

T.C.

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



NAZAL SEPTAL CERRAHİLERİN KAN HOMOSİSTEİN DÜZEYİ  
ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. ONUR ALTINTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. OĞUZ GÜÇLÜ

Çanakkale /2025

T.C.

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

NAZAL SEPTAL CERRAHİLERİN KAN HOMOSİSTEİN DÜZEYİ  
ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. ONUR ALTINTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. OĞUZ GÜÇLÜ

Çanakkale /2025

Bu tez, Ç.O.M.Ü. BAP Koordinasyon Birimi tarafından

TTU 2024-4768 nolu proje olarak desteklenmiştir.

**T.C.**  
**ÇANAKKALE ONSEKİZ MART**  
**ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

Kulak Burun Boğaz uzmanlık çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma,  
aşağıdaki jüri tarafından Dr. Onur Altıntaş' ın Uzmanlık Tezi olarak  
kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: ..../..../2025

**TEZ KONU BAŞLIĞI**

Nazal Septal Cerrahilerin Kan Homosistein Düzeyi Üzerine  
Etkisi

**Tez Danışmanı:** .....

**Tez Jürisi Üyeleri:**

**Adı Soyadı**

**İmzası**

.....

.....

.....

**ONAY:**

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri  
üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun  
..../...../..... tarih ve /...../.....sayılı kararıyla kabul  
edilmiştir.

**Dekan**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve tecrübelerini paylaşarak mesleki gelişimime büyük katkı sağlayan, tezimin planlanmasından sonuçlandırılmasına kadar her aşamada yol gösteren, sabrı ve desteğiyle her zaman yanımda olan değerli tez danışmanım Prof. Dr. Oğuz GÜÇLÜ'ye; eğitimim süresince bilgi ve birikimleriyle mesleki bakış açımın gelişmesine katkı sağlayan, yol göstericiliği ve içten desteği için saygıdeğer hocam Doç. Dr. Özge ÇAĞLAR ÇİL'e, uzmanlık eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen ve tecrübeleriyle yolumu aydınlatan Dr. Erkan TEZCAN'a,

Tez sürecimdeki değerli yardımları ve bilimsel katkıları için Tıp Eğitimi Anabilim Dalı'ndan Doç. Dr. Çetin TORAMAN'a ve Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı'ndan Dr. Öğr. Üyesi Havva Yasemin ÇİNPOLAT'a,

Eğitimim ve tez çalışmam sırasında desteklerini hissettiren, işbirliği ve özverileriyle yanımda olan tüm bölüm arkadaşlarıma ve servis hemşirelerimize teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her döneminde koşulsuz sevgisini ve güvenini hissettiren, sabır ve fedakârlıklarıyla her daim yanımda olan canım annem Gülten, canım babam Adnan, kıymetli abim Sinan ALTINTAŞ'a sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Onur ALTINTAŞ

## ÖZET

### NAZAL SEPTAL CERRAHİLERİN KAN HOMOSİSTEİN DÜZEYİ ÜZERİNE ETKİSİ

**Giriş ve Amaç:**Nazal septum deviasyonu (NSD), üst solunum yolunda kronik obstrüksiyona ve buna bağlı olarak hipoksi ve hiperkapniye neden olarak sistemik etkiler doğurabilen yaygın bir anatomik bozukluktur. NSD'ye bağlı kronik hipoksinin, oksidatif stres ve serum homosistein düzeyini arttırarak endotel disfonksiyonunu tetikleyeceği düşünülmektedir. Homosistein, aterojenik etkileri olan, vasküler endotel fonksiyonunu bozan ve kardiyovasküler risk faktörü olarak kabul edilen bir amino asittir. Bu çalışmada, NSD nedeniyle septoplasti yapılan hastalarda cerrahinin kan homosistein düzeyi üzerine etkisini araştırmak ve cerrahinin subjektif burun tıkanıklığı semptomlarına olan katkısını değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Materyal-Metod:**Çalışma prospektif, kontrollü ve karşılaştırmalı tasarlandı. En az bir yıldır burun tıkanıklığı şikayeti olan, 18–50 yaş arası, NSD tanılı ve septoplasti endikasyonu alan 67 hasta ve yaş-cinsiyet uyumlu 67 sağlıklı gönüllü kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Sistemik hastalığı olan, sigara içen, vitamin B12 veya folat eksikliği bulunan bireyler dışlandı. Hasta grubunda preoperatif (preop) dönemde ve postoperatif (postop) 1. ayda VAS (Visual Analog Skala), NOSE (Nasal Obstruction Symptom Evaluation; Burun Tıkanıklığı Belirti Değerlendirmesi) skorları ve serum homosistein düzeyleri ölçüldü. Kan örnekleri sabah 10:00'dan önce, açlık koşullarında alındı ve homosistein analizleri validasyona sahip immunoassay yöntemiyle çalışıldı. Kontrol grubunda tek seferlik homosistein, VAS ve NOSE ölçümleri yapıldı. Verilerin analizinde Wilcoxon işaretli sıralar testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı.

**Bulgular:**Hasta grubunda postop dönemde VAS skorları (preop:  $80.45 \pm 11.07$ ; postop:  $15.37 \pm 9.10$ ) ve NOSE skorları (preop:  $80.22 \pm 9.83$ ; postop:  $14.18 \pm 6.31$ ) anlamlı olarak azaldı ( $p<0.001$ ). Ayrıca homosistein düzeyinde de anlamlı bir azalma saptandı (preop:  $10.84 \pm 5.54$  mmol/L; postop:  $9.39 \pm 5.11$  mmol/L) ( $p=0.001$ ). Kontrol grubunun ortalama homosistein düzeyi  $9.88 \pm 3.49$  mmol/L idi ve postop hasta grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0.377$ ). Preop dönemde hasta grubu ile kontrol grubu arasında VAS ve NOSE skorlarında anlamlı fark saptandı ( $p<0.001$ ).

**Sonuç:**Septoplasti cerrahisi, NSD'ye bağlı burun tıkanıklığı semptomlarının düzeltilmesinde etkin olduğu gibi, serum homosistein düzeyini de anlamlı şekilde azaltarak potansiyel kardiyovasküler risk faktörlerini modüle edebilir. Kronik hipoksinin giderilmesiyle sistemik inflamatuvar yanıt ve endotel disfonksiyonunun azalabileceği düşünülmektedir. Bu bulgular septoplasti cerrahisinin sadece lokal semptomatik iyileşme değil, sistemik düzeyde de yararlı etkiler sağlayabileceğini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Nazal septum deviasyonu, septoplasti, homosistein, burun tıkanıklığı, hipoksi

## ABSTRACT

### THE EFFECT OF NASAL SEPTAL SURGERIES ON BLOOD HOMOCYSTEINE LEVELS

**Introduction and Purpose:** Nasal septum deviation (NSD) is a common anatomical disorder that causes chronic upper airway obstruction, leading to hypoxia and hypercapnia with potential systemic consequences. Chronic hypoxia associated with NSD is thought to increase oxidative stress and serum homocysteine levels, thereby triggering endothelial dysfunction. Homocysteine is a recognized cardiovascular risk factor with atherogenic effects. This study aimed to evaluate the impact of septoplasty on serum homocysteine levels and its effectiveness in relieving subjective nasal obstruction symptoms in patients with NSD.

**Materials and Methods:** This prospective, controlled, comparative study included 67 patients aged 18–50 years with NSD scheduled for septoplasty and 67 age- and sex-matched healthy controls. Patients with systemic diseases, smokers, or those with vitamin B12/folate deficiency were excluded. In the patient group, serum homocysteine levels, Visual Analog Scale (VAS), and Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scores were measured preoperatively and at 1 month postoperatively. Blood samples were drawn before 10:00 a.m. after overnight fasting and analyzed using validated immunoassay methods. In the control group, single measurements of homocysteine, VAS, and NOSE were performed. Statistical analyses were conducted using Wilcoxon signed-rank test and Mann-Whitney U test.

**Results:**In the patient group, significant postoperative reductions were observed in VAS scores (preoperative:  $80.45 \pm 11.07$ ; postoperative:  $15.37 \pm 9.10$ ) and NOSE scores (preoperative:  $80.22 \pm 9.83$ ; postoperative:  $14.18 \pm 6.31$ ) ( $p < 0.001$ ). Serum homocysteine levels also showed a significant postoperative decrease (preoperative:  $10.84 \pm 5.54$  mmol/L; postoperative:  $9.39 \pm 5.11$  mmol/L) ( $p = 0.001$ ). The mean homocysteine level in the control group was  $9.88 \pm 3.49$  mmol/L, with no significant difference compared to the postoperative patient group ( $p = 0.377$ ).

**Conclusion:**Septoplasty effectively reduces subjective nasal obstruction symptoms and significantly lowers serum homocysteine levels in NSD patients. Correcting chronic hypoxia may help modulate systemic inflammatory responses and endothelial dysfunction, potentially reducing cardiovascular risk. These findings highlight the potential systemic benefits of surgical correction beyond local symptom improvement.

**Keywords:** Nasal septum deviation, septoplasty, homocysteine, nasal obstruction, hypoxia

# İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK SAYFASI .....	i
KABUL ve ONAY SAYFASI .....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET .....	iv
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR VE SİMGELER .....	xii
ŞEKİLLER.....	xiii
TABLolar.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. Burun Embriyolojisi.....	4
2.2. Burun Anatomisi .....	5
2.2.1. Eksternal Nazal Anatomisi.....	5
2.2.2. İnternal Nazal Anatomi.....	7
2.3. Burnun Kanlanması .....	12
2.4. Burnun İnnervasyonu .....	14
2.5. Burnun Histolojisi .....	15

<b>2.6. Burnun Fizyolojisi</b> .....	<b>16</b>
<b>2.6.1. Nazal Hava Akım Dinamiği ve Nazal Direnç</b> .....	<b>17</b>
<b>2.6.2. Nazal Siklus</b> .....	<b>18</b>
<b>2.6.3. Nazal Nemlendirme</b> .....	<b>18</b>
<b>2.6.4. Nazal Mukosiliyer Klirens ve Filtrasyon</b> .....	<b>19</b>
<b>2.6.5. Nazal Koku Fizyolojisi</b> .....	<b>20</b>
<b>2.6.6. Nazal Rezonans</b> .....	<b>21</b>
<b>2.7. Nazal Septum Deviasyonu</b> .....	<b>21</b>
<b>2.7.1. Etyolojisi ve Patofizyolojisi</b> .....	<b>22</b>
<b>2.7.2. Klinik Bulgular ve Tanı</b> .....	<b>22</b>
<b>2.8. Nazal Septal Cerrahi</b> .....	<b>23</b>
<b>2.8.1. Nazal Septal Cerrahi Tarihçesi</b> .....	<b>24</b>
<b>2.8.2. Nazal Septal Cerrahi Endikasyonları</b> .....	<b>25</b>
<b>2.8.3. Nazal Septal Cerrahi Kontraendikasyonları</b> .....	<b>26</b>
<b>2.8.4. Anestezi</b> .....	<b>26</b>
<b>2.8.5. İnsizyonlar</b> .....	<b>26</b>
<b>2.8.6. Cerrahi Teknikleri</b> .....	<b>28</b>
<b>2.8.7. Komplikasyonlar</b> .....	<b>31</b>
<b>2.9. Homosistein</b> .....	<b>32</b>

2.9.1. Tanımı ve Metabolizması .....	32
2.9.2. Homosistein ve Kardiyovasküler Hastalık .....	35
2.9.3. Homosistein ve Nazal Septum Deviasyonu.....	36
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>38</b>
3.1. Çalışma Dizaynı.....	38
3.2. Çalışma Grupları .....	38
3.2.1. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri .....	40
3.3. Klinik Değerlendirme Yöntemleri.....	41
3.3.1. NOSE Skoru .....	41
3.3.2. VAS Skoru .....	42
3.4. Laboratuvar İncelemeleri.....	43
3.4.1. Kan Örneklemesi .....	43
3.4.2. Homosistein Analizi .....	43
3.5. Cerrahi Prosedür.....	45
3.6. İstatistiksel Analiz .....	48
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>49</b>
4.1. Demografik Veriler .....	49
4.2. Homosistein Düzeyleri.....	50
4.3. Klinik Skorlar .....	53

4.3.1. VAS Skoru .....	53
4.3.2. NOSE Skoru .....	54
4.4. Fark Analizleri .....	55
5. TARTIŞMA .....	58
6. SONUÇ ve ÖNERİLER .....	65
7. KAYNAKÇA .....	66



## KISALTMALAR VE SİMGELER

Ark: Arkadaşları

BAP: Bilimsel Araştırma Projeleri

BT: Bilgisayarlı Tomografi

ÇOMÜ: Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi

ÇOMÜ-DAM: Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Deneysel Araştırmalar Uygulama ve Araştırma Merkezi

GPower: Güç Analizi

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

µmol/L: Mikromol/Litre

mL: Mililitre

NADH: Nikotinamid Adenin Dinükleotid Hidrid

NO: Nitrik Oksit

NOSE: Nasal Obstruction Symptom Evaluation (Burun Tıkanıklığı Belirti Değerlendirmesi)

NSD: Nazal Septum Deviasyonu

NT-proBNP: N-terminal pro-beyin natriüretik peptidi

Postop: Postoperatif

Preop: Preoperatif

SMAS: Superfisiyal Muskuloaponörotik Sistem

SMR: Submukozal Rezeksiyon

OSAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

VAS: Visual Analog Skala

## ŞEKİLLER

<b>Şekil 2.1</b> Nazal septum anatomisi .....	10
<b>Şekil 2.2</b> Nazal kavitenin vasküler anatomisi .....	13
<b>Şekil 2.3</b> Nazal septal cerrahiler sırasında kullanılan insizyonlar .....	28
<b>Şekil 2.4</b> Submukozal rezeksiyon tekniğinin diyagram hali .....	29
<b>Şekil 3.1</b> A) NSD tanısı konan bir hastanın endonazal endoskopik muayene görüntüsü. B) Aynı hastanın preop çekilen koronal kesit paranazal sinüs BT görüntüsü .....	39
<b>Şekil 3.2</b> NOSE Skalası .....	41
<b>Şekil 3.3</b> VAS Skalası .....	42
<b>Şekil 3.4</b> Ölçümler sırasında kullanılan kitin görüntüsü .....	44
<b>Şekil 3.5</b> Homosistein konsantrasyonları hesaplanırken kullanılan formül .....	45
<b>Şekil 3.6</b> Hastanın preop olarak hazırlanmış hali .....	46
<b>Şekil 3.7</b> Hastaya peroperatif lokal anestezi madde enjeksiyonu .....	47

## TABLolar

<b>Tablo 4.1</b> Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı .....	49
<b>Tablo 4.2</b> Hasta ve kontrol gruplarının yaş dağılımı .....	50
<b>Tablo 4.3</b> Hasta grubunun preop ve postop homosistein düzeyleri .....	51
<b>Tablo 4.4</b> Postop hasta grubu ile kontrol grubunun homosistein düzeylerinin karşılaştırılması .....	52
<b>Tablo 4.5</b> Preop hasta grubu ile kontrol grubunun homosistein düzeylerinin karşılaştırılması .....	53
<b>Tablo 4.6</b> Hasta grubunun preop ve postop VAS skorları.....	54
<b>Tablo 4.7</b> Hasta grubunun preop ve postop NOSE skorları.....	54
<b>Tablo 4.8</b> VAS farkı ile homosistein farkı arasındaki ilişki.....	56
<b>Tablo 4.9</b> NOSE farkı ile homosistein farkı arasındaki ilişki.....	57

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Burun orta hattını oluşturarak iki burun deliği arasında bir duvar görevi gören kemik ve kıkırdak yapıların bütününe nazal septum adı verilir. Burun orta hattında bulunan nazal septumun çeşitli nedenlerle doğru bir anatomik düzlemde olmaması ve eğriliği "septum deviasyonu" olarak adlandırılan durumu oluşturur.

