



TÜSAD
Türkiye Solunum
Araştırmaları Derneği
(1970)

Türk Kulak Burun Boğaz



Baş Boyun Cerrahisi Derneği
1930

KONUŞMACI ÖZETLERİ

İÇİNDEKİLER

Panel 1: Birleşik Hava Yolu Hastalığı

M. Cenk Ecevit	13
Hasan Yüksel	14
Bülent Topuz	17

İnteraktif Panel 1: Astım ve Rinit'te Pratik Tanı

Osman Şener	19
Aytül Z. Sin	21
İlknur Haberal Can	23
Tunçalp Demir	25
Cem Bilgen	26
Figen Atalay	27

İnteraktif Panel 2: Solunum Yolu Enfeksiyonları

Selim Badur	29
Tülin Çağatay	32
Gaye Usluer	34

Panel 2: Septum Nasi ve Konkaya Yaklaşım

Selçuk İnanlı	37
Orhan Özturan	38
Burak Çakır	40
Semih Öncel	42
Öznur Abadoğlu	44

İnteraktif Panel 3: Astım ve Rinit'te Tedavi**Seçenekleri**

Nurhayat Yıldırım	46
Reha Cengizlier	47
Alper Tutkun	48
Cengiz Kırmaz	50
A. Füsün Kalpaklıoğlu	53

Panel 3: Nazal Polipozis

Gülfem E. Çelik	55
H. Halis Ünlü	58

Panel 4: Çocuklarda Astım ve Rinit

Nermin Güler	65
Feyzullah Çetinkaya	70
Nihat Sapan	72

İnteraktif Toplantı: Astım ve Rinit'te Ortak Yaklaşım

Bülent Tutluoğlu	75
------------------	----

İnteraktif Panel 4: Alerjik Rinit ve Nonalerjik Rinit

Suna Büyüköztürk	77
Berna Uslu Coşkun	79

Panel 5: Pediatrik KBB Enfeksiyonları

Emin Ünüvar	82
Necdet Kuyucu	85
Ergin Çiftçi	89
Ö. Faruk Ünal	90

Mini Panel 1: Solunum Yolları ve Bazı Zararlı**Etkenler**

Atila Güngör	91
Filiz Koşar	91
Atilla Tekat	93
Oğuzhan Okutan	94

İnteraktif Panel 5: Akılcı Antibiyotik Kullanımı

Sercan Ulusoy	96
Suat Turgut	98
Mustafa Hikmet Özhan	99

İnteraktif Panel 6: Astım ve Rinit'te Tedavi

Bahattin Çolakoğlu	102
--------------------	-----

Panel 6: Sigarayı Bırakma Yöntemleri

Füsün Ülger	106
Osman Örsel	107

Mini Konferanslar I

Ali Ferit Pekel	110
Veysel Yılmaz	112

Panel 7: OSAS

Oğuz Köktürk	113
Turan Acıcan	115
Ahmet Ömer İkiz	121
Alp Demireller	122

Panel 8: Solunum Yolları Endoskopisi

Serdar Erturan	124
Reha Baran	124

İnteraktif Panel 7: Kronik Öksürük

Dane Ediger	126
Sevda Şener Cömert	128
İsmail Topçu	130
Nerin N. Bahçeciler Önder	130

Mini Konferanslar 2

Gülden Paşaoğlu Karakış	132
Derya Ufuk Altıntaş	134

Mini Konferanslar 3

Kemal Uygur	136
Z. Ferhan Özşeker	136

Panel 9: Rinosinüzit

Orhan Yılmaz	139
Ahmet Özdoğan	140
Sabri Uslu	141

Panel 10: Kistik Fibrozis

Fügen Çullu Çokuğraş	142
----------------------	-----

Panel I**Birleşik Hava Yolu Hastalığı****Moderatörler:** Prof. Dr. Mustafa Yaman | Prof. Dr. Atilla Yavuzer**Konuşmacılar:** Yard. Doç. Dr. M. Cenk Ecevit | Doç. Dr. Hasan Yüksel | Prof. Dr. Bülent Topuz | Prof. Dr. Betül Ayşe Sin**BİRLEŞİK HAVA YOLU HASTALIĞI: EPİDEMİYOLOJİ**

