin desensitization: report of 3 cases. *Drug Hypersensitivity Meeting 2008;* p:036

NAZAL POLİPOZİSTE TIBBİ VE CERRAHİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Prof. Dr. H. Halis Ünlü

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB AD, Manisa

Polip, burun ya da paranasal sinüs mukozasının anormal, ödematöz ve pediküllü bir hale gelmesidir (Resim 1, 2). Nazal kavitede görülen kitlelerin en sık nedeni olarak nazal poliplerin insidansı kesin olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalara göre popülasyonun yaklaşık %4'ünde nazal poliplerin olduğu iddia edilmektedir (Settipane ve Chafee, 1977).

Nazal poliplerin tarihçesi ve bu konudaki en eski kayıtlar yaklaşık 5000 yıl öncesi ve eski Mısır dönemine kadar uzanmaktadır. Tedavisine yönelik önemli gelişmeler eski Yunan ve rönesans dönemi Avrupa'sında meydana gelmiş ve polipektomi oldukça ağırlı ve tehlikeli bir ameliyat şekli iken, zaman içerisinde rutin minör bir cerrahi girişim olarak uygulanagelmıştır (Brain, 1997). 1970'li yılların sonlarından itibaren nazal polipozisin cerrahi tedavisinde bazı değişiklikler söz konusudur. Bu değişiklikler hem poliplerin etiopatogenezi, tanısı, hem de medikal ve cerrahi tedavisi için geçerlidir. Nazal endoskopun tanı ve tedavi amacıyla kullanıma başlanmasından sonra lateral nazal duvar ve poliplerin köken aldığı yerleri gözle değerlendirmeye olanağı doğmuştur. Ayrıca endoskop, poliplerde cerrahi işlem esnasında kullanılmasının dışında, hastalarda konvansiyonel muayene yöntemleriyle görülemeyen poliplerin endoskopik muayene ile kolayca tanınabilmesi, erken tanı, erken medikal tedavi ve uygulanan medikal ya da cerrahi tedavi sonucunun endoskopik kontrollerle daha objektif değerlendirme olanağını sağlamıştır (Resim 3-5).

TEDAVİ

Medikal tedavi:

Nazal polipozis tedavisinin amacı:

1. Polipleri küçültmek veya tamamen ortadan kaldırmak,
2. Nazal hava yolunu normal solunuma açmak,

3. Sinüslerin normal ventilasyon ve drenajını sağlamak,
4. Semptomları ortadan kaldırmak,
5. Koku duyusunu yeniden sağlamak,
6. Poliplerin tekrar oluşmasını önlemektir.

Bu amaca yönelik ideal tedavi ise:

1. Hastalar tarafından rahat tolere edilebilen,
2. Ciddi yan etkisi olmayan,
3. Normal burun anatomisinde ve nazal fonksiyonda değişikliğe neden olmayan bir tedavi yöntemi olmalıdır (Mygind ve Lildholdt, 1997).

- **Antibiyotik** özellikle makrolid grubu antibiyotikleri (eritromisin, azitromisin, klaritromisin) en az bir ay süreyle kullanılmaktadır. Makrolid antibiyotiklerin nazal poliplerdeki fibroblast proliferasyonunu inhibe ettiği, böylece poliplerin büyümesini önlediği saptanmıştır (Nonaka ve ark., 1999). Moriyama ve arkadaşları (1995) kronik sinüzit nedeniyle ESC uyguladıkları vakalarda 3 ile 6 ay arasında düşük doz eritromisin tedavisi uygulamışlar ve subjektif ve objektif değerlendirmede daha iyi sonuç elde etmişlerdir. Yazarlar, özellikle rinore semptomunun ön planda olduğu vakalarda eritromisin'in mukozadaki mukus sekresyonunu suprese ettiğini ve rinore şikayetinde belirgin azalma olduğunu söylemektedirler. Ayrıca Yamada ve arkadaşları (2000) sadece klaritromisin'in düşük doz uzun süreli (400 mg/gün, 8-12 hafta) kullanımıyla IL-8 düzeyinin azaldığını ve buna paralel olarak %40 vakada poliplerin küçüldüğünü saptamışlardır. Makrolid grubu antibiyotiklerin düşük dozda uzun süre verilmesinin amacı antienfeksiyöz etkisinden değil antienflamatuvar etkisinden yararlan-

PANEL 3

mak içindir. Bu etkiyi elde etmek için ise en az 2-3 ay kullanmak gerekir.

- **Nazal steroid** tedavisi diğer tedavi seçenekleri içinde polipozis vakalarının en önemli tedavi şeklidir. Polipozis vakalarında öncelikle nazal steroid tedavisine başlanır, bir ay sonra kontrol edildiğinde tedaviden yanıt alınmışsa devam edilir, eğer yanıt alınmamışsa kısa süreli, aşağıda bahsedeceğim oral steroid tedavisine geçilir. Oral steroid tedavisi hiçbir zaman ilk uygulanacak tedavi seçeneği değildir. Öncelikle nazal steroidleri kullanmak gerekir. Nazal steroid olarak budesonid, mometazon, flutikazon, triamsinolon gibi preparatları kullanmaktayız. Çocuklarda ise flutikazon veya mometazonu tercih etmekteyiz. Nazal steroid tedavisinde bazı hastalarda başlangıçta istenilen sonuç elde edilemeyebilir. Bunun nedeni:

1. Hastada temelde steroidlere yanıt vermeyecek kistik fibrozis ya da siliyer diskinezi gibi bir patoloji vardır. Bu vakalar mukozada eozinofil değil nötrofil hakimiyeti ile karakterizedir,
2. Hastada steroidin intranasal dağılımını engelleyecek derecede büyük polipler vardır, bu ortadan kaldırılınca steroid tedavisine yanıt verecektir (Mygind ve Lildholdt, 1997).