Burun tıkanıklığı, kulak burun boğaz polikliniklerine başvuran hastaların en sık şikayetlerinden biridir ve burun tıkanıklığının ana nedeni nazal septum deviasyonudur (NSD)(1,2). NSD, üst solunum yolunda anatomik obstrüksiyon oluşturarak nazal hava akışını kısıtlar ve hastaların yeterli solunum yapmasını güçleştirir. Bu durum, hastalarda sık tekrarlayan poliklinik başvuruları ve tedavi arayışlarıyla sonuçlanarak önemli bir sağlık sorunu oluşturur.

NSD'nin tedavisi genellikle septoplasti olarak adlandırılan cerrahi bir girişimle gerçekleştirilir. Septoplasti, nazal kaviteyi ikiye ayıran kemik ve kıkırdak yapıdaki septumun, hava yolu obstrüksiyonuna neden olan eğri veya fazla kısımlarının eksize edilerek yeniden şekillendirilmesini içerir. Bu cerrahi işlem sayesinde nazal hava yolu açıklığı artırılarak hastaların daha rahat ve fonksiyonel bir şekilde nefes alması hedeflenir(3).

Homosistein, metioninin sisteine dönüştürülmesiyle oluşan bir ara amino asittir(4). Kanda , hassas analizler sonucunda toplam konstrasyonunu serum veya plazmada ölçmek mümkündür. Hiperhomosisteinemi, kanda anormal derecede yüksek düzeyde (15 mikromol/L'nin üzerinde) homosistein ile karakterize edilen tıbbi bir durum olarak tanımlanır(5). Hiperhomosisteineminin iki türü vardır: nadir fakat ciddi formlar, homosistein metabolizmasında rol oynayan

enzimlerdeki majör genetik mutasyonlardan kaynaklanır; daha yaygın formlar, çevresel faktörler ile ilişkili olarak yüksek homosistein seviyelerine neden olur(4).

Hiperhomosisteinemi, endotelial fonksiyonun bozulmasına, aterosklerotik değişikliklerin hızlanmasına ve tromboz riskinin artmasına katkıda bulunur(6,7). Böylelikle homosistein, kardiyovasküler hastalıklara yol açan ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörüdür(8).

Nefes alma sırasında oluşan hava yolu direncinin yarıya yakını burun bölgesinde meydana gelir(9). Septum deviasyonuna bağlı artan inspiratuar direnç, üst solunum yolunda hava akışını kısıtlayarak kronik hipoksi ve hiperkapni gelişimine zemin hazırlar(10). NSD'ye bağlı kronik hipoksinin , endotel disfonksiyonuna neden olarak kardiyovasküler hastalıkların oluşuma katkı sağladığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(9).Ancak gelişen endotel disfonksiyonunun mekanizması kesin olarak açıklanamamıştır.

Biz de NSD'ye bağlı kronik hipoksinin kan homosistein düzeylerini etkileyerek endotelial disfonksiyonu tetikleyebileceğini, böylece kardiyovasküler hastalıklara yol açabileceğini düşünmekteyiz.

Ayrıca yapılan çalışmalarda, obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) gibi kronik üst solunum yolu obstrüksiyonlarında serum homosistein düzeylerinin anlamlı şekilde yükseldiği gösterilmiştir(11,12). Bu bulgular, NSD'ye bağlı kronik hipoksinin de homosistein düzeyini artırabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde septoplasti cerrahisinin yalnızca lokal semptomların düzeltilmesinde değil, aynı zamanda kardiyovasküler sistem üzerindeki potansiyel yararlı etkilerine yönelik araştırmalar yapılmıştır. Septoplasti

sonrası pulmoner arter basıncı, N-terminal pro-beyin natriüretik peptidi (NT-proBNP) düzeyi, oksidatif stres belirteçlerinde anlamlı iyileşmeler raporlanmıştır(13–15). Ancak septoplasti sonrasında kan homosistein düzeyindeki değişimi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu tez çalışması, NSD tanısı ile septoplasti planlanan hastalarda cerrahinin kan homosistein düzeyi üzerine etkisini ve cerrahinin subjektif burun tıkanıklığı semptomlarına katkısını VAS ve NOSE skorları ile değerlendirmeyi amaçlamaktadır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Burun Embriyolojisi

Organlar ve dokular, embriyolojik dönemde ektoderm, mezoderm ve endoderm olmak üzere üç germ tabakasının farklılaşması sonucu gelişir. Nöral tüp, nöroektoderm kaynaklı nöral oluğun kapanmasıyla meydana gelir ve merkezi sinir sisteminin temel yapısal taslağını oluşturur. Embriyolojik süreçte nöral tüp, her iki ucu açık şekilde gelişen bir yapıdır. Bu yapının kranial ucuna anterior nöropor, kaudal ucuna ise posterior nöropor adı verilir(16).

Burun ve orta yüz yapılarının embriyolojik gelişiminde, nöral tüp oluşumu ile birlikte nöral krest hücrelerinin mezenşim dokusuna göçü, kritik iki temel basamak olarak kabul edilir. Nöral krest hücrelerinin migrasyonu ile başlayan bu süreçte, embriyonik yaşamın 24. gününde yüzün üst bölümünde frontal proses oluşur. Burun kanatları, medial ve lateral nazal proseslerin birleşmesiyle şekillenir. Medial nazal prosesin orta hatta frontal prominens ile birleşmesi sonucunda frontonazal proses meydana gelir. Bu yapı, columella, filtrum, üst dudak ve burun kemiklerinin temelini oluşturur(17).

Embriyolojik gelişimin 5. haftasında, nazal plakodların invajinasyonu ile nazal girinti oluşur ve bu yapıdan nostriller gelişir. Nazal girintideki hücrelerin posteriora doğru göçü ile primitif nazal kavite şekillenir. 9. haftada, bu kaviteler arasında yer alan nöral krest hücrelerinin kalıcılığı sonucu kıkırdak nazal septum meydana gelir. 10. haftaya gelindiğinde, bukkonazal membranın rüptürü ile birlikte nazal kavite ile bukkal kavite arasında bağlantı kurulur ve posterior koana

oluşur. Aynı hafta itibarıyla, nazal yapıların kıkırdak ve kemikleşme süreçleri de başlamış olur(17).

Yenidoğan döneminde, vomer, etmoid kemiğin perpendiküler laminası ve premaksilla yapılarının büyük bölümü kıkırdak dokudan oluşur. Vomer, kıkırdak nazal septum içerisinde çift tabaka şeklinde gelişir ve bu gelişim süreci yaklaşık 15 yaşında tamamlanır. Premaksilla da benzer şekilde, vomerin gelişim modelini izler; ancak belirgin büyümesi 6 yaşından sonra başlar. Etmoid kemiğin perpendiküler laminalarının büyük bir kısmı başlangıçta kıkırdak yapıda olup, zamanla kemikleşir ve bu ossifikasyon süreci puberte döneminde tamamlanır(16).

Filogenetik açıdan değerlendirildiğinde, burun başlangıçta yalnızca olfaktör (koku alma) fonksiyonunu yerine getirirken, evrimsel süreç içerisinde respiratuar (solunum) işlevi de üstlenmiştir. Koku alma duyusunun zamanla gerilemesi ve solunumun burun yoluyla gerçekleştirilmesi, burun dorsumunun genişlemesine neden olmuştur(18).

## **2.2. Burun Anatomisi**

Burun, anatomik olarak internal ve eksternal olmak üzere iki ana başlık altında incelenebilir. İnternal burun anatomisi, başlıca nazal septum, nazal mukoza ve konkalar gibi yapılardan oluşurken; eksternal burun anatomisi, cilt, yumuşak doku ve osteokartilajinöz çatı bileşenlerini içerir(19).

### **2.2.1. Eksternal Nazal Anatomisi**

Dış burun, şekil olarak üçgen piramide benzer ve bu yapının temel iskeleti kemik ve kıkırdak çatılardan oluşur. Bu çatının üzerinde sırasıyla

nazal kaslar, superfisiyal muskuloaponörotik sistem (SMAS) ve cilt yer alır. Üçgen piramidin tepe noktası burun radikisine, tabanı ise burun delikleri karşılık gelir. Piramidin her iki yan duvarı, osteokartilajinöz yapıdadır ve bu yapı, nazal kemik ile üst lateral kartilajlar tarafından oluşturulur. Her iki yan duvar, orta hatta bir açı yaparak birleşir ve böylece burun dorsumu meydana getirir. Burun ucuna ise tip adı verilir(20,21)

Nazal dorsumun sefalik üçte birlik bölümü kemik, kaudal üçte ikilik kısmı ise kıkırdak yapıdan meydana gelir. Kemik piramit; ön tarafta frontal kemiğin nazal çıkıntısı, lateralde ise maksillanın frontal çıkıntısı ile birlikte şekillenir(22). Eksternal burun anatomisinin büyük bir bölümünü ise kıkırdak yapılar oluşturur. Kıkırdak piramit, başlıca üst lateral kartilajlar, alt lateral kartilajlar, kartilajinöz septum ve aksesuar kıkırdaklardan meydana gelir(23).

**Burun kasları:** Nazal kas tabakası, burun valv mekanizmasının fizyolojik işlevi açısından önemli bir rol oynar. Fasiyal sinir paralizisi gelişen olgularda, etkilenen tarafta inspiratuar fazda görülen nazal valv kollapsı, bu kasların fonksiyonel önemini ortaya koymaktadır. Burun kasları, üst üste yerleşmiş iki ayrı tabakadan oluşur ve tümü fasiyal sinir tarafından innerve edilir(24).

Eksternal nazal piramit, yüzeysel olarak ince bir kas tabakasıyla örtülüdür. Tüm nazal kaslar mimik fonksiyonuna sahiptir. Bunlardan bazıları ayrıca solunuma katkıda bulunur ve lateral nazal duvarın stabilitesinin sürdürülmesinde görev alır. Lateral burun yumuşak doku duvarının dinamik yapısı, intrinsik ve ekstrinsik kaslar tarafından şekillendirilir. İntrinsik kaslar burun içerisine doğru uzanım gösterirken, ekstrinsik kasların lifleri burun dışında yer alır. M. dilator naris anterior, m. nasalis, m. procerus ve m. depressor septi major intrinsik kaslar arasında

yer alır. M. levator labii alaeque nasi, m. zygomaticus minor ve m. orbicularis oculi ise ekstrinsik kaslar olarak sınıflandırılır(25).

**Nazal Cilt ve SMAS:** Nazal cilt kalınlığı ve rengi; yaş, cinsiyet ve genetik gibi birçok faktörden etkilenir. Burun cildi, sefalik bölgede daha ince, hareketli ve elastikken; kaudal bölgede daha kalın, yumuşak dokuya sıkıca bağlı ve hareketsiz yapıdadır(26).

SMAS; yüzeysel yağ dokusu, fibromusküler yapı, derin yağ dokusu, longitudinal fibröz bantlar ve interkrural ligamentleri içerir(27). SMAS, birçok mimik kasının kasılmasıyla oluşan kuvvetlerin dengeli bir şekilde dağılmasını sağlar. Bu yapının fibröz komponenti genellikle iki katmanlıdır ve her nazal kas için yüzeysel ve derin fasiyal yapıları oluşturur. Böylelikle, nazal kaslar ve ilişkili fasyalar fonksiyonel olarak tek bir ünite gibi çalışır(28).

### **2.2.2. İnternal Nazal Anatomi**

Nazal kavite, üst solunum yolunun en sefalik bölümünü oluşturur ve dış ortamla olan bağlantısı anterior apertura (burun delikleri) aracılığıyla sağlanırken, nazofarenksle bağlantısı posterior apertura (koana) üzerinden gerçekleşir. Nazal kavite, septum olarak adlandırılan osteokartilajinöz yapı tarafından sağ ve sol olmak üzere iki ayrı bölmeye ayrılmıştır(29). Tabanını önde maksillanın palatin çıkıntısı ve sert damak, arkada ise yumuşak damağın üst yüzeyi oluşturur. Tavan, anteriorda eksternal burun yapılarıyla, posteriorda ise etmoid kemiğin kribriform plakasıyla sınırlanır. Lateral duvar; üstte etmoid sinüsleri, altta ise maksiller sinüsün medial duvarını içerirken, medial duvar septumdan meydana gelir(29).

Nazal kavitenin bölümlerine ilişkin olarak literatürde farklı sınıflandırmalar tanımlanmıştır ve bu konuda çeşitli yazarlar farklı görüşler belirtmişlerdir. Cottle'a göre nazal kavite beş alandan oluşmaktadır(30):

- Alan 1: alar rim ve nazal vestibül
- Alan 2: nazal valf alanı (iç açıklık, istmus)
- Alan 3: kemik ve kıkırdak çatı altındaki alan ve buradan anterior nazal spine kadar olan bölge
- Alan 4: Konkalar ve osteomeatal bölgeyi barındıran nazal kavitenin ön yarısı
- Alan 5: konkaların arka uçlarını içeren burun boşluğunun arka yarımı

Huizing ise internal burnu anatomik ve fizyolojik olarak üç farklı bölgeye ayırmıştır(30);

- Anterior segment: Nostril, vestibül ve nazal valv alanı
- Orta segment (Esas fonksiyonel kısım): Konkalar, septum ve sinüs ostiumlarının bulunduğu mukoza ile döşeli alan
- Posterior segment: Konkaların kuyrukları, sfenoidin ön duvarı ve koanayı içeren bölge.

### **Anterior Segment**

**a) Nostril:** Alar rim; kolumellanın lateral kenarı, medial krusun ucu ve burun deliği eşiğinin birleşiminden oluşur. Yenidoğan ve erken çocukluk döneminde burun deliği neredeyse dairesel bir görünüme sahipken, okul çağı ve puberte döneminde bu yapı oval ya da yumurta şeklini alır.

**b) Vestibül:** Lobülün deri ile kaplı internal kısmıdır. Medialde, alt lateral kıkırdağın medial krusuyla kolumella, membranöz septum ve kartilaj septumun kaudal ucunu örten cilt ile; lateralde, Alt lateral kıkırdağın lateral krus ve infundibulum ile çevrilidir.

**c) Nazal valv:** En dar kesitsel alana sahip olması nedeniyle nazal hava akımını düzenleyen en kritik bölge olarak kabul edilir(31). Literatürde bu yapı genellikle eksternal ve internal nazal valv olmak üzere iki ayrı anatomik bölümde tanımlanır.

İnternal nazal valv; alt konkanın ön ucu, üst lateral kıkırdak, septum ve apertura piriformis arasında kalan anatomik alan tarafından oluşturulur. Bu yapının en dar bölgesi, nazal septum ile üst lateral kıkırdakların kaudal uçlarının birleştiği noktada yer alan ve genellikle 10–15 derece arasında değişen nazal valv açısıdır. Bu açı, üçgen biçimindeki valv alanının üst ucunu tanımlar ve nazal hava akımı direncinin en yüksek olduğu bölgeyi oluşturur. Eksternal nazal valv ise; nazal vestibül, alar kıkırdaklar ve kolumella yapılarının oluşturduğu dış kısımdaki fonksiyonel bölgedir(32).