Yrd. Doç. Dr. M. Cenk Ecevit

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD, İzmir

Epidemiyoloji, toplumdaki hastalık, kaza ve sağlıkla ilgili durumların dağılımını, görülme sıklıklarını ve bunları etkileyen belirteçleri inceleyen bir tıp bilimi dalıdır. Sağlığı geliştirmek ve hastalıkları azaltmak için sağlık bilgilerini toplamak, yorumlamak ve kullanmak, bu bilim dalının amaçlarındandır. Epidemiyolojik çalışma insan topluluklarını hedef alır. En sık olarak belli bir zamanda, belli bir bölgedeki topluluk, yaş, cins, meslek gibi alt gruplarla analizler yapılır. Burada amaç, pozitif sağlık durumları veya hastalıklar ile neden olabilecek belirleyicilerin incelenmesidir.

Birleşik hava yolu hastalığı grubu içinde ele alınan Alerjik Rinit-Astım birlikteliği, iki farklı hastalığın bir arada görülmesinde daha farklı anlam içermekte ve yaklaşım gerektirmektedir. Alerjik rinit (AR) tüm dünyada %15-40 oranında görülen ve prevelansı artma eğiliminde olan bir hastalıktır. Özellikle kentsel yaşamın getirdiği yeni koşullar, çevre ve hava kirliliği, çocukluk çağında geçirilen sık enfeksiyonlar, kapalı ortamda yaşama, pasif sigara içiciliği yanında genetik yatkınlıkların olması, artan sıklığı açıklayabilmektedir. International Study of Allergy and Asthma in Childhood (ISAAC), AR, astım ve diğer alerjik hastalıkların toplum kaynaklı araştırmalarına bir standart getirerek, kanıt düzeyi yüksek verilerin elde edilmesini sağlamıştır.

Ülkemizde daha çok il bazında yerel epidemiyolojik çalışmalar bulunmaktadır. Ülkemiz ölçeğinde ISAAC metodu ile yapılan prevelans çalışmalarında, çocukluk çağında alerjik rinitin %6.1-17.6 ve astımın ise % 2.8-17.4 oranında görülmekte olduğu bildirilmektedir. Erişkin grupta European Community Respiratory Survey anketi kullanılarak yapılan çalışmalar sonucunda AR prevelansının % 8.9-20.9 olarak bulunduğu bildirilmektedir.

Alerjik rinit toplumda sık görülmekle birlikte, astım ile birlikteliği, her hastalığın tek başına görülme oranından

daha yüksektir. AR saptanan hastalarda %19-38 oranlarında astımın eşlik ettiği bildirilmektedir. Ayrıca astım saptanan hastaların %50-85'inde rinitin bulunduğunu bildiren pek çok çalışma bulunmaktadır.

AR astım gelişmesi açısından bir risk faktörüdür. Finnish Twin Cohort Çalışmasında, 1975, 1981 ve 1990 yıllarında, 11,000'den fazla deneğe anket uygulandığı bildirilmektedir. Bu çalışmada AR saptanan erkekler 4 kat, kadınlar ise 6 kat daha fazla oranda astım geliştirmişlerdir. Bu uzunlamasına veriye bakıldığında, rinitin astım gelişimine öncülük ettiği bildirilmektedir. Bugün için genel kabul, rinitin astım gelişme sürecinde bağımsız bir risk faktörü olduğudur.

Yıl boyu devam eden nonalerjik rinitin de benzer şekilde astım gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlendiği bildirilmektedir. Yetişkinlerde çok merkezli olarak yapılan European Community Respiratory Survey anketine 1412 yıl boyu devam eden rinit hastaları dahil edilmiş ve 5198 kontrol hastası ile anket, total ve spesifik IgE ve metakolin bronkoprovokasyon testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada nonatopik, yıl boyu süren rinit hastalarında güncel astım saptanma oranının % 11.6 olarak belirlendiği bildirilmektedir. Buna göre, AR ile astım arasındaki ilişki tek başına atopi ile açıklanamamaktadır.

Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen verilere göre AR ve astım birlikteliği sık rastlanılan bir durumdur. Her iki morbiditenin bir arada bulunması, astım tablosunun şiddetini artırmakta, gerek hastane yatışlarını gerekse tedavi maliyetlerini yükseltmektedir. Nonalerjik rinitler de benzer şekilde astıma eşlik etmektedir. AR çoğunlukla astım gelişiminden önce ortaya çıkmakla birlikte, özellikle ağır astım tablolarında, daha sonra fark edilen bir antite olarak da karşımıza çıkmaktadır.