- **Sistemik steroidi** masif polipozis vakalarında tercih etmekteyiz. 60 mg/gün prednizolona oral yolla başlayıp, her gün azalan dozda iki hafta süreyle kullanmaktayız. Van Camp ve Clement (1994) 25 masif polipozis vakasına oral prednizolon tedavisi uygulamışlardır ve vakaların semptomlarında belirgin düzelme ile birlikte 25 vakanın 10'unda poliplerin rinoskopik anteriorda görülemeyecek kadar küçüldüğünü ifade etmektedirler. Aynı çalışmada tedaviye yanıt veren vakaların bir süre sonra poliplerinin tekrarlama eğilimi olduğu ve kısa süreli sistemik steroid tedavisinden sonra topikal steroid tedavisine devam edilmesi gerektiği belirtilmiş, 9 aylık izleme sonucu sadece bir vakanın cerrahi tedaviden vazgeçilecek ölçüde tedaviye yanıt verdiğini, diğer vakaların ise ortalama 5 ay sonra cerrahi tedavi gerektirecek ölçüde poliplerinde nüks geliştiği belirtilmiştir. Araştırmacılar cerrahi endikasyonu konulan hastalarda ameliyattan önce sistemik steroid tedavisinin uygulanması gerektiğini, amacın hastalığın tam olarak tedavisi olmasa bile steroidin polipleri küçülterek cerrahiye kolaylaştıracağını ifade etmektedirler. Bazı otörler ise iki haftalık oral prednizolon tedavi-

sinin cerrahi uygulanmadan önce intermittent olarak 3 ya da 6 ayda bir tekrarlanmasını önermektedirler (Farrell, 1993). Pediyatrik vakalarda ise sistemik steroid tedavisi, çocuklarda gelişme geriliğine neden olabileceği için, kullanılmamalıdır.

- **Tuzlu su** lavajı
- Alerji ile birlikte ise **antihistaminik** (değilse vermiyoruz)
- **Dekonjestan** ise burun tıkanıklığının çok fazla olduğu ve nazal steroid kullanımının zor olduğu vakalarda kısa süreli, örneğin 1 hafta verilebilir.
- Son zamanlarda zafirlukast, zileuton gibi **lökotrien antagonistlerinin** özellikle araşidonik asit metabolizması yoluyla oluşan patolojilerde, örneğin Samter sendromu gibi aspirin hipersensitivitesi olan polipli vakalarda yararlı olduğu belirtilmektedir (Vaughan, 2000). Bu konuda daha fazla araştırmaya gereksinim vardır.

Hasta yukarıdaki şekilde üç aylık medikal tedavi sonrası düzelmiyorsa, cerrahi tedaviye karar verilir.

Cerrahi tedavi

Nazal polipozis vakalarında cerrahi tedavinin amacı:

- Obstruktif anatomik varyasyonları (DSN, konka bullosa vs.) düzeltmek, bu şekilde polip oluşumunda rol oynadığı öne sürülen temas yüzeylerinin ortadan kaldırılması;
- Hastalıklı ve medikal tedavi ile küçülmeyen patolojik mukozanın yani poliplerin temizlenmesi;
- Hem burun hava yolunu hem de sinüslerin ostiumlarını açarak fonksiyonlarını normal yapabilir hale getirmektir.

Bu amaçla, polipozis vakalarında endoskopik cerrahi uygulanmaktadır. Hastaları hemen her zaman genel anesteziye opere etmekteyiz. Nedeni:

1. Bronşlar korunarak özellikle bronşial hiperreaktivitesi olan vakalarda astma krizini önlemek;
2. Bu grup hastalarda genellikle patolojinin yaygın olması nedeniyle ameliyatın uzun sürmesi;
3. Çoğunlukla özellikle revizyon vakalarında fibrotik polipler temizlenirken hastaların lokal anesteziye ağrı duymaları nedeniyle genel anesteziyi tercih etmekteyiz.

Endoskopik cerrahi yöntem olarak nazal polipozis vakalarında, polip olmayan vakalarda uyguladığımız ESC tekniğinden bazı farklılıklar vardır:

PANEL 3

- **Büyük polipler ameliyatın başında temizlenmelidir.** Bunun amacı cerrahi yöntemin uygulanacağı anatomik oluşumların ortaya konması (orta konka, prosesus uncinatus, bulla etmoidalis gibi) ve cerrahi tekniğin daha önceki bölümlerde tanımlandığı şekliyle uygulanabilmesinin sağlanmasıdır.
- Polip vakalarında mukoza patolojisinin yaygın olması nedeniyle daha sıklıkla **orta konkayı rezeke** etmekteyiz (Resim 6). Özellikle orta konkanın patolojiye katıldığı durumlarda, konkanın ön yapışma yerinde 4-5 mm bırakılarak, konka lateral nazal duvara yapışma yerinden yani bazal laminadan keserek subtotal rezeke edilir. Konka rezeksiyonu yapılırken konka çekerek değil postero-inferiora doğru **keserek** rezeke etmek gerekir. Arka yapışma yerinin sfenoplatin foramenine komşuluğu nedeniyle sfenoplatin arterin dallarının bu işlem sırasında kanaması muhtemeldir. Adrenalin emdirilmiş ped ile tampona edilerek çoğunlukla kanama durdurulur. Durmaması halinde **bipolar** bayonet forseps ile koterize edilir. Bu bölgede körlük riski nedeniyle monopolar koter kullanılmaz. Bizim klinik tecrübelerimizde yukarıda bahsettiğim şekilde usulüne uygun yapılan rezeksiyonlarda son 5 yılda sadece bir vakada koter kullanma ihtiyacımız olmuştur. Orta konka rezeksiyonu sonrası geniş sfenoidotomi, frontal resesin temizlenmesi ve geniş maksiller antrostomi yapılmalıdır. Konka rezeksiyonunun amacı sadece patolojik dokunun temizlenmesi değil aynı zamanda ameliyat sonrası pansuman ve kontrolleri kolaylaştırmak ve uygulanacak topik tedavinin de hastalıklı sinüs mukozasına ulaşmasını sağlamaktır (Resim 7).
- Polipozis vakalarında **mikrodebrider (shaver)** patolojinin temizlenmesinde oldukça yararlı bir cihazdır (Resim 8). Büyük polipler sapından Blakesley-Wilde forseps ile tutulup kolayca temizlendikten sonra, etmoidektomi ve majör sinüslerin içindeki polipoid mukozanın tıraşlanarak temizlenmesi, sinüslerin kemik yapıları skletonize edilmediği için, iyileşmeyi daha sağlıklı ve kolay hale getirir. Maksiller sinüs içindeki polipoid dokuyu temizlemek, daha doğrusu tıraşlamak için geniş bir şekilde oluşturulmuş olan MMA'dan sonra fossa kaninadan trokar ile girilerek trokarın içinden atravmatik uçlu mikrodebrideri sokup MMA açıklığından ise açılı (30 ya da bazen 70) endoskoplarla direkt görüş altında (intranazal bakıp

fossa kaninadan çalışılarak) polipoid mukoza skletonize etmeden tıraşlanarak temizlenir. Yapılan çalışmalarda skletonize etmeden tıraşlanarak temizlenen hastalıklı mukozanın daha çabuk ve sağlıklı iyileştiği gösterilmiştir. Bu nedenle mukozayı tamamen soymaktan kaçınılmalıdır. Maksiller sinüs mukozasının tıraşlandığı durumlarda mukoza iyileşinceye kadar natürel ostiuma doğru olan mukosilier hareket yeterli olmayacağından, bu vakalarda tıraşlanan maksiller sinüs mukozasının büyüklüğüne göre MMA'ya ilave olarak geniş müdahale edilmiş vakalarda **inferior meatal antrostomi (İMA)**, daha az müdahale edilmiş vakalarda ise **inferior meatusa siliikon dren** konmalıdır. Bu şekilde postoperatif erken dönemde tıraşlanmış mukozada yeterli olmayan siliikon hareket nedeniyle biriken sekresyon ya da kan sızıntısı, yerçekimine uygun olarak dren ya da İMA'dan drene olur. Bu tip vakalarda erken postoperatif dönemde inferior meatal drenaj yapılmadığı zaman biriken sıvı ya da kan mukosilier aktivite tam olmadığı için ya enfekte olacak veya hematoma neden olacaktır. Ameliyat sonrası ileri dönemlerde mukoza iyileşeceği için mukosilier hareket açılmış olan MMA'ya doğru normal fizyolojik paternini kazanacaktır. **Modifiye Caldwell-Luc** ameliyatı özellikle yukarıda belirttiğim maksiller sinüs mukozasının ileri derecede polipoid ve inflame olduğu hallerde, mikrodebriderin olmadığı durumlarda, fossa kanina'dan küçük bir pencere açarak aynı işlem yapılabilir. Ancak maksiller sinüs mukozasını klasik Caldwell-Luc ameliyatında olduğu gibi soymaktan kaçınılmalıdır. Massif polipozis vakalarında, eğer gereğinden fazla konservatif davranılacak olursa örneğin patolojiye katıldığı halde orta konka korunacaksa ya da MMA küçük oluşturulursa veya majör sinüslerin içindeki polipoid mukoza bırakılırsa, postoperatif lenfödemle birlikte zaten zeminde mevcut olan mukoza hastalığı kolaylıkla nüksetmekte ya da hiç düzelmemektedir. Yapılan araştırmalar göstermiştir ki Fransızların **nasalizasyon** dedikleri sinüslerin geniş marsupializasyonu ile aynı hasta grubuna uygulanan daha konservatif ESC'nin sonuçları karşılaştırıldığında, nazalizasyon prosedürünün fonksiyonel sonuçları daha iyidir (Jankowski ve ark., 1997). Bu tip vakalarda yeterli cerrahi tedavi ile birlikte ameliyat sonrası iyileşme döneminde uygulanacak medikal

PANEL 3

tedavi (özellikle steroid), iyi sonuç elde etmek için çok önemlidir.