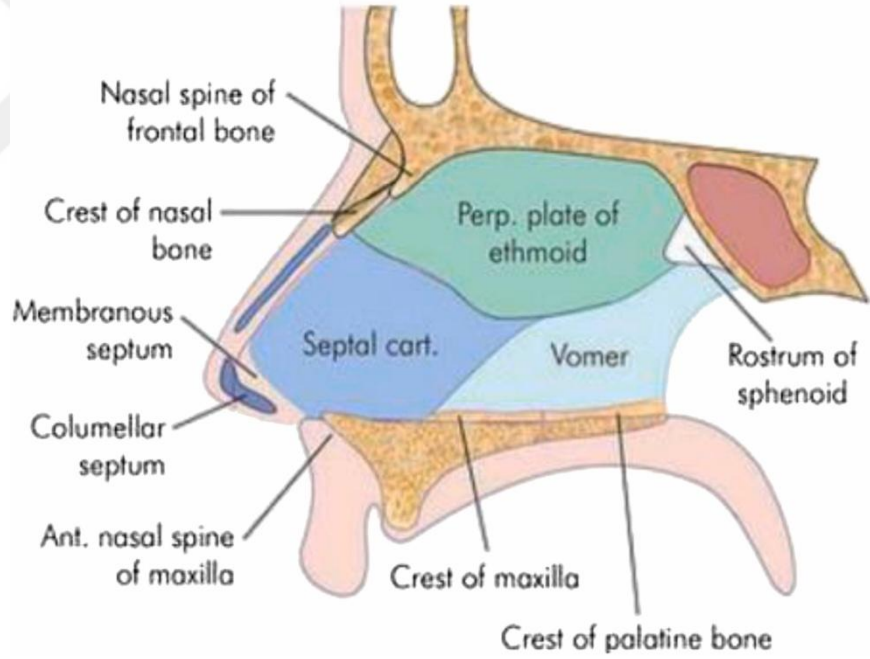
Nazal hava yolundaki toplam direnç; nazal vestibül, internal nazal valv ve nazal kavite olmak üzere üç ana bölge arasında paylaşılır. Nazal vestibül, toplam direncin yaklaşık üçte birine katkı sağlarken; konkalar ve nazal kavitenin dirence katkısı minimal düzeydedir. Buna karşılık, nazal valv bölgesi, nazal kavitedeki başlıca direnç kaynağını oluşturur(33).

### **Orta Segment**

**a) Nazal Septum:** Burun yapısına şekil ve yapısal destek sağlamanın yanı sıra, nazal hava akımının yönlendirilmesi ve düzenlenmesinde de önemli bir rol oynar. Nazal septum önden arkaya

doğru membranöz, kıkırdak ve kemik yapıların oluşturduğu bir anatomiye sahiptir.

Nazal septumun temel yapısal bileşenleri; kuadrangüler kıkırdak, etmoid kemiğın lamina perpendicularis'i ve vomer kemiktir. Bu ana yapılarla ek olarak; membranöz septum, frontal kemiğın nazal spinası, üst lateral kıkırdağın septumla birleşim noktası, nazal kemiklerin orta hatta birleşerek oluşturduğu yapı, sfenoid kemiğın kristası ile palatin ve maksilla kemiklerinin oluşturduğu nazal krestler de septumun yapısına katkı sağlar(34).



**Şekil 2.1** Nazal septum anatomisi- Trujillo ve arkadaşları (ark.) (35)'dan alınmıştır.

**b) Nazal Konkalar:** Nazal kavitede lateral nazal duvarda bulunurlar. Birbirlerine benzer yapıdadırlar ancak farklı görevler üstlenebilmektedirler. Dört farklı çeşit konka bulunmaktadır:

- Alt konka (concha nasi inferior)
- Orta konka (concha nasi media)
- Üst konka (concha nasi superior)
- En üst konka (concha nasi suprema)

Alt konka, nazal konkalar arasında en büyük olanıdır. Kendi kemik yapısı, diğer nazal kemiklerden bağımsızdır ve maksiller sinüsün hiatusu altına yerleşerek posteriora doğru koanaya kadar uzanır. Etmoid, palatin ve lakrimal kemiklerle eklem yapar. Alt konkanın submukozasında geniş bir kavernöz venöz pleksus bulunur; bu vasküler yapı, otonomik sinir sistemi aracılığıyla kontrol edilerek nazal hava yolu direncinin düzenlenmesinde önemli rol oynar(36). Alt konka ile lateral nazal duvar arasındaki açı 20° ile 90° arasında değişkenlik gösterir. Bu anatomik varyasyon, alt konka patolojilerinin gelişiminde etkili olabileceği gibi, konka cerrahisi planlanırken de dikkate alınmalıdır.

Orta konka, etmoid kemiğin bir uzantısıdır. Kavernöz parenkimal yapısı, alt konkaya kıyasla daha küçük hacimdedir. Anatomik olarak baş kısmı daha inceyken, orta bölüm ve kuyruk kısmı göreceli olarak daha kalındır. Orta konkanın mukozasında çok sayıda seröz ve müköz bez içeren glandüler yapı bulunur.

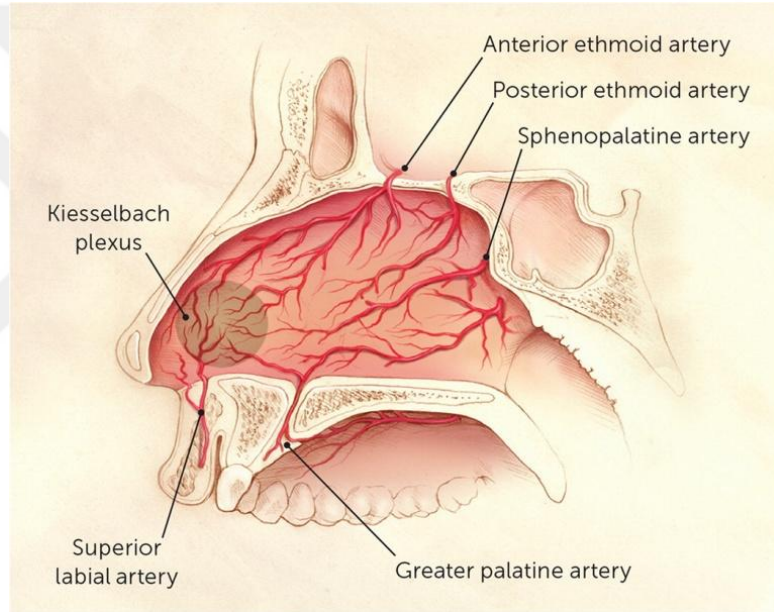
Üst konka, tıpkı orta konka gibi etmoid kemiğe ait bir yapıdır. Nazal kavitenin kranioposterior bölümünde yer alır ve yaklaşık 2 cm uzunluğunda, kavernöz parenkim içeren, nispeten ince mukozayla örtülü bir kemik çıkıntı şeklindedir. Konka suprema ise daha küçük bir etmoid uzantısı olup, popülasyonun yaklaşık üçte birinde bulunur(30).

### 2.3. Burnun Kanlanması

Burun, internal karotis arter ve eksternal karotis arter sistemlerinden kaynaklanan dallar aracılığıyla beslenir(36). İnternal karotis arterden çıkan oftalmik arter, superior orbital fissür yoluyla orbitaya girer ve burada posterior etmoid arter dalını verir. Posterior etmoid arter, posterior etmoid foramen aracılığıyla anterior kraniyel fossaya geçer; ardından kribriform plaka üzerinden nazal kaviteye ulaşarak özellikle superior konka ile nazal septumun posterosuperior bölümünün kanlanmasını sağlar. Oftalmik arterin bir diğer dalı olan anterior etmoid arter ise orbitayı anterior etmoid foramen yoluyla terk eder, anterior kraniyel fossaya geçerek kribriform plaka üzerinden nazal boşluğa ulaşır ve burada lateral nazal duvar ile septumun anterosuperior bölümünü besler(37).

Eksternal karotis arter kaynaklı dallar burunun vaskülarizasyonunda önemli rol oynar. Eksternal karotis arterden çıkan fasiyal arter, superior labial arter dalını verdikten sonra anguler arter olarak yoluna devam eder. Superior labial arterin septal uzantısı, nazal septumun anteroinferior bölümünün kanlanmasına katkı sağlar. Angular arter ise, internal karotis arterden kaynaklanan oftalmik arterin dorsal nazal dalı ile birlikte burun dış yapılarının beslenmesinde görev alır. Eksternal karotis arterin bir diğer önemli dalı olan internal maksiller arter, sfenopalatin arterin oluşumunu sağlar. Sfenopalatin arter, posterior septal ve posterior lateral olmak üzere iki ana dala ayrılır. Posterior septal dal, nazal septumun arka bölümlerinin vaskülarizasyonunu sağlarken, posterior lateral dal ise orta ve alt konka gibi lateral nazal yapıları besler. Ayrıca, internal maksiller arterin bir uzantısı olan palatina descendens, yumuşak damağın yanı sıra nazal kavitenin tabanını da kanlandırır(37,38).

Nazal septumun anterior bölümünde, anterior etmoidal arter, superior labial arter, major palatin arter ve sfenopalatin arterin dalları arasında yoğun bir anastomotik ağ oluşur. Bu damar ağı, literatürde Kiesselbach pleksusu (veya Little alanı) olarak tanımlanır. Nazal kavitedeki epistaksis vakalarının büyük bir kısmı bu bölgeden kaynaklanmakta olup, vasküler yoğunluk ve yüzeyleği nedeniyle sıklıkla kanama bölgesi olarak karşımıza çıkar(36).



**Şekil 2.2** Nazal kavitenin vasküler anatomisi- Womack ve ark. (39)'dan alınmıştır.

Nazal kavitenin süperior bölümünde yer alan venöz yapılar, oftalmik ven ve etmoidal venler aracılığıyla kavernoöz sinüse drene olurlar. Posterior nazal bölgedeki venöz dönüş ise sfenopalatin ven yoluyla pterygoid venöz pleksusa sağlanır. Anterior nazal bölgenin venöz

drenajı ise anterior fasiyal ven aracılığıyla hem eksternal hem de internal juguler ven sistemine yönelir. Bu anatomik bağlantılar nedeniyle, özellikle burnun süperior ve posterior bölümlerindeki enfeksiyonlar, venöz yollar üzerinden orbital yapılara ve santral sinir sistemine yayılma potansiyeline sahiptir(29,36).

#### **2.4. Burnun İnnervasyonu**

Burnun duyuşal innervasyonu, beşinci kranial sinir olan trigeminal sinirin iki ana dalı olan oftalmik ve maksiller dallar aracılığıyla sağlanmaktadır. Oftalmik sinir, superior orbital fissür yoluyla orbitaya girerek burada nazosilyer dalını verir. Nazosilyer sinir, nazal kavitenin anterior bölgesinin duyuşunu taşıyan ethmoidalis anterior ve üst konka ile septumun posterior kesiminin duyuşunu sağlayan ethmoidalis posterior dallarına ayrılır(40).

Trigeminal sinirin ikinci dalı olan maksiler sinir ise foramen rotundum aracılığıyla kafa tabanına geçtikten sonra birçok dal vererek nazal kavitenin posterior ve inferior bölgelerinin duyuşal innervasyonunu üstlenir. Bu dallar arasında en önemlileri; septumun posterosuperior bölümünü innerve eden posterior superior nazal sinir, nazal tabanı ve septumun kaudal kısmını innerve eden nazopalatin sinir, lateral nazal duvarın alt kesimini innerve eden nervus palatinus major ve burun yan duvarının üst bölgesini innerve eden infraorbital sinirdir(40).

Burnun parasempatik innervasyonu, beyin sapında yer alan nükleus salivatorius superior'dan köken alır. Parasempatik lifler, fasiyal sinir ve nervus intermedius içerisinde ilerleyerek genikulat gangliyon seviyesinde majör petrozal siniri oluşturur(41).

Sempatik innervasyon, torasik omurilik segmentlerinden (T1–T3) çıkan preganglionik sempatik liflerin, süperior servikal sempatik gangliyona ulaşmasıyla başlar. Bu gangliyonda sinaps yapan postganglionik lifler, derin petrozal sinir adını alır. Derin petrozal sinir, parasempatik lifleri taşıyan majör petrozal sinir ile birleşerek vidian siniri olarak adlandırılan yapıyı oluşturur. Vidian siniri, pterigoid kanalı geçerek pterigopalatin gangliyona ulaşır. Bu gangliyon, parasempatik liflerde sinaps noktası olup, hem sempatik hem de parasempatik liflerin nazal mukozaya taşınmasında aracılık eder(41).

Nazal kasların motor innervasyonu da, esas olarak fasiyal sinirin bukkal ve zigomatik dalları aracılığıyla sağlanmaktadır(30).

## **2.5. Burnun Histolojisi**

Nazal kavitenin anterior kısmı ve vestibül bölgesi, deri ile örtülüdür. Bu bölge, kıl folikülleri, sebace bezler ve ter bezleri bakımından zengindir. Vestibül, keratinize çok katlı yassı epitel ile döşelidir ve bu özelliğiyle burun içerisindeki diğer bölgelerden histolojik olarak ayrılır. Nazal kavitenin geri kalan büyük kısmı, olfaktör alan dışında, silyalı yalancı çok katlı prizmatik epitel ile örtülüdür(36).

Olfaktör mukoza, sarımsı renkli yapısıyla karakterizedir ve septumun üst 1 cm'lik bölümünde ve superior konkaların posterodorsal yüzeyinde lokalizedir. Bu alanda yer alan olfaktör reseptör hücreleri, koku algısından sorumludur ve bu hücrelerin aksonları birleşerek olfaktör siniri oluşturur(42).

Nazal kavitenin solunumsal bölgesine ait mukoza, dıştan içe doğru epitel tabakası, lamina propria, submukozal katman ve periost/perikondriumdan oluşan dört yapısal katmandan meydana gelir.

Solunum mukozasında çok sayıda silyalı hücre, goblet hücreleri ve seröz/muköz salgı bezleri bulunur. Goblet hücreleri, mukusun glikoprotein bileşenlerini sentezleyerek mukus örtüsünün viskozitesini sağlar; buna karşılık mukoza bezleri ise seröz komponentlerin salgılanmasından sorumludur. Bu yapıların birlikte çalışması, nazal kavitede mukosilyer klirensin sürekliliğini sağlayarak solunum epiteli fonksiyonlarının korunmasına katkıda bulunur(36).

Nazal kavitenin submukozal tabakası, bölgedeki vasküler ve sinirsel yapıları barındırır. Bu tabakanın kalınlığı anatomik bölgelere göre değişiklik gösterir. En belirgin kalınlaşma, inferior konkaya düzeyinde izlenir. Bu bölgede yer alan geniş venöz pleksuslar, kapasitans damar niteliğinde olup inferior konkaya kavernöz bir özellik kazandırır. Bu vasküler yapı, inferior konkanın hacmini fizyolojik olarak değiştirebilmesini sağlar. Kavernöz pleksusların bu özelliği, otonom sinir sistemi aracılığıyla kontrol edilerek solunan havanın ısıtılması, nemlendirilmesi ve filtrelenmesi gibi fonksiyonlarda önemli rol oynar(36).