PANEL I

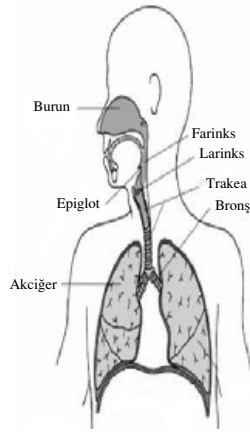
BİRLEŞİK HAVA YOLU HASTALIĞI ETİYOPATOGENEZİ

Doç. Dr. Hasan Yüksel

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı ve Solunum Birimi, Manisa

Giriş

Hava yolu, dış ortam ile organizma arasında bulunan en önemli yapısal ve fonksiyonel yüzeyi oluşturmaktadır. Embriyolojik gelişimi yönüyle gastrointestinal sistem ile tek bir endodermden gelişmesi, mikro ve makro çevresi açısından büyük benzerlikler gösterir. Ancak hayatın devamlılığının sağlanması açısından yerine getirdiği defansif ve dengeleyici görevler çok daha komplikedir. Bu açıdan



hava yolu tanımlanmak istendiğinde, “burun ucundan alveole kadar olan birleşik bir sütun” demek yanlış olmaz (Şekil 1).

Bu sütun vokal kordlarla “alt” ve “üst” hava yoluna ayrılmışsa da, bu bir işlevsel ayrımdır (flora içermesi, reseptivite vs) ve anatomik anlamda birleşik yapısını ya da tek bir organ olma durumunu bozamaz. Bu nedenle, bu tek hava yolu-

nun bir bölgesinde oluşan patogenetik sürecin diğer bir bölümünü ilgilendirmemesi düşünülemez. Çünkü bu birleşik hava yolunun embriyolojik, histolojik, fizyolojik ve hatta nöral innervatif özellikleri benzerdir (1). Bu birleşik hava yolunun en önemli iki bölgesi olan nazal mukoza ve bronş mukoza, kronik enflamasyonun görüldüğü bölgelerdir.

Birleşik Hava Yolu Hastalığında Rinit ve Astım Birlikteliği Bulguları

Biraz önce yapılan açıklamaların da gösterdiği gibi, rinit ile astım fenomenleri arasında sıkı bir patogenetik benzerlik ve paralel süreç vardır. Bunun en belirgin bulguları, astımlı hastaların rinit, rinitli hastaların astım sıklığının genel değerlerden çok yüksek olmasıdır. Toplum temelli olarak sahada, çocukluk çağındakilerle yaptığımız çalışmada, alerjik riniti olmayan çocuklarda astım sıklığı % 11 iken, olan çocuklarda bu sıklık %33 olarak bulunmuştur (2). Ayrıca rinit tedavisinin astım semptom skorları düşür-

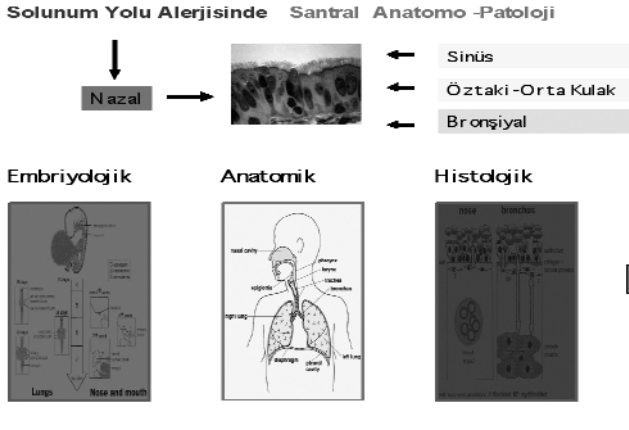
mesi gibi, astım tedavisi de rinit bulgularını azaltır. Rinit varlığının sıklıkla sinüzitle komplike olması nedeniyle rinosinüzit için de aynı durum söz konusudur. Semptomatik olmasa bile rinitli hastalarda bronşiyal mikroskopik yangının olması ve nazal provokasyonlarda alt solunum mikropatolojisinin bulunması, bunun en klasik örnekleridir. Kuşkusuz bu, rinitli vakalarda nazal provokasyonlarda bronkospazm bulgularının da görülmesi ile sonuçlanmaktadır. Yani rinit varlığı nonspesifik bir hava yolu birlikteliği var anlamına gelmektedir. Bu özellik, çok tipik olarak sıklıkla polen duyarlılığı olan hastalarda görülür. Bugüne kadar bu nedenle rinit varlığı astım için risk kabul edilmiştir. Bu bağlamda eğer “tek hava yolu” varsa iki bölgesel mukozayı ilgilendiren “tek bir hastalık” vardır ki buna da “birleşik hava yolu hastalığı” (united airway disease) (BHH) demek rasyonel olacaktır (3). Bu birliktelikte majör yangısal fenomen alerji olup sistemik, mukozal ve refleksif bağlantının anlaşılması için bu iki mukozanın benzer yönlerini belirlemek BHH etiopatogenezine global bir bakış sağlama açısından önemlidir.