- Nazal polipozis vakalarında **laser** kullanımı konusunda literatürde laser cerrahisi ile uğraşan kişilerin bile, hem ameliyat süresini hem maliyetini arttırdığı hem de yararına inanmadıkları için, polipozis vakalarında laser cerrahisini tercih etmediklerini belirtmektedirler (Farrell, 1993). Osguthorpe (1993) ise lasere üniversite koşullarında bile nadiren gerek duyduğunu, Osler-Rendü-Weber hastalığında, koagülopatilerde ve asistan eğitiminde kullandıklarını, endoskopl KTP, mikroskopla ise CO₂ laseri tercih ettiklerini belirtmektedir.
- **Nazal polipektomi** ameliyatı eğer hastanın genel durumu ESC'ye izin vermiyorsa lokal anestezi ile polipektomi yapılabilir. Son zamanlarda kullanılan, yukarıda bahsettiğim mikrodebrider ile polipektomi daha pratik ve hastalar tarafından daha kolay tolere edilebilir bir yöntem olarak uygulanabilir (Krouse ve Christmas, 1996). Özellikle polipektomi yapılmış vakalarda ameliyat sonrası medikal tedavi oldukça önemlidir.

Postoperatif medikal tedavi

- **Antibiyotik** tedavisi postoperatif dönemde profilaktik ya da antienflamatuar amaçla kullanılır. Özellikle makrolid grubu antibiyotikler (örneğin klaritromisin 250-500 mg/gün) 2-3 ay süreli kullanılabilir.
- Polipozis vakalarında postoperatif dönemde uzun süre **nazal steroid** kullanımının yinelemeyi belirgin bir şekilde azalttığı, birçok araştırmacı tarafından belirlenmiştir (Mygind, 1996). Ameliyat sonrası erişkin hastalarda budesonid, flutikazon, mometazon, triamsinolon gibi nazal steroid preparatları kullanılmaktadır. Çocuklarda nazal steroidlerin 5 yaşından sonra kullanılması genel olarak kabul edilmekle birlikte daha erken yaşlarda kullanmak gerekirse, flutikazon ve mometazon preparatlarını sistemik emiliminin daha az olması nedeniyle tercih etmekteyiz (Van Cauwenberge ve ark., 2000; Bolt ve ark., 1995). Kronik rinosinüzit vakalarında da postoperatif dönemde nazal steroid kullanılmakla birlikte, polipozis vakalarında ameliyat sonrası daha uzun süre kullanılması uygundur. Hastaların takibinde endoskopik kontrollerde mukoza iyileşinceye kadar nazal steroide devam edilmelidir.

- **Sistemik steroid:** Kontrendikasyonu yoksa (diyabet, mide ülseri gibi) tüm polipozis vakalarında ameliyat sonrası kullanılmaktadır. Genellikle tercihimiz olan prednizolon kg başına 1 mg/gün olarak (ortalama 60-70 mg/gün) başlanır. Gittikçe azalan dozlarda veriler bir hafta sonunda 5 mg/gün'e inilmiş olur, daha sonra bir hafta süreyle 5 mg/gün yani günde tek tablet olarak oral verilir (1. gün 60mg, 2. gün 50 mg, 3. gün 40 mg, 4. gün 30 mg, 5. gün 20 mg, 6.gün 10 mg, 7. gün 5 mg ve bir hafta süreyle daha 5 mg/gün). Sistemik steroid kullanımında oral prednizolon uygulamasını, yan etkilerinin daha az olmasını dikkate alarak tercih etmekteyiz. Alternatif tedavi olarak depo steroid preparatları ya da ACTH preparatlarının enjektabl olarak kullanılabilceği söylenmekte ise de, ACTH preparatlarının direkt steroid preparatı olmaması, sürrenal glandları stimüle ederek etki göstermesi nedeniyle, ACTH preparatlarının antienflamatuar etkisi diğer steroid preparatlarına göre daha düşüktür (Axelrod, 1993). Diğer parametazon, metil prednizolon gibi enjektabl depo steroid preparatlarının ise, enjeksiyon sonrası 3-4 haftaya kadar etkilerini sürdürebilmelerine karşılık, sürrenal glandı suprese etmeleri gibi ciddi yan etkilerinin oral prednizolona göre daha fazla olması nedeniyle tercih etmemekteyiz. Nazal polipozis vakalarında iki hafta süreyle yukarıda sözünü ettiğim oral prednizolon tedavisini uygulamaktayız (Vaughan, 2000). Eğer nazal polipozis vakasında sık nüks nedeni oluşturacak olumsuz prognostik faktörler yani sistemik bir problem varsa, örneğin bronşial astım, Samter sendromu, alerjik rinit ya da AFS gibi daha uzun süreli düşük doz oral steroid tedavisi kullanılmaktadır. Bu vakalarda birinci hafta sonu 15 mg/gün'e düşüyoruz (1. gün 60mg, 2. gün 50 mg, 3. gün 40 mg, 4. gün 30 mg, 5. gün 25 mg, 6. gün 20 mg, 7. gün 15 mg) ve üç hafta süreyle daha 15 mg/gün, yani toplam bir ay, ikinci 4 hafta günde 10 mg, üçüncü 4 hafta ise günde 5 mg prednizolon olmak üzere, toplam 3 ay oral steroid tedavisini uygulamaktayız. Pediyatrik vakalarda sistemik steroid gelişme geriliğine neden olması nedeniyle kontrendikedir.
- **Tuzlu su lavajı:** Hasta sümkürerek kabuk ve pıhtıların temizler. Özellikle nazal steroid uygulamasından önce mutlaka tuzlu su ile nazal kavite temizlenmesi daha sonra nazal steroid uygulanmalıdır. Son zaman-

PANEL 3

larda burun lavajında tuzlu su yerine **ringer laktat** preparatı kullanılmakta ve mukosilier hareketin iyileşmesi üzerine daha etkili olduğu söylenmektedir.