## **2.6. Burnun Fizyolojisi**

Burun, üst solunum yolunun anatomik ve fizyolojik açıdan temel bir bölümünü oluşturur. Solunum havasının alt hava yollarına iletilmesinin yanı sıra, bu havanın nemlendirilmesi, ısıtılması ve partiküllerden arındırılması gibi respiratuvar fonksiyonları yerine getirir. Ayrıca, olfaktör reseptörler aracılığıyla koku alma işlevi ve buna bağlı olarak tat duyusunun desteklenmesi, yüz estetiğine katkı sağlaması, paranazal sinüslerin drenajına aracılık etmesi, orta kulak havalanmasında görev alması, hapşırık refleksinin başlatılması, vücut ısısının düzenlenmesinde rol oynaması ve nazopulmoner refleks mekanizmalarının oluşumuna katkı sağlaması, burnun diğer temel fonksiyonları arasında yer alır. Tüm bunlara ek olarak, burun boşluğu ses oluşumunda rezonatör görevi üstlenerek vokal rezonansın şekillenmesinde de önemli rol oynar(36).

### 2.6.1. Nazal Hava Akım Dinamiği ve Nazal Direnç

Havanın burun pasajlarındaki akış karakteri; inspirasyon, ekspirasyon, istirahat ya da egzersiz gibi fizyolojik durumlara göre değişkenlik gösterebilir. İstirahat halindeyken solunan hava, nazal valv bölgesini geçtikten sonra laminar akımdan türbülanslı akıma geçiş gösterir. Ekspirasyon esnasında ise nazal hava yolu içerisinde belirgin şekilde türbülanslı akım mevcuttur(36).

Nazal hava yolu, üst solunum yolu direncinin yaklaşık %50'sini oluşturur. Nazal hava akımı sırasında en yüksek direncin olduğu anatomik bölgeler; internal nazal valv, eksternal nazal valv, septum ve inferior konkalardır. İnternal nazal valv bölgesi, nazal hava pasajının en dar kesitli kısmını oluşturur(43).

Nazal hava akımı ve bu akıma karşı gelişen direnç, büyük ölçüde nazal mukozadaki vasküler yapıların tonusu aracılığıyla düzenlenmektedir. Özellikle inferior konka mukozasında yoğun olarak yer alan venöz sinüzoid yapılar, bu regülasyonda temel rol oynamaktadır. Bu kavernoöz damar yapılarının dolgunluk düzeyi, otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır. Sempatik sinir sisteminin aktivasyonu vazokonstriktif etkiyle mukozal vasküler yapılarda boşalmaya, dolayısıyla nazal dekonjesyona neden olurken; parasempatik sinir sistemi ise vazodilatasyon yoluyla damarların dolmasına neden olarak mukozal kalınlığı artırır ve konjesyonu tetikler. Bu fizyolojik mekanizmalar, nazal hava pasajının açıklığını ve dolayısıyla direnç seviyesini dinamik olarak modüle eder(43).

### 2.6.2. Nazal Siklus

Nazal siklus, toplam nazal hava akımı sabit kalmakla birlikte, nazal konjesyon düzeyinde ortaya çıkan fizyolojik ve ritmik değişimlerle karakterizedir(44). Bu durum toplumun yaklaşık %80'inde fizyolojik olarak gözlemlenmektedir(42). Siklus süresince nazal septum, alt ve orta konkalardaki kavernöz venöz yapılar, otonom sinir sistemi etkisiyle belirli aralıklarla dolup boşalır. Bu değişiklikler, aktif fazda burun pasajının genişleyerek hava akım direncinin azalmasına; dinlenme fazında ise mukozal şişliğin artmasıyla dirençte artışa ve hava akımında azalmaya yol açar(44). Bu fizyolojik döngü genellikle 3 ila 7 saatlik periyotlarla tekrarlanır(42). Vücut pozisyonu, fiziksel aktivite düzeyi ve çevresel faktörler gibi değişkenler nazal siklusun süresi ve yoğunluğu üzerinde etkili olabilir. Bu nedenle, nazal tıkanıklığın değerlendirilmesinde nazal siklusun fizyolojik bir süreç olduğunun dikkate alınması, patolojik konjesyonun ayırt edilmesi açısından önemlidir(44).

### 2.6.3. Nazal Nemlendirme

Solunan havanın nemlendirilmesi ve solunum yollarının korunması, nazal mukozanın, submukozal yapıların ve konkaların parankimal bileşenlerinin özgün fizyolojik görevleri arasındadır. Bu çerçevede, konkaların oluşturduğu kompleks yüzey anatomisi sayesinde nazal mukoza yüzey alanı yaklaşık 150 cm<sup>2</sup>'ye ulaşır; bu geniş yüzey alanı hava ile temas yüzeyini artırarak ısı ve nem dengesinin sağlanmasına katkı sunar(30).

Nazal mukozanın ısı regülasyon kapasitesi oldukça yüksektir. Solunan havanın sıcaklığı çevresel koşullara bağlı olarak -50°C ile +50°C arasında değişse de, burun mukozası bu havayı nazofarenkse ulaşmadan önce 31-37°C sıcaklık aralığına getirme yeteneğine sahiptir. Bu etkili ısıtma mekanizması, anteroposterior yönde ilerleyen hava akımı

ile konkaları besleyen sfenopalatin arter kaynaklı vasküler yapının posteroanterior yöndeki karşıt akımı sayesinde daha etkin hâle gelir. Böylelikle, solunan hava kısa sürede vücut sıcaklığına yakın değerlere ulaştırılır(36).

Isıtmanın yanı sıra, nazal pasajlarda havanın yeterli düzeyde nemlendirilmesi de gereklidir. Burun, bu işlevi yerine getirebilmek amacıyla geniş yüzeyli mukozal ile birlikte zengin submukozal vaskülarizasyon, bol miktarda muko-seröz bezler ve yoğun otonom sinir ağı ile donatılmıştır. Bu anatomik ve fizyolojik özellikler, inspirasyon sırasında havanın nem içeriğini artırarak alt solunum yollarının uygun nem düzeyinde kalmasına katkıda bulunur(36).

#### **2.6.4. Nazal Mukosilyer Klirens ve Filtrasyon**

Nazal mukosilyer klirens, üst solunum yollarının savunma mekanizmalarının temel bileşenlerinden biri olup, nazal sağlığın korunmasında ve enfeksiyonlara karşı bariyer işlevinde kritik rol oynamaktadır. Nazal mukozal yüzeyden fizyolojik olarak günde ortalama 1–2 litre arasında mukus sekrete edilmektedir. Bu mukus tabakası, nazal pasajlardan geçen türbülant hava akımı içerisindeki çeşitli partikülleri yakalayarak mekanik bir filtre görevi üstlenir. Özellikle 12,5 mikrometreden büyük çaplı partiküllerin yaklaşık %80'i, mukus yüzeyine yapışarak daha distal hava yollarına ulaşmadan filtre edilir. Bu dinamik temizlik süreci, hem partikül eliminasyonunu sağlar hem de inhalasyon yoluyla bulaşabilecek mikroorganizmaların enfeksiyon riskini azaltır(42).

Nazal kavitede yer alan mukus tabakasının bütünlüğü, mukosilyer temizliğin sağlanması açısından kritik öneme sahiptir. Ancak, septum deviasyonunun ileri düzeyde olması, ilgili bölgede mukosilyer transportun kaybına neden olabilir(45). Bu durum, mukozal yüzeyin savunma fonksiyonlarını ciddi ölçüde zayıflatır. Öte yandan,

*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Staphylococcus aureus* gibi bakteriyel etkenler, siliyer epitelin yapısını doğrudan bozarak mukosiliyer transport sistemini sekteye uğratmaktadır. Ayrıca, pürülan enfeksiyon bölgelerinde biriken nötrofiller tarafından salınan elastaz enzimi, respiratuar epitel üzerine sitotoksik etkiler oluşturarak siliyer disfonksiyona yol açabilir. Üst solunum yolu enfeksiyonlarına neden olan çeşitli virüslerin, silyalı hücrelerin mikrotübül yapısını bozduğu ve bu yolla mukosiliyer aktiviteyi belirgin şekilde azalttığı bilinmektedir(46).

Nazal kavite mukozasında yer alan mukus örtüsü, yalnızca mekanik bir bariyer işlevi görmeye kalmayıp, aynı zamanda önemli bir immunolojik savunma rolü üstlenmektedir. Bu mukus tabakası içerisinde bulunan lizozim ve immünoglobulinler (özellikle sekretuar immünoglobulin A), solunan hava ile taşınan zararlı mikroorganizmalara ve partiküllere karşı antimikrobiyal ve immunolojik savunma sağlar. Mukus örtüsü, silyalı epitel hücrelerinin ritmik hareketleri sayesinde çoğunlukla nazofarengeal yönde taşınır ve burada yutma yoluyla gastrointestinal sisteme aktarılır. Bununla birlikte, mukus tabakasında hapsolan partiküller bazı durumlarda (özellikle burun mukozasının mekanik ya da kimyasal irritasyonuna bağlı olarak gelişen hapşırma refleksi aracılığıyla) anteriordan dış ortama atılabilir. Bu durum, nazal boşluğun patojenlerden arındırılmasında hızlı bir savunma mekanizması olarak işlev görmektedir(47).

#### **2.6.5. Nazal Koku Fizyolojisi**

Burun üstlendiği temel fonksiyonlardan biri de koku alma duyusudur. Bu duyuşal işlev, nazal kavitenin üst 1/3'lük bölümünde lokalize olan ve özel bir epitelyal yapıdan oluşan olfaktör mukoza aracılığıyla gerçekleştirilir. Olfaktör mukozada yer alan başlıca hücre tipleri; koku reseptör görevini üstlenen bipolar olfaktör nöronlar, yapısal ve metabolik destek sağlayan sustentaküler (destek) hücreler, rejeneratif

kapasiteye sahip bazal hücreler ve işlevi henüz tam olarak aydınlatılmamış mikrovilluslu hücrelerden oluşur. Olfaktör nöronların aksonları birleşerek fila olfactoria'yı meydana getirir ve bu lifler lamina kribrozanın foramenlerinden geçerek bulbus olfactorius'a ulaşır. Buradan itibaren, olfaktör sinir aracılığıyla afferent koku uyarıları, primer olfaktör kortekse ve diğer merkezi olfaktör yapılar aracılığıyla daha üst merkezlere iletilir. Bu yolak sayesinde çevreden gelen uçucu kimyasal moleküller algılanarak koku duyusu oluşur(48).

### **2.6.6. Nazal Rezonans**

Burun ve paranasal sinüsler, fonasyon sürecinde rezonans sağlayarak konuşmaya önemli katkıda bulunur. Özellikle burun, bazı ünsüzlerin telaffuzu sırasında yardımcı bir rezonans boşluğu olarak işlev görür. "M" ve "N" gibi nazal ünsüzlerin artikülasyonu esnasında, velofaringeal açıklık korunur ve sesin büyük bir bölümü nazal pasaj aracılığıyla dış ortama iletilir. Nazal kavite veya nazofarenkste oluşan obstrüktif patolojiler, bu ses yolunu kısıtlayarak hiponazalite (denazal konuşma) olarak tanımlanan rezonans bozukluklarına yol açabilir(49). Bu nedenle, nazal pasajı açmaya yönelik yapılan cerrahi girişimlerin, özellikle septoplasti ve konka cerrahisinin, fonasyon kalitesini iyileştirme potansiyeli olduğu bildirilmiştir(50).

### **2.7. Nazal Septum Deviasyonu**

Burun orta hattını oluşturarak iki burun deliği arasında bir duvar görevi gören kemik ve kıkırdak yapıların bütününe nazal septum adı verilir. Burun orta hattında bulunan nazal septumun çeşitli nedenlerle doğru bir anatomik düzlemde olmaması ve eğriliği "septum deviasyonu" olarak adlandırılan durumu oluşturur.

### 2.7.1. Etyolojisi ve Patofizyolojisi

Burun tıkanıklığının en yaygın nedenlerinden biri NSD'dir. Bu patoloji sıklıkla burun ve orta yüz bölgesine alınan travmalar sonrasında ortaya çıkar(43). Özellikle büyüme ve gelişme çağında meydana gelen hafif travmaların neden olduğu mikrofraktürler, septal kondrositlerin etkilenen bölgede proliferasyonunu durdurarak septumda asimetrik büyümeye ve eğrilik oluşumuna yol açabilir(43). Ayrıca, erişkin yaşlarda meydana gelen belirgin nazal travmalar da deviasyona neden olabilir.

Her ne kadar deviasyonların çoğu travma ile ilişkili olsa da, birçok olguda belirgin bir travma öyküsü bulunmamaktadır. Septal deviasyonun etiolojisi beş ana başlık altında sınıflandırılabilir:

- Neonatal veya perinatal dönemde gelişen etkiler,
- Çocukluk çağında maruz kalınan minör travmalar,
- Erişkin dönemdeki majör travmatik olaylar,
- Büyüme ve gelişmeye sekonder olarak gelişen şekil bozuklukları
- Genetik faktörler.

### 2.7.2. Klinik Bulgular ve Tanı

NSD bulunan hastalar sıklıkla burun tıkanıklığı şikayeti ile başvurmaktadır. Bu temel yakınmanın yanı sıra, daha az sıklıkla olmakla birlikte koku alma bozuklukları, baş ağrısı ve burun kanaması gibi semptomlar da eşlik edebilir(48,51). Bu semptomlar, deviasyonun yarattığı hava yolu darlığına ve mukozal yüzeydeki sekonder değişikliklere bağlı olarak gelişebilir.

NSD, doğrudan mekanik obstrüksiyona neden olabileceği gibi, kontralateral alt konka hipertrofisini tetikleyerek dolaylı olarak da hava

pasajında daralma meydana getirebilir. Deviasyonun oluşturduğu türbülant hava akımı, mukozal yüzeylerde lokal kuruluk, kabuklanma ve epistaksis gibi komplikasyonlara zemin hazırlar. Ayrıca, mukozal kuruluğa bağlı olarak koruyucu mukus bariyerinin bozulması, enfeksiyöz ajanlara karşı savunmanın zayıflamasına yol açabilir(52).

Septal deviasyon, nazal hava akımının olfaktor epitele ulaşmasını engelleyerek koku alma bozukluklarına, özellikle hiposmiye neden olabilir. Koku alma fonksiyonundaki bozulmanın şiddeti, deviasyonun derecesiyle doğru orantılıdır(53).

NSD tanısı genellikle anterior rinoskopi ve/veya nazal endoskopi ile konulabilir; ancak bu deviasyonun hava yolu obstrüksiyonuna ne derece katkı sağladığını belirlemek amacıyla bazı ileri tanı yöntemlerine başvurulması gerekebilir. Akustik rinometri, rinomanometri ve nazal spektral ses analizi gibi objektif ölçüm teknikleri, nazal havayolu açıklığının kantitatif değerlendirilmesinde kullanılmakta ve NSD'nin fonksiyonel etkilerini ortaya koymaktadır(54).

Bunlara ek olarak, bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme yöntemi; deviasyonun anatomik düzeyini, şiddetini ve eşlik eden konka bülloza, konka hipertrofisi veya kronik rinosinüzit gibi patolojileri değerlendirme açısından oldukça değerlidir(55). Bu görüntüleme, cerrahi planlamanın optimize edilmesinde önemli bir katkı sağlar.