Nazal ve Bronşiyal Yapıların Morfolojik ve Fizyolojik Benzerlikleri

Embriyolojik olarak nazal mukozanın çoğunluğu ekto-dermden gelişmektedir. Fetal hayatın 25. gününde başlayan nazal yapılaşma daha sonra kooanal birleşme ile endodermden gelişen hava yoluna bağlanmaktadır (Şekil 2). Kooanal birleşmede nazal yapıların devamlılığı endodermal kaynaklı farengyal pad ile olur (4). Bu yönüyle nazal yapıların gelişimi hava yolu ve bronşiyal ağacın gelişimi ile devamlılık gösterir. Bu arada mezodermden gelişen üst ve alt hava yolu nöral innervasyonunda vagal sinir birçok ortak sonlanan yola sahiptir.

Histolojik olarak ise her iki yapının mukozası silli silindirik epitele sahiptir. Mukoza ve submukoza histomorfolojisi benzerdir (1). Vasküler yapı dağılımı, özellikle nazal mukozada konkalar başta olmak üzere, nöral innervasyonu ve nörovasküler yapıları benzer özelliklere sahiptir. Siliyer aktivite nazal mukozaya yanında, nazal mukozaya açılan üst solunum yolu elemanları olan sinüsler ve orta kulakta da aynıdır (Şekil 2). Mukoza ka-

PANEL I



dar, submukoza ve bazal membran da benzer yapısal özelliklere sahiptir.

Fizyolojik olarak nazal ve bronşiyal mukoza, floraya sahip olma dışında çok önemli benzerliklere sahiptir (1, 3). Siliyer aktivite her iki bölgede eşzamanlı ve aynı özelliğe sahip olarak çalışır. Mukozal sekresyon, asidite, immün defans ve hatta sürfaktan sekresyonu eş özelliktedir. Enfeksiyon, enflamasyon ve yara iyileşme mekanizmaları da aynıdır.

Solunum yolu koridorunda her iki bölge mukozasının bu benzer özellikleri nedeniyle, özellikle alerjik yanıt sistemik bir enflamasyon olduğu ve geno-fenotipik özelliklere göre doku tutulumunun (homing) gerçekleştiği bir durum olduğu için, iki mukozanın birlikte tutulumu doğal bir sonuçtur. Ancak rinit astım birlikteliğinin etiyopatogenezi, bundan daha karmaşık ve ek mekanizmalarla olmaktadır. Bugün için birçoğu hipotetik özelliğe sahiptir. Olasılıkla birden çok ve bir arada rol oynayan etiyopatogenetik süreçler vardır. Bunların ve bu birlikteliğin temelinde de yine genetik faktörler rol oynamaktadır.

Bu etiyopatogenetik mekanizmalara sırasıyla değinilecektir.

“Sistemik Bir Hastalık olarak Alerjik Enflamasyon” + “Sistemik Hastalığın Eşzamanlı İki Doku Tutulumu” (Bi-directional involving by systemic allergic inflammation): Alerjik enflamasyon bugün için kabul gördüğü şekli ile hücresele immün yanıtta Th2 yönünde polarizasyonun olduğu bir aşırı duyarlılıktır. Bu süreçte rol oynayan tüm immün sistem elemanları, kemik iliğinden köken alıp, sistemik olarak yayılan ve primer enflamasyonun olduğu dokuya infiltre olan hücrelerdir. Bu nedenle hangi doku olursa olsun alerjik yanıtın provokasyonu sistemik bir yanıt ve bu arada diğer dokuları da tutabilir. Bunun kanıtı AR'lilerde nazal