- Alerji ile birlikte ise **antihistaminik** kullanılabilir. Alerjik riniti olmayan hastalara antihistaminik kullanılmıyor.

Ameliyat sonrası başarı

Nazal polipozis vakalarında ESC sonuçları konusunda literatürde %80 civarında başarı elde ettiklerinin belirtilmesine (Larsen ve Tos, 1994) karşılık, Vleming ve De Vries (1990) nazal polipozis nedeniyle ESC uyguladıkları ve şikayetleri düzelmiş olan 165 vakanın %52'sinde endoskopik kontrollerde residiv hastalık bulgusu saptamıştır. Bu konudaki kişisel tecrübelerimiz ise ESC'yi ilk uyguladığımız 1990-1991 yılları arasındaki 75 vakanın analizinde çoğunluğunu polipozis vakalarının oluşturduğu hasta grubunda hastaların şikayetlerindeki düzelme %67 iken endoskopik kontrollerde %53 başarı elde edebildik (Ünlü ve ark., 1997) (Resim 9). Lawson (1994) intranasal etmoidektomi vakalarının analizinde en kötü prognoza polipli vakaların sahip olduğunu belirterek astım ve polipozisi olan hastalarda cerrahinin başarısını %50 olarak rapor etmiştir. Bu da polipozis vakalarının postoperatif sonuçlarının ESC'nin uygulandığı diğer sinüzit vakalarına göre biraz daha düşük olduğunu göstermektedir. Klossek ve arkadaşları (1997) ise, polipli vakaların postoperatif 3 yıllık izlenmesi sonrası etmoidektomi kavitesini değerlendirmişler ve posterior etmoidde % 88, anterior etmoidde %41 ve frontal reseste sadece %31 oranında normal mukoza saptamışlardır. Pedyatrik vakalarda ise Bolt ve arkadaşları (1995) %77 oranında şikayetlerde düzelme, objektif değerlendirme ile de %52 oranında başarılı sonuç aldıklarını rapor etmişlerdir.

ANTROKOANAL POLİPLER

Sinüs mukozasından gelişerek naturel veya aksesuar ostiumundan nazal kavite ve nazofarenkse (koana) ilerlemiş, soliter poliplere verilen isimdir. İlk defa 1906 yılında Killian antrokoanal poliplerin tanımlamasını yapmıştır. Frontokoanal, sfenokoanal polipler olabileceği gibi, koanal polipler dendiğinde hemen daima antrokoanal polipler anlaşılır (Batsakis ve Sneige, 1992; Lopatin ve ark., 1997). Antrokoanal polipler maksiller sinüs mukozasından orijin alır ve çoğunlukla posterior fontaneldeki aksesuar ostiumdan nazal kavite ve koanaya ilerler. Bazen büyük antrokoanal polipler orofaringeal kitle olarak karşımıza çıkabi-

lir. Rinoskopi anteriorda orta konka ile septum arasından gelişen polipler sfenokoanal, orta konka ile lateral nazal duvar arasından gelişen poliplerin ise antrokoanal polipler olarak basitçe ayırımı yapılabilir.

Antrokoanal poliplerin gelişimiyle ilgili olarak sinüsün *natürel ostiumunun kronik obstruksiyonunun* neden olduğunu iddia etmektedirler. Berg ve arkadaşları (1988) ise antrokoanal poliplere maksiller sinüs mukozasından gelişen ve büyüyen *intramural kistlerin* neden olduğunu iddia etmektedir. Çalışmasında polipin kistik komponentindeki sıvının protein özelliği ile intramural kistlerin sıvısındaki protein özelliğini aynı olarak bulmuşlardır. İntramural kistler büyüyerek maksiller sinüsü doldurup daha sonra natürel ya da aksesuar ostiumdan nazal kavite ve koanaya ilerleyerek koanal poliplerin geliştiği, aynı araştırmacılar tarafından iddia edilmektedir. Bizim de klinik gözlemlerimiz benzer şekildedir. Vakalarımızda daha sonra bahsedeceğim polipin kistik komponenti dışında maksiller sinüs mukozasında çoğunlukla multipl, ayrı intramural kistlerin mevcudiyetini saptadık. *Alerjinin* antrokoanal poliplerle olan ilişkisi tartışmalıdır. Bazı otörler alerjinin antrokoanal polip gelişimi ile ilişkisi olduğunu düşünürken, bazı yazarlar koanal poliplerle alerjinin ilgisi olmadığını iddia etmektedirler. Bu konuda son zamanlarda yapılan bazı çalışmalar antrokoanal polipli vakalarda diğer polipoziz grubundan daha fazla sıklıkta alerjik rinit bulgusu saptadıklarını bildirmişlerdir (Farrell, 1993; Cook ve ark., 1993). Etiyolojide pediyatrik vakalarda *kistik fibrozisin* de rolü olduğu iddia edilmektedir (Myatt ve Cabrera, 1996).