## **2.8. Nazal Septal Cerrahi**

NSD'nin temel tedavi yöntemi cerrahidir. Cerrahi yaklaşımın amacı; burun içindeki anatomik deformiteleri düzeltmek, nazal hava akımını iyileştirmek ve buna bağlı semptomları ortadan kaldırmaktır. Bu süreçte, nazal fonksiyonların optimal şekilde geri kazanılabilmesi için

mukoza, kıkırdak ve kemik yapıların mümkün olduğunca korunması esastır. Uygulanan cerrahi girişim, nazal solunumun fizyolojik özelliklerini yeniden kazandırmayı ve hastanın yaşam kalitesini artırmayı hedeflemelidir.

### **2.8.1. Nazal Septal Cerrahi Tarihçesi**

Modern nazal septum cerrahisinin temelleri, 20. yüzyılın başlarında Freer ve Killian tarafından tanımlanan submukozal rezeksiyon (SMR) teknikleri ile atılmıştır. Freer, 1902 yılında, septal kıkırdağın tamamına yakın kısmını mukozayı koruyarak submukozal yolla çıkarmayı tarif etmiştir. Killian ise 1904 yılında bu yöntemi modifiye ederek, özellikle dorsal ve kaudal septal kıkırdak segmentlerini koruyan tekniği tanımlamıştır(56).

Takip eden yıllarda, 1929'da Metzenbaum, kaudal septal deviasyonların düzeltilmesinde "swinging door" olarak bilinen tekniği tanıtmıştır. Bu yöntemde, kaudal septumun mukoperikondriumu korunarak serbestleştirilmekte, ardından deviye tarafına doğru bir insizyon uygulanarak septum orta hatta yeniden konumlandırılmaktadır. Peer ise 1937 yılında kaudal septumun eksize edilip şekillendirildikten sonra tekrar yerine yerleştirilmesini tanımlamıştır(57).

Rinolojide önemli bir dönüm noktası, Maurice Cottle'ın liderliğinde 1954 yılında Amerikan Rinoloji Derneği'nin kurulmasıyla başlamıştır. Cottle'a göre nazal cerrahide esas amaç, burun anatomisi ve fizyolojisinin korunmasıdır; bu da cerrahın burun yapısını çok iyi tanıması ile mümkündür. Uzun yıllar süren klinik deneyimleri sonucunda geliştirdiği teknik, günümüzde "septoplasti" olarak adlandırılan ve 1958 yılında literatüre giren "Cottle metodu"dur(56).

## 2.8.2. Nazal Septal Cerrahi Endikasyonları

Septoplasti, yalnızca yapısal bir deformitenin bulunması durumunda değil, bu deformitenin hastada semptomlara neden olarak yaşam kalitesini düşürmesi halinde endikasyon kazanır. Cerrahi müdahale gerektiren başlıca durumlar şu şekilde sıralanabilir:

- Burun tıkanıklığı veya kronik baş ağrısı gibi septal deviasyona bağlı semptomların varlığı,
- Tekrarlayan veya kronik sinüzit ataklarının septum deviasyonu ile ilişkilendirilmesi,
- Kronik otitis media ile birlikte gözlenen ve nazofarengeal havalanmayı etkileyen septal deviasyonlar,
- Tekrarlayan epistaksis olgularında, deviasyonun etiyolojik faktör olduğu durumlar,
- Sluder nöraljisi gibi septal deviasyona bağlı gelişen ve yüz ağrısıyla karakterize nöropatik tablolar,
- Septal perforasyonların onarımı amacıyla yapılan cerrahiler,
- Timpanoplasti gibi kulak cerrahilerinde greft materyali temini amacıyla septal kırırdağın kullanılması,
- Hipofizektomi veya vidian nörektomi gibi kafa tabanı cerrahilerinde hedef dokulara transnazal yaklaşımla ulaşımın sağlanması(58).

Bununla birlikte, semptom vermeyen, tesadüfen saptanan deviasyonlarda cerrahi müdahale önerilmemektedir. Septoplasti; gerektiğinde tek başına uygulanabileceği gibi, estetik endikasyonla birlikte yapılan septorinoplasti operasyonunun bir parçası olarak da gerçekleştirilebilir.

### **2.8.3. Nazal Septal Cerrahi Kontraendikasyonları**

Septoplasti cerrahisinin temel kontrendikasyonları arasında; geniş septal perforasyon varlığı, kokain kullanımı öyküsü, Wegener granülomatozu gibi vaskülitik hastalıklar, düzeltilemeyen kanama bozuklukları yer almaktadır(58).

### **2.8.4. Anestezi**

Nazal septum cerrahisi, lokal anestezi, intravenöz sedasyon veya genel anestezi altında gerçekleştirilebilir. Anestezi yöntemi seçiminde; hastanın yaşı, anatomik deformitenin boyutu ve yeri, hastanın ağrı toleransı ve tercihleri dikkate alınmalıdır.

İster lokal ister genel anestezi uygulanacak olsun, cerrahi öncesinde nazal mukozaya topikal anestezik ve vazokonstriktör ajanlar tatbik edilmelidir. Bu uygulama hem operasyon sırasında analjezi sağlamak hem de cerrahi alanın kanlanmasını azaltarak görüşü kolaylaştırmak amacıyla yapılır. Lokal anestezi de ayrıca infiltrasyon anestezisi de uygulanır. Bu işlem sırasında, dental uçlu bir enjektör yardımıyla mukoperikondrium altına %1-2'lik lidokain ve 1/100.000 oranında adrenalin içeren solüsyon enjekte edilir. Enjeksiyonun doğru plan olan perikondrium altına yapılması, hidrodiseksiyonu da sağlayarak mukoperikondrial flebin kolaylıkla kaldırılmasını sağlar(59).

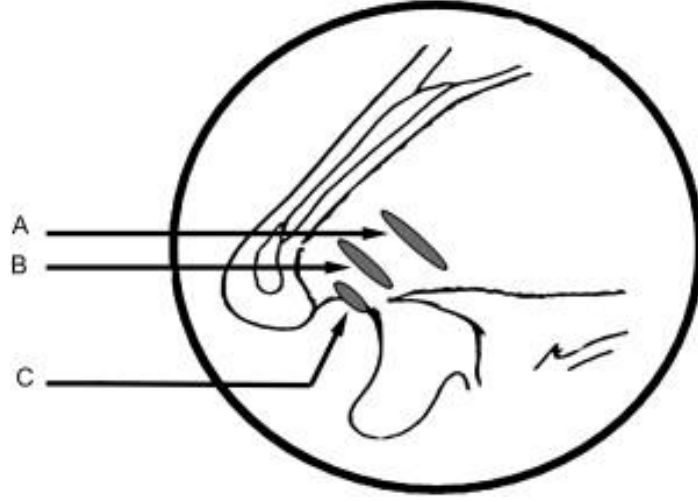
### **2.8.5. İnsizyonlar**

Septum cerrahisinde kullanılacak insizyon tipi, deviasyonun lokalizasyonu, morfolojisi ve uygulanacak cerrahi tekniğin özelliklerine göre belirlenir. En sık tercih edilen insizyon tipleri hemitransfiksiyon insizyonu ve Killian insizyonudur.

Hemitransfiksiyon insizyonu, özellikle anteriorda ve nazal tabanda yerleşmiş septal deviasyonlarda tercih edilir. Bu insizyon, kaudal septumun membranöz septuma komşu kısmından başlayarak septumun dorsaline ve tabanına kadar uzanan eğimli, vertikal bir kesidir. Hemitransfiksiyon insizyonu ile ön burun çıkıntısına doğrudan ve kolay erişim sağlanır, mukozal yırtık gelişme riski daha düşüktür ve daha avasküler bir cerrahi alanda çalışılır. Bu özellikleri, anterior yerleşimli deformitelerde avantaj sağlar(43).

Killian insizyonu ise kaudal uçta deformite bulunmayan, özellikle SMR planlanan olgularda tercih edilir. İnsizyon, kaudal septumun yaklaşık 5 mm posteriorundan oblik olarak yapılır. Bu yaklaşımın en önemli avantajı, mukozal flebin daha kolay kaldırılmasına olanak sağlamasıdır. Mukozanın posteriora doğru yırtılmasını önlemek amacıyla insizyonun alt ucu vestibül cildine kadar uzatılabilir(60).

Ayrıca transfiksiyon insizyonu ve midkolumellar ters "V" insizyonu da kullanılmaktadır. Transfiksiyon insizyonu, bilateral olarak yapılan hemitransfiksiyon insizyonuna verilen isimdir. Günümüzde transfiksiyon insizyonu, en sık kapalı rinoplasti prosedürlerinde kullanılmaktadır. Midkolumellar ters "V" insizyonu ise açık teknik septoplasti ve rinoplasti olgularında tercih edilmektedir.



**Şekil 2.3** Nazal septal cerrahiler sırasında kullanılan insizyonların şematik hali (A, Killian; B, hemitransfiksion; C, midkolumellar ters “V” insizyonu) - Fettman ve ark. (59)’dan alınmıştır.

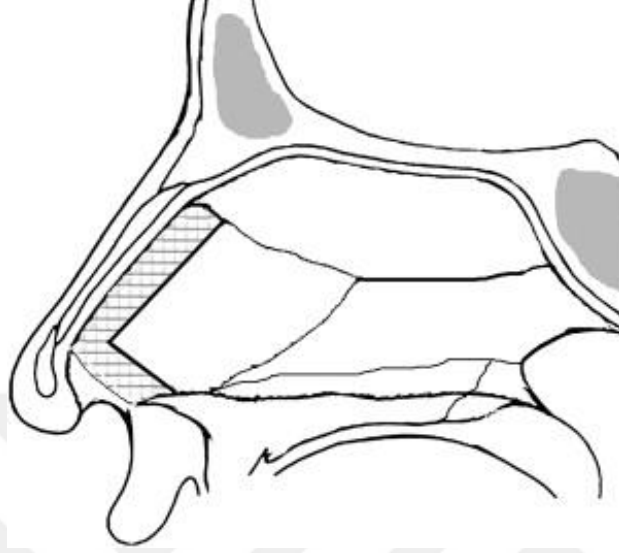
#### 2.8.6. Cerrahi Teknikleri

Cerrahi teknik olarak SMR, septoplasti, açık teknik septoplasti ve endoskopik septoplasti olmak üzere dört farklı yaklaşım mevcuttur:

##### **Submukozal Rezeksiyon**

İnsizyonun ardından ipsilateral mukoperikondrium dikkatle eleve edilir. Sonrasında, septal kıkırdak üzerine, kaudal ve dorsal uçtan en az 1 cm proksimal mesafede ve bu kenarlara paralel olacak şekilde insizyonlar yapılır. Daha sonra, karşı taraf mukoperikondriumu da benzer biçimde eleve edilir. Cerrahi sırasında, nazal septumun yapısal bütünlüğünü ve burun sırtı ile tip desteğini korumak amacıyla, dorsal ve kaudal bölgede en az 1 cm genişliğinde “L-strut” şeklinde kıkırdak parçası bırakılır. Bu destek kıkırdak, postoperatif dönemde nazal çökme

ve şekil bozukluklarını önlemek açısından kritik öneme sahiptir. Kalan septal kıkırdak bölümü ise kontrollü bir şekilde dışarı alınır(59).



**Şekil 2.4** SMR tekniğinin diyagram hali. Taralı bölge, korunan kıkırdak alanını(L-strut) göstermektedir- Fettman ve ark. (59)'dan alınmıştır.

### **Septoplasti**

Septoplasti cerrahisinin temel amacı, nazal septumdaki deviasyonu düzeltirken mümkün olan en az doku rezeksiyonunu gerçekleştirmek, çıkarılan kıkırdak segmentleri şekillendirerek yeniden yerleştirmek ve böylece nazal destek yapıların bütünlüğünü korumaktır. Aynı zamanda bu teknikle, septumun rijiditesi korunarak hava akımı sırasında septal mukozanın dalgalanmasının da önüne geçilmiş olur.

Uygun insizyon atıldıktan sonra, insizyon hattının ilerisine doğru, perikondriumu da kapsayacak şekilde mukoperikondriyal flep dikkatli

biçimde eleve edilir. Bu sırada doğru plandaysak, septal kıkırdak parlak, mavimsi-beyaz olarak izlenir ve avasküler bir plan olduğundan kanama görülmez. Sonrasında septuma uygulanan transkartilajinöz insizyonun ardından, karşı taraf mukozası da özenle kaldırılır. Her iki mukozal flep de başarılı şekilde eleve edilip korunduktan sonra, deviye septal kıkırdak ve kemik dokular, kaudal ve dorsal bölgelerde en az 1'er cm'lik destek dokusu bırakılarak, L-strut bütünlüğü korunmak suretiyle rezeke edilir(58,59).

Nazal taban düzeyinde obstrüksiyona neden olan maksiller kret bölgesinde, kemik-kıkırdak birleşim hattında yoğun çapraz fibriller bulunur. Bu fibriller diseke edilerek subperiostal planda diseksiyon sağlanır. Maksiller kretin posterior yüzü daha düz olduğundan, subperiostal diseksiyona genellikle en posterior noktadan başlanır ve anterior yönde ilerlenir. Deviasyon gösteren kret kısımları ise forseps, rongeur ya da guj ve çekiç yardımıyla çıkarılır(61).

Daha sonra çıkarılan deviye kıkırdak parçaları inceltirilip düzeltilerek iki mukoza yaprağı arasına yerleştirilir. İnsizyon hattı ve mukoperikondriyal flepler, transseptal sütürlerle sabitlenir. Sütürasyonun ardından, cerrahın tercihine göre intranasal silikon splint tampon, merocel ya da ekstrafor tampon uygulanabilir ve 2.-5. günler arası nazal pasajdan çekilir. Böylece septum orta hatta tutularak yara iyileşmesine katkı sağlayabileceği gibi septal hematoma oluşma riski de azaltılmış olur(62).

İleri derecede septal deviasyon olgularında, kuadrangular kıkırdak tamamen serbestleştirilip deviye segment çıkarıldıktan sonra, düzeltme işlemi uygulanarak yeniden septum içine yerleştirilip rekonstrüksiyon sağlanabilir. Ancak, ilerleyen dönemlerde semer burun deformitesi gelişme riskini önlemek amacıyla, düzeltilen kıkırdak parçası premaksilla ve nazal tavan bölgelerine uygun sütür teknikleri ile tespit edilmelidir. Bu

şekilde hem septal stabilite korunur hem de burun destek yapılarının çökmesi engellenir(56).

### **Açık Teknik Septoplasti**

Septuma cerrahi müdahale ile birlikte rinoplasti planlanan olgularda, geniş septal perforasyonların onarımı, septum kıkırdağının kaudal veya dorsal yerleşimli ve ciddi deviasyonlarında ekstranazal yaklaşım tercih edilebilir. Bu teknikte, midkolumellar bölgeden ters “V” şeklinde bir insizyon yapılır ve bilateral marjinal insizyon ile alt ve üst lateral kıkırdakların kaudal uçları ortaya konur. Alt lateral kıkırdakların medial kruraları arasından septuma ulaşılır. Ekstranazal yaklaşımın en önemli avantajı, cerraha geniş bir görüş alanı sağlamasıdır. Bununla birlikte, klasik kapalı tekniğe kıyasla operasyon süresinin daha uzun olması, kolumellada insizyon hattına bağlı skar gelişme riski ve nazal tipte ödem oluşabilmesi yönteminin dezavantajları arasındadır(63).