mukozaya olan alerjen provokasyonu ile bronşiyal mukozada; astımlılarda ise bronşiyal alerjen provokasyonu ile nazal mukozada eozinofilik enflamasyonun olmasıdır (5). Bu nedenle, birleşik hava yolu hastalığı etiyopatogenezinde nazal mukozaya alerjen uyarısının mikroçevrede alerjik enflamasyona ait sitokin havuzunu doldurması, bu sitokin havuzundaki hemotopoetik ve kemotaktik etkenlerle kemik iliğinden hücre sentezi ve bu mukozalara hücre göçünün olması ile sonuçlanmasına yol açmaktadır. Ancak teori ve bulgular, niçin aynı alerjen duyarlılığı olan bazı hastalarda yalnızca AR varken bazılarında hem AR hem de astım geliştiğini açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Bunun nedeni olasılıkla, bazı hastalarda alerjik yanıtta ait aynı sitokinlerin salınmasına karşılık, astıma genetik olarak yatkın olmayan bireylerde reseptivitenin olmasıdır. Örneğin ot poleni alerjisi duyarlılığı olan alerjik rinitli vakalarda, aynı duyarlılığa sahip AR ve astımın birlikte bulunduğu hastalara bu açıdan VEGF bazında bakılmıştır. Her iki hasta grubunda VEGF'nin, inferior konka nazal mukozasında alerjik olmayan bireylere göre anlamlı olarak yüksek olduğu gözlenmiştir. Ancak pür alerjik riniti olan vakalarda, dokuda VEGF-reseptörünün hem AR hem de astımı olan vakalara göre anlamlı olarak düşük olduğu gözlenmiştir (6). Bu sonuç bize dokuda genetik olarak belirlenmiş reseptivitenin birleşik hava yolu hastalığının gelişiminde önemli olduğunu göstermektedir.

Rinite Nonspesifik Bronşiyal Hiperreaktivite: Tıpkı alerjik yanıtın sistemik olması gibi, AR'lilerde, astım kliniği olmayanlarda bile, nonspesifik bir bronşiyal duyarlılık olduğu kabul edilen bir fenomendir. Bunun nedeni olarak da her iki mukozanın mukozal innervasyonunu sağlayan serbest sinir uçlarının vagal kaynaklı olması ve bu aynı sinir ağzından dolayı gelişen “nazobronşiyal refleks” gösterilmektedir. Örneğin non-astmatik ama semptomatik AR'li hastalara yapılan metakolin bronş provokasyon testi %50-80 arasında pozitifdir. Bu teoriye ayrı bir yönden bakan önemli bir güncel kanıt ise, aynı hasta grubuna nazal metaokolin uyarısı ile gelişen bronşiyal obstrüksiyon bulgularının da gösterilmesidir (7). Sonuç olarak nazal ile bronşiyal mukoza arasında nöral mekanik bir bağlantı söz konusudur.

Alerjen Duyarlılığının Tipi: Genel bir bakış açısıyla, etken alerjen olarak, astım için genel etken dermatofago-

PANEL I

idler, AR için ise polenlerdir. Birleşik hava yolu hastalığı bulunan hastaların çoğunluğu polen duyarlılığı olan bireylerdir. Belki de bunda dermatofagoid duyarlılığın rinit bulgularının silik olması etkindir. Oysa polenlerin tek başına astıma yol açan etken olması sık rastlanılan bir durum değildir. Bu nedenle duyarlı olunan alerjen tipi önemlidir. Hatta bizim gözlemlerimize göre, polen duyarlılıkları da otsu ve ağaçsı olanlar arasında astım gelişimi açısından farklıdır. Zeytin poleni alerjisi olan bireylerde astım sıklığı, ot poleni alerjisi olanlara göre daha yüksektir (8).

Alerjik Mukozada Sekrete Edilen Effektör Mediatorlerin Sistemik Etkisi: Nazal mukozaya lokal alerjen etkisi ile serum IgE, alerjen spesifik-IgE düzeyinin serumda yükseldiği bilinmektedir. Ancak bu arada nazal mukozada sentezlenip dolaşıma karışan birçok efektör mediatör (sisteinil-lökotrienler, eotaksin, IL-5, ECP, PAF...) vardır ve bunlar benzeri özelliklere sahip bronş mukozasına etki ederek reaktivite oluşturabilirler. Bu da bir yönüyle sitokin ağı ile oluşan sistemik apokrin bağlantı şeklindedir (3).