Bazı yazarlar antrokoanal polipleri sinonazal polipozisin bir varyantı olarak değerlendirerek daha yüksek oranlar belirtmelerine rağmen, çoğunlukla antrokoanal poliplerin nazal poliplerin %3-6'sını oluşturduğu kabul edilmektedir (Cook ve ark., 1993). Gençlerde ve erkeklerde daha sıktır. Bilateral antrokoanal polipler rapor edilmiş olsa bile hemen daima tek taraflıdır (Myatt ve Cabrera, 1996). Polipin nazal kavite ve koanaya doğru ilerlemiş *solid* ve maksiller sinüs içinde de *kistik* komponenti vardır. Hastalarda genellikle burun tıkanıklığı şikayeti mevcuttur. İlave olarak geniz akıntısı ve koku bozukluğu da bulunabilir. Muayenede tek taraflı polip olarak karşımıza çıkar. Eğer polip büyükse bazen muayenede orofarenksten görülebilir. Endoskopik muayene ile polipin orijini daha iyi değerlendirilebilir. Radyolojik olarak direkt grafiler fazla bilgi vermez. Paranasal sinüs BT incelemesi ile değerlendirilebilir. Antrokoanal poliplerin radyolojik görünümü tipiktir. Ko-

PANEL 3

ronal kesitte tek taraflı total maksiller sinüs opasifikasyonu ile birlikte orta meatusta üzeri düzgün (polipoid) yumuşak doku kitlesi görünümü mevcuttur. Aksiyel incelemede ise, bazen polipin posterior fontanelden çıkan sap kısmı ve nazofarenkse ilerlemesi net olarak görüntülenebilir. Eğer sinüzit ile birlikteyse diğer sinüslerde de mukozal değişiklikleri izlenebilir. Maksiller sinüs total ya da totale yakın opasifiye olması nedeniyle, sinüs içinde multipl intramural kist olup olmadığını radyolojik olarak değerlendirmek mümkün değildir. Hem polipin kistik komponentinin içinde sıvı olması, hem varsa intramural kistin içinde sıvı olması, hem de maksiller sinüs içindeki sıvı kolleksiyonu bize total ya da totale yakın bir opasite şeklinde görüntü verir. Bu ayırımın MR incelemesi ile de yapılması mümkün olmayabilir. Bu nedenle yukarıda bahsettiğim etiolojisinde de rol oynayan polipin kistik komponentinden başka varsa intramural kistlerin mevcudiyetinin intraoperatif değerlendirme dışında saptanması hemen hemen mümkün değildir. Hastanın kliniği, muayene ve endoskopik bulguları BT görüntüsü ile birlikte tanı koydurucudur. *Ayrıca tanıda juvenil nazofarengeal anjiyofibroma, ensefalosel, nazofarenks maligniteleri, ileri derecede büyük adenoid vejetasyon, konka hipertrofisi, kistik fibrozis ve alerjik fungal sinüzit akla gelmelidir* (Wooley ve ark., 1996; Aktaş ve ark., 1998). Antrokoanal poliplerin tedavisi cerrahidir. Cerrahi olarak polipin nazal ve nazofarengeal *solid* komponenti, sinüs içindeki *kistik* komponenti ve eğer varsa sinüs içindeki diğer *intramural kistler* çıkarılmalıdır. Günümüzde tercih edilen cerrahi yöntem endoskopik sinüs cerrahisidir. Ameliyatın başlangıcında polip sapından tutularak çıkarılır. Bu işlem büyük poliplerde kolay değildir. Bazen birkaç parça halinde ya da burundan değil peroral yaklaşılarak polip kitlesini çıkarmak gerekir. Ameliyat sadece bu şekilde bırakılacak olursa çoğunlukla nüks eder. Daha sonra intranasal olarak unsinektomi yapılır. Hastanın preoperatif incelemesinde etmoid bulla ve diğer etmoid hücreler normale *back-biting* forseps ile total değil parsiyel