### **Endoskopik Septoplasti**

Özellikle posterior bölgede yer alan, izole septal eğriliklerin cerrahisinde tercih edilebilir. 0° ve 30° rijid endoskoplar kullanılır. Endoskopik yaklaşım, cerraha hem anatomik yapıların ayrıntılı bir şekilde incelenmesini hem de cerrahi alanın büyütülerek net bir görüş elde edilmesini sağlar(64).

#### **2.8.7. Komplikasyonlar**

Nazal septum cerrahisi sonrası komplikasyon görülme sıklığı oldukça düşüktür. Deneyimli cerrahlar tarafından titizlikle uygulanan cerrahi teknikler ve kapsamlı bir preoperatif planlama, olası

komplikasyonların oluşma riskini en aza indirir. Komplikasyonlar, ameliyat sırasında, erken postoperatif dönemde veya geç dönemde ortaya çıkabilir.

En sık karşılaşılan komplikasyon, subjektif burun tıkanıklığı şikayetinin devam etmesidir. Bunun yanında kanama da önemli bir komplikasyon olup, intraoperatif dönemde görüş alanını daraltarak cerrahi etkinliğin azalmasına neden olabilir. Yetersiz kanama kontrolü ve eksik sütürasyon, postoperatif septal hematoma gelişimine yol açabilir. Bu durum, enfeksiyon ve abse oluşumuna, ilerleyen dönemde ise septal perforasyona neden olabilir. Aşırı miktarda septal kıvrımda ve kemik rezeksiyonu, burun destek yapılarında zayıflamaya ve kollapsa, septal perforasyona, mukozal travmaya ve konkalarda sineşi gelişmesine yol açabilir. Ayrıca üst dudak ve dişlerde geçici his kaybı, beyin omurilik sıvısı kaçağı, olfaktör sinir hasarı ve buna bağlı anosmi, intrakraniyal enfeksiyonlar ve kavernoöz sinüs trombozu nadir görülen fakat ciddi komplikasyonlar arasındadır(65).

## **2.9. Homosistein**

### **2.9.1. Tanımı ve Metabolizması**

Homosistein, besinlerle alınmayan ve esansiyel olmayan, kükürt içeren bir aminoasittir. Metiyoninin sisteine dönüşümü sırasında ara metabolit olarak oluşur. Hücresel metabolizmada homosistein iki temel yol üzerinden elimine edilmektedir: Remetilasyon ve transsülfürasyon.

**Remetilasyon yolu:** Homosistein, metionin sentaz enzimi aracılığıyla yeniden metiyonine dönüştürülür. Bu reaksiyon için

metilkobalamin formunda B12 vitamini ve metilen-tetrahidrofolat redüktaz enzimi ile oluşan folat türevleri kofaktör olarak gereklidir.

**Transsülfürasyon yolu:** Homosistein, sistein biyosentezinde ara basamak olarak kullanılır. Bu yolda ilk basamakta sistein  $\beta$ -sentaz enzimi aracılığıyla serin ile birleşerek sistein üretimine katılır. Bu reaksiyonun ilerlemesi için piridoksal fosfat (B6 vitamini) kofaktör olarak zorunludur(7,66).

Kanda total homosisteinin yaklaşık %70'i plazma proteinlerine, özellikle de albümine kovalent olmayan bağlarla bağlı halde bulunur. Geriye kalan kısmın %25'i serbest homosistein moleküllerinin birbirleriyle oluşturduğu disülfid bağları şeklinde dimerik yapıda yer alırken, yaklaşık %5'i sistein-homosistein disülfidleri veya homosistein tiyolakton formunda bulunur(67).

Kan homosistein düzeyi için tüm popülasyonu kapsayan kesin bir standart referans aralığı bulunmamaktadır. Ancak epidemiyolojik çalışmalar, bireylerin yaklaşık %90-95'inde görülen düzeylerin üst sınırını esas alarak referans aralıklarını belirlemiştir. Buna göre genellikle 5–15  $\mu\text{mol/L}$  aralığı normal kabul edilmekte, >15  $\mu\text{mol/L}$  değerleri ise hiperhomosisteinemi olarak tanımlanmaktadır. Hiperhomosisteinemi klinik olarak hafif (15–30  $\mu\text{mol/L}$ ), orta (30–100  $\mu\text{mol/L}$ ) ve şiddetli (>100  $\mu\text{mol/L}$ ) olmak üzere sınıflandırılabilir(68). Bazı çalışmalarda homosistein için “normal sınırların” tanımlanmasında dikkatli olunması gerektiği vurgulanmıştır. Çünkü, plazma total homosistein konsantrasyonunun 10–15  $\mu\text{mol/L}$  aralığında bulunduğu bireylerde bile koroner arter hastalığı riskinin artmaya devam ettiği gösterilmiştir(69). Bu nedenle bazı araştırmacılar ve merkezler, normal kabul edilen üst sınırı daha düşük değerlere çekmekte ve 10  $\mu\text{mol/L}$  hatta daha altındaki düzeyleri güvenli eşik olarak bildirmektedir.

Hiperhomosisteineminin iki türü vardır; nadir fakat ciddi formlar, homosistein metabolizmasında rol oynayan enzimlerdeki majör genetik mutasyonlardan kaynaklanır; daha yaygın formlar, çevresel faktörler ile ilişkili olarak yüksek homosistein seviyelerine neden olur(4).

Hiperhomosisteinemi gelişiminde genetik faktörler; vitamin eksiklikleri, kronik hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve sigara önemli rol oynamaktadır. Genetik nedenler arasında en sık görüleni, enzim aktivitesinin azalmasına yol açan metilen tetrahidrofolat redüktaz gen mutasyonudur. Bu mutasyon, homosisteinin remetilasyon yolunu bozarak plazma düzeylerinin yükselmesine neden olur(70).

Vitamin eksiklikleri de homosistein metabolizmasını doğrudan etkiler. Özellikle folat ve vitamin B12 eksiklikleri, homosistein düzeylerini belirleyen en güçlü faktörlerdir. Vitamin B6 ise daha zayıf fakat yine de etkili bir düzenleyicidir. Bu vitaminler, remetilasyon ve transsülfürasyon yollarında kofaktör olarak görev yaptıkları için eksikliklerinde plazma homosistein düzeylerinde artış görülür(71,72).

Kronik hastalıklar arasında; kronik böbrek yetmezliği, hipotiroidi ve tip 2 diyabetes mellitus homosistein metabolizmasını bozarak hiperhomosisteinemiye yol açabilir(73). Ayrıca bazı ilaçlar da bu duruma katkıda bulunur: metotreksat, folat-B12-B6 antagonisti ilaçlar, hiperlipidemi tedavisinde kullanılan fibratlar ve nikotinik asit homosistein düzeyini yükseltebilir(74).

Ayrıca çevresel faktörler de kan homosistein düzeylerinde artışa yol açan önemli bir etkidir. Özellikle kronik hipoksi kan homosistein düzeylerinde artışa neden olabilir. OSAS hastalarında, bildiğimiz gibi kronik üst solunum yolu obstrüksiyonu mevcuttur ve bu da kronik hipoksiye neden olur. Bu hastalarda yapılan çalışmalarda serum homosistein düzeyinin anlamlı bir şekilde yükseldiği gösterilmiştir(11,12).

## 2.9.2. Homosistein ve Kardiyovasküler Hastalık

Hiperhomosisteinemi, günümüzde ateroskleroz, miyokard enfarktüsü, hipertansiyon ve periferik arter hastalıkları da dahil olmak üzere pek çok kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Homosistein düzeylerindeki artışın damar endoteli üzerinde toksik etki yaratarak endotel disfonksiyonuna yol açtığı, oksidatif stresi artırdığı ve pıhtılaşma mekanizmalarını bozduğu gösterilmiştir. Bu mekanizmalar sonucunda aterosklerotik plak gelişimi kolaylaşmakta, tromboz riski artmakta ve kardiyovasküler olayların görülme sıklığı yükselmektedir(6–8).

Kan homosistein düzeylerindeki artış, aterojenik ve protrombotik süreçlerin tetiklenmesinde önemli rol oynamaktadır. Ancak bu sürecin moleküler mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Öne sürülen mekanizmalara göre, endotel hücrelerinin homosisteine maruziyeti, endotel nitrik oksit sentaz aktivitesinin baskılanmasına ve nitrik oksit (NO) biyoyararlanımının azalmasına neden olmaktadır. NO üretimindeki azalma, damar gevşemesini bozarak endotel disfonksiyonuna yol açar ve trombosit agregasyonunu kolaylaştırır. Ayrıca homosistein artışı reaktif oksijen türlerinin oluşumunu uyararak oksidatif stres ve lipid peroksidasyonunu artırır. Bu süreçte düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partikülleri endotelde birikir ve oksidatif modifikasyona uğrayarak oksitlenmiş LDL haline dönüşür. Oksitlenmiş LDL, endotel hücrelerinde adezyon moleküllerinin ekspresyonunu tetikleyerek monositlerin ve diğer inflamatuvar hücrelerin damar duvarına göçünü kolaylaştırır. Bunun sonucunda inflamasyon, plak formasyonu ve aterosklerotik süreç başlatılmış olur(75).

Son aşamada, disfonksiyonel endotelde fibrin ve aktive trombositlerin birikmesi, tromboz gelişimini hızlandırır ve aterosklerotik plağın destabilizasyonunu kolaylaştırır. Böylece homosistein, hem

aterosklerozun gelişiminde hem de trombotik komplikasyonların ortaya çıkışında önemli bir rol üstlenmektedir(75).

Özellikle prospektif kohort çalışmaları, plazma homosistein düzeylerinin ılımlı artışının bile koroner arter hastalığı, serebrovasküler olaylar ve periferik vasküler hastalıklarla anlamlı derecede ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Yapılan bir çalışmada, homosistein seviyesinde 9 µM/L'yi aşan 5 µM/L'lik artışın kardiyovasküler mortaliteyi %50 artırdığı ve solunum, nörodejeneratif hastalıklar dahil diğer nedenlere bağlı ölüm oranını iki kat artırdığını bildirilmiştir(76). Bu nedenle homosistein, geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak kardiyovasküler hastalık değerlendirilmesinde dikkate alınması gereken bir biyobelirteç olarak kabul edilmektedir(8).

### **2.9.3. Homosistein ve Nazal Septum Deviasyonu**

NSD, burun hava akımında kısıtlanmaya ve kronik hipoksiye yol açabilen en yaygın nazal patolojilerden biridir(10). Kronik hipoksi, vasküler endotelial disfonksiyon ve oksidatif stres aracılığıyla sistemik dolaşımı etkileyebilir. Literatürde NSD'ye bağlı hipoksinin endotelial disfonksiyon ve serum oksidatif stres belirteçlerinin yükseldiği gösterilmiştir(9,15).

Hipoksi, vasküler endotelde bozulmalar ve oksidatif stres artışı gibi süreçler aracılığıyla homosistein metabolizmasında bozulmalara da zemin hazırlayabilir. OSAS gibi üst solunum yolu obstrüksiyonlarında, kan homosistein düzeylerinin anlamlı düzeyde yüksek olduğu gösterilmiştir(11,12); bu durum, NSD'li bireylerde benzer mekanizmaların çalışabileceğini düşündürmektedir. Meta analizler, obstrüksiyonun şiddetiyle homosistein seviyeleri arasında pozitif bir ilişki olduğunu da göstermektedir(12).

Ayrıca kanda yüksek homosistein seviyelerinin endotelial disfonksiyona neden olduğu bilinmektedir(75). NSD'nin de endotelial disfonksiyona neden olduğu bilinmekte ancak mekanizması tam açıklanmamıştır(9). NSD'ye bağlı hipoksinin kan homosistein düzeylerini arttırarak da endotelial disfonksiyona neden olabileceğini düşünmektedir.

Septoplasti cerrahisinin, nazal hava pasajını düzelterek oksijenlenmeyi iyileştirdiği ve böylelikle homosistein düzeylerini normalize etmede rol oynayabileceği öne sürölmektedir. Bu bağlamda NSD ve homosistein arasındaki ilişki henüz aydınlatılmamış olup literatürde ilgili herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu ve bundan sonraki yapılacak çalışmalar aralarındaki ilişkiyi ortaya koyma açısından önem taşımaktadır.

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışma, prospektif, kontrollü ve karşılaştırmalı bir klinik araştırma olarak tasarlanmıştır. Araştırma, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yürütülmüş olup, 27.12.2023 tarihli ve 2023/17-01 sayılı etik kurul onayı ile gerçekleştirilmiştir. Katılımcılardan yazılı onam formu alınmıştır. Araştırmanın amacı, NSD nedeniyle septoplasti uygulanan hastalarda cerrahinin serum homosistein düzeyleri üzerine etkisini değerlendirmek ve subjektif burun tıkanıklığı semptomlarını VAS ve NOSE skorları ile karşılaştırmalı olarak analiz etmektir.

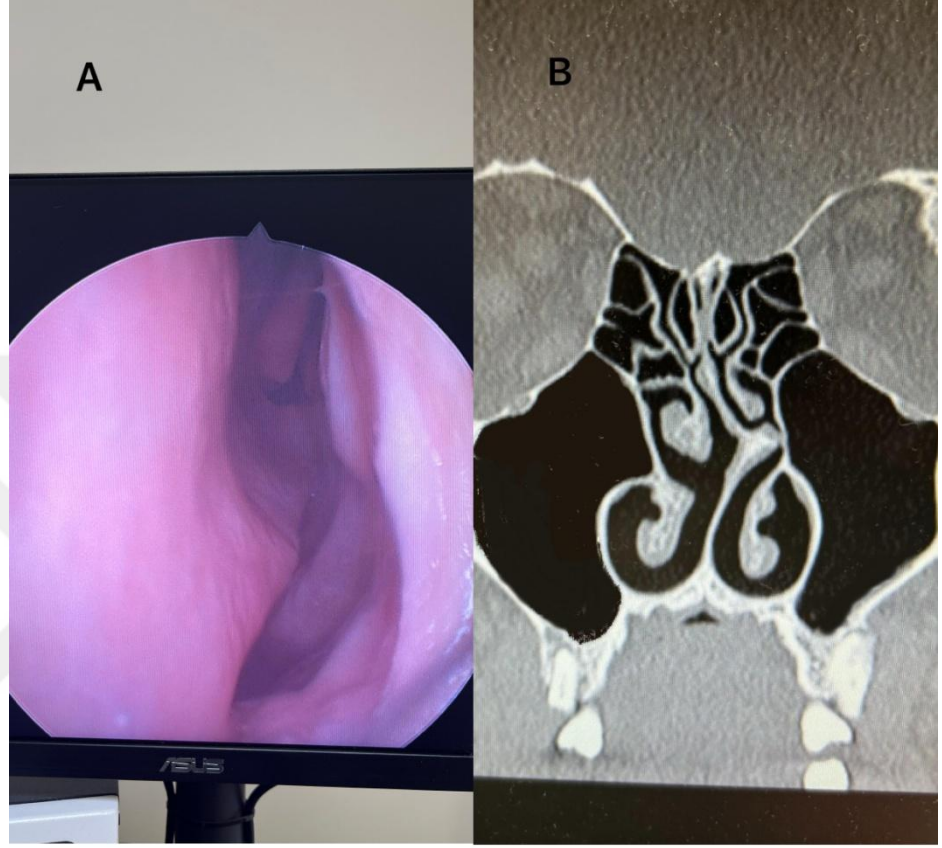
#### 3.2. Çalışma Grupları

Çalışmaya, 01.01.2024-01.04.2025 tarihleri arasında, 18–50 yaş aralığında, en az bir yıldır burun tıkanıklığı şikâyeti bulunan ve NSD tanısı alarak elektif septoplasti endikasyonu konmuş 67 hasta dahil edilmiştir. Daha sonrasında 67 hastaya septoplasti operasyonu uygulanmıştır. Böylece hasta grubu kendi arasında preop ve postop olarak gruplanmıştır.