Nitrik Oksit Metabolizmasının Etkisi: Ekshale havadaki nitrik oksitin (NO) çoğunluğu paranasal sinüs ve nazal mucoza kaynaklıdır. Normal fonksiyona sahip bir tek hava yolu koridorunda üst hava yolu kaynaklı bu NO, alt hava yoluna inhale edilerek bronkodilatasyon sağlar, antienflamatuvar ve antiviral etki sağlar. Yani bu yönüyle birleşik hava yolu modeli için çok ideal bir moleküldür. Ancak AR'li vakalarda nazal ve sinüzal osteal obstrüksiyon ile alt hava yoluna ulaşımının engellenmesi, alt hava yolunda bronkomotor tonusun bronkospazm lehine değişimine yol açabilir. Bu birleşik hava yolu hastalığı için önemli bir hipotetik mekanizmadır. Ancak pür astımı olan hastalarda da ekshale NO miktarı yüksektir ve hastalığın aktivasyonunu göstermede enflamatuvar bir markerdir. Bu yönüyle neden sonuç ilişkisini açıklamak açısından bu mekanizma çok geçerli olamayabilir. Alerjik enflamasyonda majör rol oynayan bu mediatör için ayrı ayrı bakıldığında bazal yapısal NO sentezinde rol oynayan cNOS'un pür AR ve AR ile birlikte astımı olan vakalarda aynı olmasına karşılık, alerjik enflamasyonda rol oynayan iNOS'un astım komponenti olanlarda anlamlı olarak yüksek olduğu gösterilmiştir (9). Bu da birleşik hava yolu hastalığı oluşumunda ekshale havadaki NO düzeyinden daha çok hava yolundaki iNOS aktivitesinin rolü olduğunu desteklemektedir.

Nazal Disfonksiyonun Alt Hava Yoluna Etkisi: Nazal kavite, inhale edilen havayı temizler, ısıtır, nemlendirir ve akım hızını ayarlar. Eğer AR nedeniyle burun tıkanıklığı gerçekleşmişse inhale hava işlenmeden nazal dokuyu baypas edeceği için inhale hava soğuk, kuru ve partiküllü (SO₂, Ozon, bio-mass...) olur ve ciddi bronşiyal irritasyona ve bronkoprovokasyona yol açar (3). Aynı zamanda burada filtre edilen 10 mikrondan daha büyük çapa sahip olan polenlerin alt hava yolu mukozasına ulaşmasına neden olur (3). Ancak birleşik hava yolu hastalığı patogenezinde sadece mekanik etkenler rol oynasaydı nazal dekonjestanların tedavide çok etkili olması beklenirdi. Oysa bu durum klinik ve laboratuvar olarak gözlenememektedir.

Genetik Etkenler: Her hastalığın ortaya çıkmasında, doğu özelliklerini belirleyen genetik yapımız ve çevre ile etkileşim rol oynar. Yani hastalık hali eko-genetik bir süreçtir. Tek hava yolu hastalığında da bu sürecin işlemesi olağandır. Aynı alerjen duyarlılığının bireylerin bazılarında sadece AR'ye yol açarken bazılarında birleşik hava yolu hastalığına yol açmasının nedeni olasılıkla genetik belirleyicilere bağlıdır. Yani alerjik duyarlılık gelişen bireyde eğer astıma yatkınlık varsa, böyle bir durum ortaya çıkmakta, yoksa çıkmamaktadır (3). Bunun önemli bulguları, VEGF ve VEGF-reseptör ilişkisi ya da iNOS'da olduğu gibidir.

Diğer Etkenler: Bu etkenler mekanistik olarak daha az söz konusu olan ancak rinit ve astım birlikteliğinde potent olabilecek mekanizmalardır (3). Örneğin alerjik ve nonalerjik rinitli vakalarda postnazal akıntının nazobronşiyal refleksi aktive etmesi ve bu akıntı içeriğindeki mediatörlerin aspire edilerek doğrudan bronkomotor tonusu uyarması bunlardan birisidir. Ayrıca nazal mukozadaki alerjik durum nedeniyle rinovirüs enfeksiyonuna eğilim olması ve bunun da viral-etkenli (induced) astım ataklarını tetiklemesi de bir başka hipotetik mekanizmadır.