inferior unsinektomi yapılabilir ve posterior fontanel doğru geniş bir MMA oluşturulur. Eğer aksesuar ostium varsa, ki genellikle vardır ve polip buradan nazal kaviteye ilerlemiştir, MMA ile birleştirilmelidir. Eğer hastada etmoid enfeksiyonu ya da diğer sinüslerde enfeksiyon varsa, total unsinektomi ile birlikte endoskopik etmoidektomi uygulanır (Resim 10). Daha sonra açılı endoskoplar yardımıyla (30 ve 70 derece) maksiller sinüs içi gözlenir. Maksiller sinüs içinden polipin kistik parçası ve eğer varsa diğer intramural kistlerin çıkarılması çok önemlidir (El-Guindy ve Mansour, 1994). Bu amaçla bazı otörler maksiller sinüs içine transnazal yolla ve MMA yoluyla müdahale etmelerine karşılık, manüplasyonun zor, ayrıca maksiller sinüs ön duvarına müdahalenin güç olması nedeniyle biz, transnazal MMA yoluyla açılı endoskoplarla bakarken aynı zamanda fossa kaninadan trokarla girip trokarın içinden mikrodebrider geçirerek (aynı amaçla forseps de kullanılabilir) sinüs içine müdahaleyi yani kombine yaklaşımı (transnazal+fossa kanisa) tercih etmekteyiz. Bu vakalarda elimizde mikrodebrider ya da özel forseps yoksa modifiye-Caldwell-Luc amaliyatı yani fossa kaninadan küçük bir pencere açma şeklinde aynı işlem yapılabilir. Burada dikkat edilmesi gereken maksiller sinüs mukozası soyulmamalı sadece kist ya da kistlere müdahale edilmelidir. Bizim bu konudaki uygulamamızda, kişisel olarak ameliyat ettiğim bütün vakalarda bir ya da birkaç tane polipin kistik komponentinden ayrı intramural kist saptadık (Resim 11). O nedenle antrokoanal polip vakalarında maksiller sinüs içine cerrahi girişim yapılmalıdır, yetersiz olacak olursa nüks edecektir. Hastalara ameliyat sonrası mukozal iyileşmesini kolaylaştırma amacıyla tuzlu su lavajı ve nazal steroid vermekteyiz. Literatürde pediyatrik vakaların postoperatif sonuçlarında (muhtemelen fazla konservatif davranıldığı için) nüks oranının biraz daha yüksek olmasına karşılık, yukarıda tanımlandığı şekilde kombine cerrahi tedavi sonrası birçok çalışmada nüks rapor edilmiştir (El-Guindy ve Mansour, 1994).

Kaynaklar

1. Aktaş D, Yetişer S, Gerek M, Kurnaz A, Can C, Kahramanyol M (1998) Antrochonal polyps: Analysis of 16 cases, *Rhinology*, 36: 81-85.
2. Axelrod L (1993) Glucocorticoids (In) Kelley, Harris, Ruddy, Sledge (Eds) *Textbook of Rheumatology*, W.B.Saunders Company, Philadelphia, pp: 779-796.
3. Batsakis JG, Sneige N (1992) Choanal and angiomatous polyps of the sinonasal tract, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 101: 623-625.
4. Berg O, Carenfelt C, Silversward C, Sobin A (1988) Origin of the chonal polyp, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 114: 1270-1271.
5. Bolt RJ, de Vries N, Middleweerd RJ (1995) Endoscopic sinus surgery for nasal polyps in children: results, *Rhinology*, 33: 148-151.
6. Brain DJ (1997) Histopical background (In)Settipane GA, Lund VJ, Bernstein JM, Tos M (Eds) *Nasal Polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment*, Ocean-Side Publications, Inc., Rhode Island, pp:7-15.
7. Cook PR, Davis WE, McDonald R, McKinsey JP (1993) Antrochonal polyposis: A review of 33 cases, *Ear Nose Throat J*, 72: 401-410.
8. Coste A, Gilain L, Roger G, Sebbagh G, Lenoir G, Manach Y et al.(1995) Endoscopic and CT-scan evaluation of rhinosinusitis in cystic fibrosis, *Rhinology*, 33: 152-156.
9. De Gaudemar I, Contencin P, Van den Abeele, Munck A, Navarro J, Narcy P (1996) Is nasal polyposis in cystic fibrosis a direct manifestation of genetic mutation or a complication of chronic infection?, *Rhinology*, 34: 194-197.