Kontrol grubunu ise yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş, benzer sosyodemografik özelliklere sahip, herhangi bir nazal ve üst solunum yolu patolojisi olmayan, sağlıklı 67 gönüllü birey oluşturmuştur.

Çalışmaya dahil edilen tüm grupların anterior rinoskopi ve endonazal endoskopik muayene de dahil olmak üzere tam kulak burun

boğaz muayenesi yapılmıştır. Tüm grupların yaşı, cinsiyeti, medikal özgeçmiş, alışkanlıkları sorgulanıp ve kayıt altına alınmıştır.



**Şekil 3.1 A)** NSD tanısı konan bir hastanın endonazal endoskopik muayene görüntüsü, sol nazal kaviteyi kapatan septal spur mevcuttur. **B)** Aynı hastanın preop çekilen koronal kesit paranasal sinüs BT görüntüsü, septum sola deviye izlenmektedir.

### 3.2.1. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

#### Dahil edilme kriterleri:

- 18–50 yaş aralığında olmak
- En az 1 yıldır burun tıkanıklığı şikayeti bulunmak
- Endoskopik muayene ve BT ile NSD tanısı almış olmak
- Septoplasti endikasyonu konmuş olmak
- Cerrahi öncesi ve sonrası değerlendirme sürecine uyum sağlayabilecek olmak

#### Dışlanma kriterleri:

- 18 yaşından küçük hastalar ile 50 yaşından büyük hastalar,
- Nazal konka hipertrofisi, büllöz konka, alerjik rinit, nazal polipozis, kronik sinüzit gibi burun tıkanıklığına neden olan hastalıkları olanlar,
- Daha önce geçirilmiş burun cerrahisi öyküsü ve postop rezidüel NSD'si olan hastalar,
- Adenoid hipertrofisi olması,
- Uyku apnesi semptom ve bulgularının varlığı,
- Sigara kullanımı,
- Kardiyovasküler, renal, hepatik veya metabolik sistem hastalıkları,
- Diabetes mellitus, hipotiroidi, malignite öyküsü,
- Vitamin B12 veya folik asit eksikliği öyküsü,
- Homosistein metabolizmasını etkileyebilecek ilaç kullanımı
- Hiperhomosisteinemiye neden olacak genetik hastalıklar.

### 3.3. Klinik Değerlendirme Yöntemleri

Araştırmaya dahil edilen tüm katılımcılarda cerrahi öncesi ve cerrahiden bir ay sonra klinik değerlendirme yapılmıştır. Değerlendirme parametreleri VAS ve NOSE skorlaması ile gerçekleştirilmiştir.

#### 3.3.1. NOSE Skoru

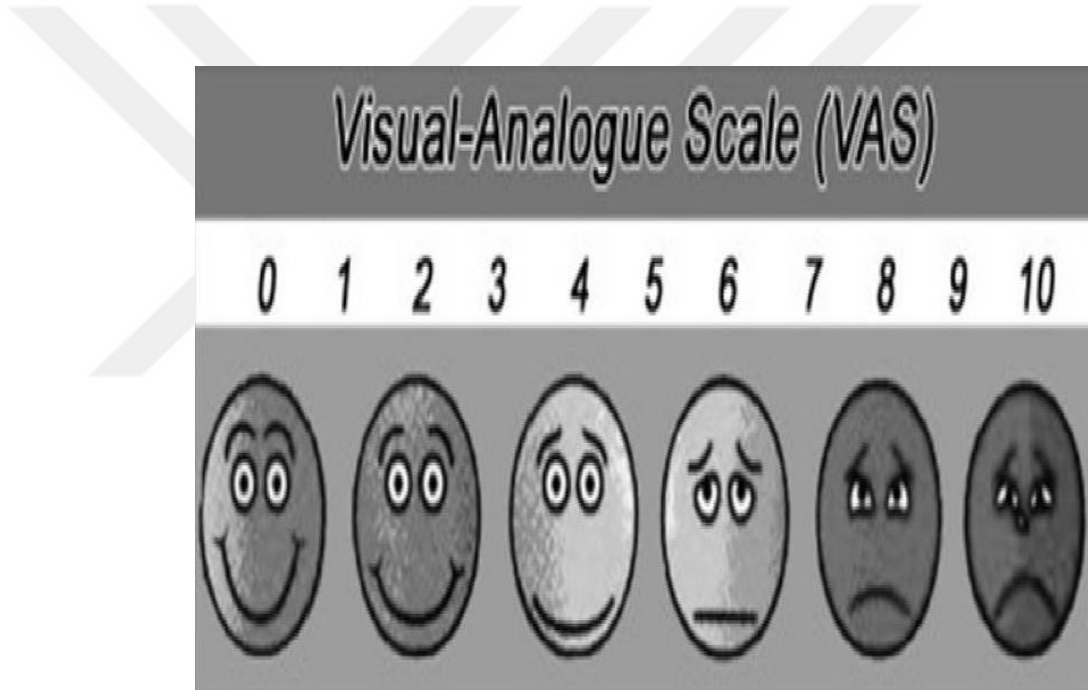
NOSE, nazal tıkanıklığın subjektif olarak derecelendirilmesini sağlayan beş soruluk bir ankettir. Her bir madde 0'dan 4'e kadar puanlanır. Toplam puan 20 üzerinden değerlendirilir ve sonucun 5 ile çarpılmasıyla 100 puan üzerinden skor elde edilir. Yüksek skorlar, semptomların daha şiddetli olduğunu gösterir.

Over the past month, how much of a problem were the following conditions for you?						
Son bir aydır aşağıdaki şikayetler sizin için hangi düzeydeydi?						
Please circle the most appropriate response.						
Lütfen size göre en doğru seçeneği işaretleyin.						
	Not a problem	Very mild problem	Moderate problem	Fairly bad problem	Severe problem	
	Sorun değil	Çok hafif	Orta dereceli	Kötü	Çok kötü	
1	Nasal congestion or stuffiness <i>Burunda şişkinlik veya dolgunluk</i>	0	1	2	3	4
2	Nasal blockage or obstruction <i>Burun tıkanıklığı</i>	0	1	2	3	4
3	Trouble breathing through my nose <i>Burundan nefes almada güçlük</i>	0	1	2	3	4
4	Trouble sleeping <i>Uyumada güçlük</i>	0	1	2	3	4
5	Unable to get enough air through my nose during exercise or exertion <i>Eforla yeterli nefes alamamak</i>	0	1	2	3	4

**Şekil 3.2** NOSE Skalası- Karahatay ve ark. (77)' dan alınmıştır.

### 3.3.2. VAS Skoru

VAS, hastanın burun tıkanıklığı düzeyini subjektif olarak 0 (hiç tıkanıklık yok) ile 10 (tam tıkanıklık) arasında değerlendirmesini sağlayan doğrusal bir skorlama sistemidir. Toplam puan 10 üzerinden değerlendirilir ve sonucun 10 ile çarpılmasıyla 100 puan üzerinden skor elde edilir. Hem cerrahi öncesi hem de cerrahi sonrası dönemde bu skor kaydedilmiştir.



Şekil 3.3 VAS Skalası- Shukla ve ark. (78)' dan alınmıştır.

### 3.4. Laboratuvar İncelemeleri

#### 3.4.1. Kan Örnekleme

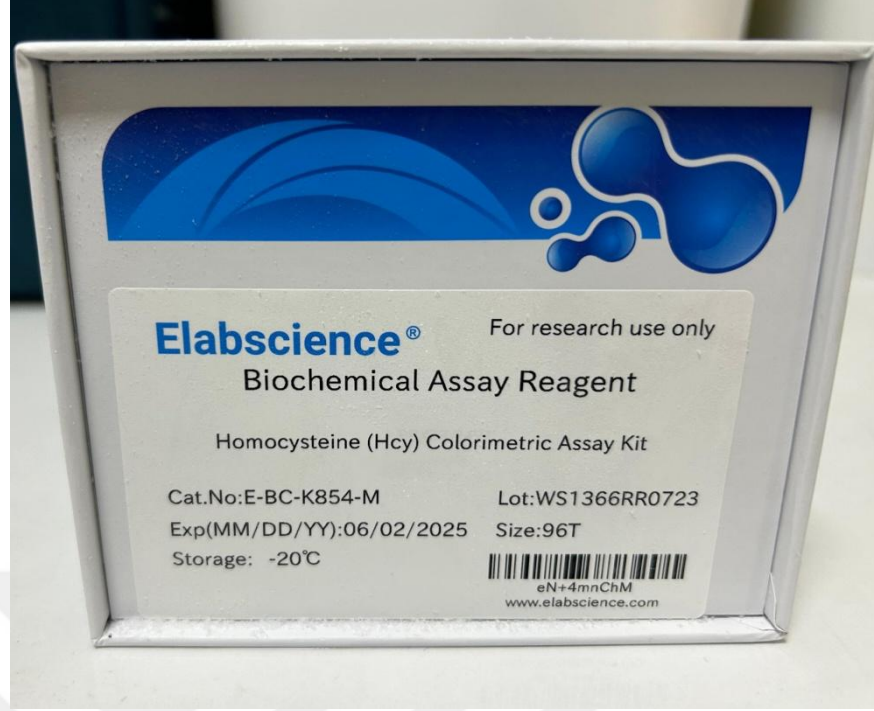
Hasta grubundan preop olarak ameliyat öncesi ve postop 4. haftada örnekleme yapılmıştır. Kontrol grubunda ise örnekler tek sefer alınmıştır.

Tüm katılımcılardan sabah saat 10:00'dan önce, 8–10 saatlik açlık sonrası 5 mililitre (mL) venöz kan örneği alınmıştır. Alınan kanlar vakumlu, jelli, serum separatör biyokimya tüplerine aktarılmıştır. Pıhtılaşma gerçekleşikten sonra 15 dakika boyunca 1500 devir/dakika hızla santrifüj edilerek serumlar ayrıştırılmıştır. Elde edilen serum örnekleri mikrotüplere ayrılarak buzdolabında -40°C'de, analiz zamanına kadar saklanmıştır.

#### 3.4.2. Homosistein Analizi

Homosistein düzeyleri, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Deneysel Araştırmalar Uygulama ve Araştırma Merkezi (ÇOMÜ-DAM) Fizyoloji Laboratuvarı'nda çalışılmıştır. Ölçümler, validasyonu yapılmış olan kantitatif kolorimetrik immunoassay yöntemi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Bu yöntem, enzimatik dönüşüm esasına dayanarak serum homosistein düzeylerinin güvenilir şekilde tayinine olanak sağlar.

Ölçümler Elabscience Biotechnology firmasına ait, katalog numarası E-BC-K854-M olan kit kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Bu kitin ölçüm aralığı 1,95–100 mikromol/Litre ( $\mu\text{mol/L}$ ), sensitivitesi ise 1,95  $\mu\text{mol/L}$ 'dir. İntra-assay kesinlik değeri %1,4–%2,0, inter-assay kesinliği ise %8,8–%9,0 olarak rapor edilmiştir.



**Şekil 3.4** Ölçümler sırasında kullanılan kitin görüntüsü (Elabscience Biotechnology firmasına ait, katalog numarası E-BC-K854-M olan kit).

Testin ölçüm prensibi, okside homosisteinin serbest homosisteine indirgenmesi sırasında Nikotinamid Adenin Dinükleotid Hidrid (NADH) absorpsiyonundaki azalma esasına dayanmaktadır. Ölçüm prosedürü şu şekilde gerçekleştirilmiştir:

1. Test için gerekli reaktifler üretici protokolüne uygun olarak hazırlandı.
2. Standart solüsyon, hasta serumları ve kontrol (kör) örnekleri ultraviyole mikropate'lere pipetlendi.
3. Enzim çalışma solüsyonu eklendikten sonra 37°C'de 5 dakika inkübasyon uygulandı.
4. Ardından substrat solüsyonu eklendi ve 37°C'de 2 dakika daha inkübe edildi.

5. Mikroplate okuyucuda (Thermo Fisher Scientific Multiskan Go) 340 nm dalga boyunda ilk absorbands değerleri (A1) ölçüldü.
6. Numuneler 37°C'de 10 dakika daha inkübe edilerek ikinci absorbands değerleri (A2) tekrar 340 nm'de okundu.

Homosistein konsantrasyonları aşağıdaki Formül (3.1 ile hesaplanmıştır: (şekil 3.5)

$$\text{Homosistein } (\mu\text{mol/L}) = \frac{[(A1_{\text{serum}} - A2_{\text{serum}}) - (A1_{\text{kör}} - A2_{\text{kör}})]}{[A1_{\text{standart}} - A2_{\text{standart}}] - (A1_{\text{kör}} - A2_{\text{kör}})} * 28 \quad (3.1)$$

**şekil 3.5** Homosistein konsantrasyonları hesaplanırken kullanılan formül.

Sonuçlar  $\mu\text{mol/L}$  cinsinden ifade edilmiştir.

### 3.5. Cerrahi Prosedür

Tüm septoplasti ameliyatları, standart cerrahi teknikle genel anestezi altında gerçekleştirildi. Povidin iyodür ile cilt temizliği sağlandıktan sonra hastalar steril örtüler ile örtüldü.



**Şekil 3.6** Hastanın preoperatif olarak hazırlanmış hali.

Hastaların nazal kaviterine 1/100.000' lik adrenalin ve oksimetazolin emdirilmiş tamponlar konularak dekonjesyon sağlandı. Bunu takiben infiltrasyon anestezi olarak 27 gauge dental enjektör yardımıyla 1/1 oranında sulandırılmış jetokain, submukoperikondrial alana enjekte edildi.



**Şekil 3.7** Hastaya peroperatif lokal anestezi madde enjeksiyonu.

Sonrasında hemitransfiksion insizyonu uygulandı. İnsizyonu takiben mukoperikondrium eleve edilerek üst ve alt tüneller oluşturuldu. Sonrasında tüneller birleştirilerek eğri olan kıkırdak ve kemik septum kısımları ortaya kondu. Kemik ve kıkırdak septum bileşkesi elevatör yardımıyla tabandan ayrıldı. L strut korunarak, kaudalde ve dorsalde en az 1 cm'lik destek korunarak deviyeye olan kıkırdak ve kemik septum dokuları çıkarıldı. Çıkarılan kıkırdak septum dokuları düzeltilerek tekrar septuma yerleştirildi. Fonksiyonel olarak yeterli nazal kavite sağlandıktan sonra hemitransfiksion insizyonu suture edildi. Transseptal suturelar uygulandı. Septumun stabilizasyonu sağlamak ve komplikasyonları önlemek için bilateral intranasal silikon doyle splint tamponlar septuma suture edildi ve operasyon sonlandırıldı.

Hastalar postoperatif 1 gün servisimizde takip edildikten sonra taburcu edildi. Hastaların nazal tamponları postoperatif 3.-5. gün arasında alındı. Ardından 1. hafta ve 1. ayda rutin kontrolleri yapıldı.