Sonuç olarak, birleşik hava yolu hastalığındaki rinit ve astım birlikteliğini tek bir etiyopatogenetik mekanizma ile açıklamak mümkün görünmemektedir. Olasılıkla, bireysel anlamda genotopik yapı ve çevrenin etkisi ile ortaya çıkan fenotipik özellikler belirleyici olmaktadır. Bu süreçte hem morfolojik etkenler, hem enflamatuvar etkenler, hem de nöral aks ve bağlantılar, belli oranlarda ve eşzamanlı olarak etiyopatogenetik bütünlüğü sağlamaktadır.

PANEL I

Kaynaklar

1. Farmer SG and Hay DWP. The Airway Epithelium: Physiology, Pathophysiology and Pharmacology. In: Lung Biology in Health and Disease. Ed. Claude Lenfant. Marcel Dekker Inc. USA. 1991.
2. Yuksel H, Dinc G, Sakar A, Yilmaz O, Yorgancioglu A, Celik P, Ozcan C. Prevalence and comorbidity of allergic eczema, rhinitis, and asthma in a city in western Turkey. J Investig Allergol Clin Immunol. 2008;18(1):31-5.
3. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. 2008 Apr;63 Suppl 86:8-160.
4. Lagman' s Medical Embryology. Ed. Tadler TW. Lippincott Williams Wilkins. 2006.
5. Inal A, Kendirli SG, Yilmaz M, Altintas DU, Karakoc GB, Erdogan S. Indices of lower airway inflammation in children monosensitized to house dust mite after nasal allergen challenge. Allergy. 2008 Oct;63(10):1345-51.
6. Yuksel H, Kose C, Yilmaz O, Ozbilgin K, Degirmenci PB, Pinar E, Kirmaz C. Increased expression of tissue vascular endothelial growth factor and foetal liver kinase-1 receptor in seasonal allergic rhinitis and relevance to asthma component. Clin Exp Allergy. 2007 Aug;37(8):1183-8.
7. Kirmaz C, Degirmenci PB, Tunali D, Yuksel H. Lower respiratory tract complications during nasal provocation: nonspecific stimulant or specific allergen?. Ann Allergy Asthma Immunol. 2007 ; 98(6):524-32.
8. Kirmaz C, Yuksel H, Bayrak P, Yilmaz O. Symptoms of the olive pollen allergy: do they really occur only in the pollination season? J Investig Allergol Clin Immunol. 2005;15(2):140-5.
9. Yuksel H, Kirmaz C, Yilmaz O, Pinar E, Vatansever S, Degirmenci PB, Ozbilgin K. Nasal mucosal expression of nitric oxide synthases in patients with allergic rhinitis and its relation to asthma.

RİNOBRONŞİT HASTALIĞINA KLİNİK YAKLAŞIM

Prof. Dr. Bülent Topuz

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB AD, Denizli

Alerjik rinit ve astım sıklıkla birlikte bulunan hastalıklardır. Alerjik rinit hastalarında astım birlikteliği %40'ı bulabilirken, astım hastalarında bu oran % 80'lere kadar ulaşabilmektedir. Sadece alerjik rinitle sınırlamaz ve diğer rinit, sinüzit ve polip vakalarını da eklersek, astım hastalarında KBB patolojileri neredeyse % 100 'ulaşır. Genellikle alerjik rinit astımdan önce ortaya çıkar. Alerjik rinitin süresi uzadıkça astımın ortaya çıkma oranı artar. Bu nedenle alerjik rinit astım gelişiminde predispozan bir faktör olarak kabul edilmiştir. Bu kabulden hareketle, alerjik rinit tedavisinin ihmal edilmemesi, uygun şekilde tedavi edilmesi gerekir. Hem KBB hekimi, hem de göğüs hastalıkları hekimi bu gerçekten hareket etmek durumundadır.

Bu makalede, kliniğimizin genel olarak alerjik rinit hastalarına, özel olarak da alerjik rinit astım birlikteliğine nasıl yaklaştığımızı sunmaya çalışacağım. Kliniğimizin polikliniği riay usulü çalışır. Alerjik rinit şikayeti olan hastalar hemen alerjik rinit polikliniğine yönlendirilir. Alerjik rinit polikliniğinde hastalar ayrıntılı olarak bir anamnez formu ile sorgulanır ve ön tanı konulur. Hastalara cilt prik testi yapılarak anamnez eşliğinde değerlendirilir. Şikayeti alerjik rinite uyan ama testi negatif olan veya cilt prik testi yapılamayan hastalara, kanda spesifik IgE ve nazal smear yapılarak ayırıcı tanı konulur.