PANEL 3

10. Dixon HS (1985) The use of operating microscope in ethmoid surgery, *Otolaryngol Clin North Am*, 18: 75-80.
11. Drake-Lee AB (1994) Medical treatment of nasal polyps, *Rhinology*, 32: 1-4.
12. Drake-Lee AB (1997) The pathogenesis of nasal polyps. (In)Settipane GA, Lund VJ, Bernstein JM, Tos M (Eds) *Nasal Polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment*, OceanSide Publications, Inc., Rhode Island, pp:57-64.
13. El-Guindy A, Mansour MH (1994) The role of transcanine surgery in antrochoanal polyps, *J Laryngol Otol*, 108: 1055-1057.
14. Farrell BP (1993) Endoscopic sinus surgery: Sinonasal poliposis and allergy, *Ear Nose Throat J*, 72: 544-559.
15. Frenchiel S (1985) The immunological basic of nasal polyp formation, *J Otolaryngol*, 14: 2-5.
16. Jankowski R, Pigret D, Decroocq F (1997) Comparison of functional results after ethmoidectomy and nasalisation for diffuse and severe nasal polyposis, *Acta Otolaryngol*, 117: 601-608.
17. Johansson L, Akerlund A, Holmberg K, Melen I, Stierna P, Bende (2000) Evaluation of methods for endoscopic staging of nasal polyposis, *Acta Otolaryngol*, 120: 72-76.
18. Klossek JM, Peloquin L, Friedman WH, Ferrier JC (1997) Diffuse nasal poliposis: postoperative long term results after endoscopic sinus surgery and frontal irrigation, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 117: 355-361.
19. Krouse JH, Christmas DA (1996) Powered nasal polypectomy in the office setting, *Ear Nose Throat J*, 75: 608-610.
20. Larsen PL, Tos M (1991) Origin of nasal polyps, *Laryngoscope*, 101: 305-312.
21. Larsen K, Tos M (1994) Clinical course of patients with primary nasal polyps, *Acta Otolaryngol*, 114:556-559.
22. Larsen PL, Tos M. (1996) Anatomic site of origin of nasal polyps: Endoscopic nasal and paranasal sinus surgery as a screening method for nasal polyps in an otopsy material, *Am J Rhinol*, 10: 211-216.
23. Lawson W (1994) The intranasal ethmoidectomy: Evolution and assessment of the procedure, *Laryngoscope*, Suppl:64, 1-49.
24. Lildhold T, Runderantz H, Bende M, Larsen K (1997) Glucocorticoid treatment for nasal polyps. The use of topical budesonide, intramuscular betamethasone and surgical treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 123: 595-600.
25. Lopatin A, Bykova V, Puskinov G (1997) Choanal polyps: One entity, one surgical approach?, *Rhinology*, 35: 79-83.
26. Lund VJ, Mackay IS (1993) Staging in rhinosinusitis. *Rhinology*, 31: 183-184.
27. Malm L(1997) Assessment and staging of nasal polyposis, *Acta Otolaryngol*, 117: 465-467.
28. Maloney YR (1977) Nasal polyposis, nasal polypectomy, asthma and aspirin sensitivity: Their association in 445 cases of nasal polyps, *J Laryngol Otol*, 91: 837-843.
29. Miadonna A, Tedeschi A, Leggieri E (1988) Activity of substance P on human skin and nasal airways, *Ann Allergy*, 61:220-223.
30. Moriyama H, Yanagi K, Ohtori N, Fukami M (1995) Evaluation of endoscopic sinus surgery for chronic sinusitis: Post-operative erythromycin therapy, *Rhinology*, 33: 166-170.
31. Myatt HM, Cabrera M (1996) Bilateral antrochoanal polyps in a child: a case report, *J Laryngol Otol*, 110: 272-274.
32. Mygind N (1996) Effects of corticosteroid therapy in non-allergic rhinosinusitis, *Acta Otolaryngol*, 116: 164-166.
33. Mygind N, Lildhold T (1997) Medical management, (In) Settipane, Lund, Bernstein, Tos (Eds) *Nasal Polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment*, Ocean Side Publications, Providence, Rhode Island, pp:147-155.
34. Nonaka M, Pawankar R, Tomiyama S, Yagi T (1999) A macrolide antibiotic, roxithromycin, inhibits the growth of nasal polyp fibroblasts, *Am J Rhinol*, 13: 267-272.
35. Ogawa H (1986) A possible role of aerodynamic factors in nasal polyp formation, *Acta Otolaryngol*, 430: 18-20.
36. Perkins JA, Blakeslee DB, Andrade P (1989) Nasal polyps : A manifestation of allergy, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 101: 641-645.
37. Ponikau J, Sherris DA, Gaffey TA, Kern EB (1998) The immunological cause of rhinosinusitis/polyps: The role of the eosinophil, *ERS&ISIAN Meeting*, 1998, Vienna, Austria, Abstract Book, pp:14.
38. Settipane GA, Chafee FH (1977) Nasal polyps in asthma and rhinitis, *J Allergy Clin Immun*, 59: 17-21.
39. Settipane GA (1987) Nasal polyps: epidemiology, pathology, immunology and treatment, *Am J Rhinol*, 1:119-126.
40. Stammberger H (1991) (Ed.) *Functional Endoscopic Sinus Surgery*, BC Decker, Philadelphia.
41. Stammberger H (1997) Rhinoscopic surgery. (In) Settipane, Lund, Bernstein, Tos (Eds) *Nasal Polyps: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment*, Ocean Side Publications, Providence, Rhode Island, pp:165-185.
42. Stammberger H, Wolf G (1988) Headaches and sinus disease: The endoscopic approach, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, Suppl: 134, 97.
43. Tos M, Mogensen C (1977) Pathogenesis of nasal polyps, *Rhinology*, 15: 87-95.
44. Ünlü HH, Çaylan R, Nalça Y, Akyar S (1994) Nazal poliplerin orijini, *KBB ve Baş-Boyun Cerrahisi Dergisi*, 2: 24-27.
45. Ünlü HH, Akyar S, Nalça Y, Çaylan R (1997) Functional endoscopic sinus surgery: Preoperative assessment and postoperative evaluation, *Ear Nose Throat J*, 76:72-880.
46. Van Camp P, Clement PAR (1994) Results of oral steroid treatment in nazal poliposis, *Rhinology*, 32:5-9.
47. Van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR et al. (2000) Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis, *Allergy*, 55: 116-134.
48. Vaughan WC (2000) Medical and surgical management of polypoid rhinosinusitis, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 8: 11-17.
49. Vleming M, de Vries N (1990) Endoscopic paranasal sinus surgery: Results, *Am J Rhinol*, 4: 13-17.
50. Woolley AL, Clary RA, Lusk RP (1996) Antrochoanal polyps in children, *Am J Otolaryngol*, 17: 368-373.
51. Yamada T, Fujieda S, Mori S, Yamamoto H, Saito H (2000) Macrolide treatment decreased the size of nasal polyps and IL-8 levels in nasal lavage, *Am J Rhinol*, 14: 143-148.