Kliniğimizin alerjik rinit tedavisine yaklaşımı, predominant semptomun tedavisi üzerine kuruludur. Belirgin semptomu burun tıkanıklığı olan hastalara intranazal kortikosteroid başlanır. Belirgin semptomu burun kaşınması, hapşırık ve akıntı olan hastalara ise sistemik antihistaminik başlanır. Hastalar iki hafta sonra kontrole çağrılır. Tedavi olumlu ise tanıya ve hastalığın yıl içindeki süresine göre tedavi süresi ayarlaması yapılır. Tedavi olumsuz ise antihistaminik-intranazal kortikosteroid kombinasyonunda gidilir. İki hafta sonra yapılan kontrolde yanıt olumlu ise, klinik gidişe göre iki ilaçtan biri kesilmeye çalışılır. Olumsuzsa, üçüncü ilaç olarak antilökotrien eklenir. Antilökotrienlerin alerjik rinit kliniği üzerine etkileri sınırlıdır. Bu tedaviden yararlandığını belirten hastaların subklinik bronş hiperreaktiviteeleri olduğu kanısına vardık. Bu hastaların uygun medikal tedaviye iyi yanıt verdiklerini, akıntı ve hapşırığın geçtiğini ama hastaların burun tıkanıklığından şikayetçi olduklarını gözledik. Bu hastaların burun muayeneleri normaldi ve herhangi bir tıkanıklık bulgusu yoktu. Antilökotrienle elde edilen olumlu etkinin bronşlar üzerine olduğu ve hastanın aslında burun tıkanıklığı derken adını koyamadığı bir hava açıklığından şikayetçi olduğu sonucuna vardık. Bu hastaların göğüs hastalıkları konsültasyonu bu düşüncemizi doğruladı.

PANEL I

Anamnezi ve cilt prik testi ile alerjik rinit tanısı konulan hastalara göğüs hastalıkları konsültasyonu istenmelidir. Bronş duvarlarında oluşan fizyopatolojik değişikliklerin progresif ve geri dönüştürülemez olması, erken tanı ve uygun tedaviyi önemli hale getirmektedir.

Alerjik rinit tanısı konulan hastalardan aynı zamanda astım tanısı olanlara yaklaşım titizlik ister. Hastalar hastalıklarının kronik olduğunu bilirler ancak inanmak istemezler. Hep tam şifanın bir yolunun olduğunu düşünürler. Onlara, KBB hekiminin verdiği tedavinin alerjik rinit ile sınırlı kalacağını, astımla ilgili şikayetleri için göğüs hastalıkları uzmanının öneri ve tedavilerine uymaları gerektiği açıkça anlatılmalıdır. Özellikle immünoterapi, nazal polipektomi, endoskopik sinüs cerrahisi yapılan hastalarda, astımdan da kurtulma beklentisi olabileceği unutulmamalıdır. Bir KBB hekimi astımı olan hastayı sahiplenmemelidir. Hastayı, immünoterapinin astıma da iyi geleceği gibi bir beklenti içine sokmamalıdır.

Bir KBB hekimi bir göğüs hastalıkları uzmanından ne bekler? Konunun girişinde de belirttiğim gibi, astım hastalarında KBB patolojisi görülme sıklığı neredeyse %100'dür. KBB patolojileri uygun tedavi edilmeden veya cerrahi olarak düzeltilmeden astım semptomlarını tedavi etmek ya mümkün değildir ya da gereksiz yere aşırı ilaç kullanımına neden olabilir. Astım-alerjik rinit birlikteliği, artık tek hastalık olarak kabul edilmekte ve bu hastalığa rinobronşit denilmektedir. Normal çalışan bir burundan geçerek ısınan, nemlenen ve partiküllerini bırakan hava akciğerleri irrite etmeyecektir. Burun bu fonksiyonlarını yerine getiremiyorsa, kuru, soğuk ve partiküllü hava sürekli olarak bronşları uyaracaktır. Bu bakımdan her astım tanısı alan hasta mutlaka bir KBB hekimi tarafından görülmelidir. Hastalar KBB yönünden sağlam olsalar bile, yıllık kontrol muayeneleri, araya giren patolojilerin atlanmasını engelleyebilir.

Rinobronşitin izlenmesinde KBB, Göğüs Hastalıkları işbirliği, hasta lehine olumlu sonuçlar verecektir.