### **3.6. İstatistiksel Analiz**

Araştırma kapsamında kaç septum deviasyonu olan hasta ile çalışılması ve bu hastaları karşılaştıracak kaç kontrol hastası alınması gerektiğini belirlemek için güç analizi (GPower) istatistiği ile örneklem hesaplaması yapılmıştır(79,80). Bu hesaplamada iki yönlü hipotez testi, orta etki büyüklüğü (0.5), .05 hata payı ( $p<.05$ ), %80 güç için en az 128 birey (septum deviasyonlu 64, kontrol 64) alınması gerektiği anlaşılmıştır.

Çalışmada tanımlayıcı istatistik olarak; ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerler hesaplandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile belirlendi. Ancak verilerin normal dağılım göstermediği görüldü. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin analizinde Mann-Whitney U testi, bağımlı grupların karşılaştırılmasında Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için Chi-square testi uygulandı. İstatistiksel analizler IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 22.0 programı kullanılarak yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0.05$  olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Veriler

Çalışma, 01.01.2024-01.04.2025 tarihleri arasında, NSD tanılı ve septoplasti endikasyonu alan 67 hasta ve 67 sağlıklı gönüllü ile gerçekleştirildi.

Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımları Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hasta grubunda 30 kadın (%44,8) ve 37 erkek (%55,2) yer alırken, kontrol grubunda 32 kadın (%47,8) ve 35 erkek (%52,2) bulunmaktaydı. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı incelendiğinde, her iki grupta da kadın ve erkek oranlarının benzer olduğu görüldü. Analiz sonucunda iki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,729$ ).

**Tablo 4.1** Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Kontrol n (%)	Hasta n (%)	p
Kadın	32 (47,8)	30 (44,8)	
Erkek	35 (52,2)	37 (55,2)	0,729

**Kısaltmalar:** n: Sayı

Grupların yaş dağılımları Tablo 4.2'de verilmiştir. Grupların yaş dağılımı değerlendirildiğinde, hasta grubunun yaş ortalaması  $31,42 \pm 10,01$  yıl, kontrol grubunun ise  $32,27 \pm 8,66$  yıl olarak bulundu. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş bakımından anlamlı farklılık bulunmamaktadır ( $p=0,418$ ).

**Tablo 4.2** Hasta ve kontrol gruplarının yaş dağılımı

Grup	n	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min– Maks)	U Test	p
Kontrol	67	$32,27 \pm$ 8,66	30 (19– 50)		
Hasta	67	$31,42 \pm$ 10,01	30 (18– 50)	2062,5	0,418

**Kısaltmalar:** n: Sayı, SS: Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

#### 4.2. Homosistein Düzeyleri

Hasta grubunun preop ve postop homosistein değerleri Tablo 4.3'te karşılaştırılmıştır. Cerrahi sonrası homosistein düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlenmiştir ( $10,84 \pm 5,54 \rightarrow 9,39 \pm 5,11$   $\mu\text{mol/L}$ ;  $p=0,001$ ).

**Tablo 4.3** Hasta grubunun preop ve postop homosistein düzeyleri

Ölçüm	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min– Maks)	Wilcoxon Z / p
<b>Preop Homosistein</b>	10,84 $\pm$ 5,54	9,25 (2,50– 28,98)	-3,392 / 0,001
<b>Postop Homosistein</b>	9,39 $\pm$ 5,11	9,25 (1,95– 25,27)	

**Kısaltmalar:** SS: Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Postop hasta grubu ile kontrol grubunun homosistein düzeyleri Tablo 4.4'te verilmiştir. Postop dönemde hasta grubunun homosistein düzeyi  $9,39 \pm 5,11$   $\mu\text{mol/L}$  iken, kontrol grubunda  $9,88 \pm 3,49$   $\mu\text{mol/L}$  ölçüldü. Analiz sonucunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p=0,377$ ).

**Tablo 4.4** Postop hasta grubu ile kontrol grubunun homosistein düzeylerinin karşılaştırılması

Grup	n	Ortalama ± SS	Ortanca (Min– Maks)	U Test	p
Kontrol	67	9,88 ± 3,49	9,50 (3,42– 22,10)		
Postop Hasta	67	9,39 ± 5,11	9,25 (1,95– 25,27)	2046	0,377

**Kısaltmalar:** SS: Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

Preop hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubunun homosistein düzeyleri Tablo 4.5'te sunulmuştur. Preop dönemde hasta grubunda homosistein düzeyi ortalama  $10,84 \pm 5,54$   $\mu\text{mol/L}$  iken, kontrol grubunda  $9,88 \pm 3,49$   $\mu\text{mol/L}$  olarak bulundu. Preop homosistein düzeyi ortalaması, kontrol grubu homosistein düzeyi ortalamasına göre yüksekti Ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,808$ ).

**Tablo 4.5** Preop hasta grubu ile kontrol grubunun homosistein düzeylerinin karşılaştırılması

Grup	n	Ortalama ± SS	Ortanca (Min– Maks)	U Test	p
Kontrol	67	9,88 ± 3,49	9,50 (3,42– 22,10)		
Preop Hasta	67	10,84 ± 5,54	9,25 (2,58– 28,98)	2190	0,808

**Kısaltmalar:** SS: Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

### 4.3. Klinik Skorlar

#### 4.3.1. VAS Skoru

Preop ve postop hasta grubu VAS skorları Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Hasta grubunda preop dönemde ortalama VAS skoru  $80,45 \pm 11,06$  iken, postop dönemde bu değer  $15,37 \pm 9,10$  olarak saptandı. Wilcoxon testi ile yapılan karşılaştırmada, cerrahi sonrası VAS skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu belirlendi ( $p < 0,001$ )

**Tablo 4.6** Hasta grubunun preop ve postop VAS skorları

Ölçüm	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min–Maks)	Wilcoxon Z / p
Preop	80,45 $\pm$ 11,06	80 (60–100)	-7,147 / <0,001
Postop	15,37 $\pm$ 9,10	20 (0–30)	

**Kısaltmalar:** SS: Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

#### 4.3.2. NOSE Skoru

Preop ve postop hasta grubu NOSE skorları Tablo 4.7’de sunulmuştur. Hasta grubunda preop dönemde ortalama NOSE skoru 80,22 $\pm$ 9,82 iken, postop dönemde 14,18 $\pm$ 6,31 olarak ölçüldü. Analiz sonucunda, postop dönemde NOSE skorlarının anlamlı derecede azaldığı görüldü (p<0,001).

**Tablo 4.7** Hasta grubunun preop ve postop NOSE skorları

Ölçüm	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min–Maks)	Wilcoxon Z / p
Preop	80,22 $\pm$ 9,82	80 (65–100)	-7,136 / <0,001
Postop	14,18 $\pm$ 6,31	15 (0–35)	

**Kısaltmalar:** SS: Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum

#### 4.4. Fark Analizleri

##### Yapılan işlem:

Hasta grupta VAS preop ve postop değerleri arasında fark alındı. Yüksek fark (özellikle VAS değerinin düşmesi yönünde) operasyondan yüksek fayda gördü olarak düşünüldü. Alınan bu farkların betimleyici istatistiklerinden medyan (ortanca) değer "60" kesme puan ölçütü alındı. VAS fark puanları 60'ın altı 1 (düşük fayda), 60'ın üstü 2 (yüksek fayda) olarak etiketlendi.

Hasta grupta NOSE preop ve postop değerleri arasında fark alındı. Yüksek fark (özellikle NOSE değerinin düşmesi yönünde) operasyondan yüksek fayda gördü olarak düşünüldü. Alınan bu farkların betimleyici istatistiklerinden medyan (ortanca) değer "65" kesme puan ölçütü alındı. NOSE fark puanları 65'in altı 1 (düşük fayda), 65'in üstü 2 (yüksek fayda) olarak etiketlendi.

Hasta grupta homosistein preop ve postop değerleri arasında fark alındı. Yüksek fark (özellikle homosistein değerinin düşmesi yönünde) operasyondan yüksek fayda gördü olarak düşünüldü. Alınan bu farkların betimleyici istatistiklerinden medyan (ortanca) değer "1,09" kesme puan ölçütü alındı. Homosistein fark puanları 1,09'un altı 1 (düşük fayda), 1,09'un üstü 2 (yüksek fayda) olarak etiketlendi.

Veri dosyasında üç tane, farklara dayalı iki kategorili veri oluştu. Bunların karşılaştırması için Chi-square testi uygulandı.

Hasta grubunda preop ve postop değerler arasındaki farklar üzerinden yapılan ek analizlerde, operasyonun başarısı ile homosistein düzeylerindeki değişim arasında anlamlı ilişkiler saptandı. Preop ve

postop değerler arasındaki farklılıklara dayalı analiz sonuçları Tablo 4.8 ve Tablo 4.9'da verilmiştir.

**Tablo 4.8** VAS farkı ile homosistein farkı arasındaki ilişki

	<b>Düşük Homosistein Düşüşü</b>	<b>Yüksek Homosistein Düşüşü</b>	<b>Toplam</b>
<b>Düşük VAS Fayda</b>	23	12	35
<b>Yüksek VAS Fayda</b>	10	22	32
<b>Toplam</b>	33	34	67

$\chi^2=7,944$ ,  $p<0,05$ ,  $p=0,005$

Yapılan analizlere göre, preop ve postop hasta grubu VAS değerleri arasındaki fark arttıkça, homosistein değerleri arasındaki farkın da arttığı görüldü ( $p<0,05$ ). Yani operasyonun başarısı arttıkça (operasyon sonrası hastalarda burun tıkanıklığı şikayetinin subjektif olarak azalması), kandaki homosistein değerlerinin daha fazla düştüğü görüldü.

**Tablo 4.9** NOSE farkı ile homosistein farkı arasındaki ilişki

	<b>Düşük Homosistein Düşüşü</b>	<b>Yüksek Homosistein Düşüşü</b>	<b>Toplam</b>
<b>Düşük NOSE Fayda</b>	25	17	42
<b>Yüksek NOSE Fayda</b>	8	17	25
<b>Toplam</b>	33	34	67

$\chi^2=4,750$ ,  $p<0,05$ ,  $p=0,029$

Yapılan analizlere göre, preop ve postop hasta grubu NOSE değerleri arasındaki fark arttıkça, homosistein değerleri arasındaki farkın da arttığı görüldü ( $p<0,05$ ). Yani operasyonun başarısı arttıkça (operasyon sonrası hastalarda burun tıkanıklığı şikayetinin subjektif olarak azalması), kandaki homosistein değerlerinin daha fazla düştüğü görüldü.

## 5. TARTIŞMA

Üst solunum yollarından alt solunum yollarına kadar uzanan tüm anatomik yapıların fizyolojik görevlerini sorunsuz biçimde yerine getirmesi, sağlıklı bir solunum süreci için temel gerekliliktir. Günlük kulak burun boğaz pratiğinde poliklinik başvurularının en sık nedenlerinden biri burundan nefes alma güçlüğüdür. Bu klinik tablonun etiyojisinde allerjik rinit, kronik rinosinüzit gibi inflamatuvar hastalıkların yanı sıra, en yaygın yapısal nedenlerden biri de NSD'dir(81,82). NSD, üst solunum yolunda anatomik obstrüksiyon oluşturarak nazal hava akışını kısıtlar ve hastaların yeterli solunum yapmasını güçleştirir. NSD'nin tedavisi septoplasti olarak adlandırılan cerrahi bir girişimle gerçekleştirilir. Bu cerrahi işlem sayesinde nazal hava yolu açıklığı artırılarak hastaların daha rahat ve fonksiyonel bir şekilde nefes alması hedeflenir(83).

Nazal pasajın sağlıklı olması yalnızca solunum için değil; aynı zamanda koku ve tat duyularının etkinliği, uyku kalitesinin korunması, konuşma ve yutma fonksiyonlarının rahatlıkla sürdürülebilmesi ve bireyin efor kapasitesini tam olarak ortaya koyabilmesi açısından da kritik öneme sahiptir. Bu nedenle, burun pasajında tıkanıklığa yol açabilecek herhangi bir patolojik durumun bulunması, hem yaşam kalitesi hem de sistemik sağlık açısından negatif etkileri olabilir. Homosistein ise endotelial fonksiyonun bozulmasına, aterosklerotik değişikliklerin hızlanmasına ve tromboz riskinin artmasına katkıda bulunan bir ara aminoasittir(6,7). Böylece homosistein, kardiyovasküler hastalıklara yol açan ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilir(8). Biz de burunda tıkanıklık oluşturacak nedenler arasından izole nazal septum deviasyonu olan hastalarda cerrahinin, kan homosistein düzeyi üzerine etkisini araştıran prospektif bir çalışma yürüttük. Bu şekilde, NSD'nin kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol oynayan homosistein düzeyi üzerinden sistemik etkilerini ortaya koymayı amaçladık.

Çalışmamızda NSD tanısı ile septoplasti uygulanan hastaların kan homosistein düzeyleri ameliyat öncesi ve sonrası dönemde değerlendirilmiş, elde edilen bulgular sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Bulgularımız, NSD'li hastalarda cerrahi öncesi ve sonrası kan homosistein düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana geldiğini ortaya koymuştur. Preop dönemde de kan homosistein düzeylerinin ortalamasının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Postop dönemde ise kan homosistein düzeylerinin kontrol grubuna benzer olduğu görülmüştür. Ayrıca subjektif semptomların değerlendirildiği VAS ve NOSE skorlarında da cerrahi sonrası dramatik bir iyileşme saptanmış ve bu klinik düzelmeler ile homosistein seviyelerindeki düşüş arasında anlamlı korelasyonlar belirlenmiştir. Bu sonuçlar, septoplasti ile yalnızca burun tıkanıklığının değil, aynı zamanda sistemik biyokimyasal parametrelerin de düzeldiğini göstermekte ve NSD'nin lokal anatomik bir patoloji olmanın ötesinde sistemik etkiler oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde, nazal obstrüksiyonun şiddetini, burun tıkanıklığının yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini ve septoplasti cerrahisinin sonuçlarını değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş çeşitli ölçekler tanımlanmıştır. Septoplasti operasyonu temel olarak burun tıkanıklığı semptomunu ortadan kaldırmayı hedeflediğinden, tedavi etkinliğini ölçmek için semptomla özgü bir değerlendirme aracının kullanılması gerekmektedir. Bu çalışmada cerrahi tedavimizin başarısını değerlendirmek amacıyla NOSE ve VAS skalası tercih edilmiştir. Özellikle NOSE skalasının seçilme nedeni, bu ölçeğin geçerlilik ve güvenilirlik açısından kanıtlanmış olması ve klinik pratikte burun tıkanıklığındaki değişimleri duyarlı bir şekilde yansıtabilmesidir(84).

Çalışmamızda, hastalardan hem preop hem de postop dönemde NOSE skalasını yanıtlamaları istendi. Hastaların bu skalanın sorularını

kolaylıkla anlayıp rahatlıkla yanıtladıkları gözlemlendi. Elde edilen bulgular, NOSE skalasının güvenilir ve uygulanabilir bir değerlendirme aracı olduğunu desteklemektedir. Skala sonuçları hastaların verdiği yanıtlara göre 0 ile 100 arasında bir puan ile ifade edilmektedir; yüksek skorlar daha şiddetli burun tıkanıklığı semptomlarını yansıtmaktadır. Çalışmamızda preop dönemde elde edilen NOSE skorları ile postop dönemdeki skorlar karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası skorların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığı saptandı. Bu durum, septoplasti sonrasında hastaların burun tıkanıklığı şikayetlerinde belirgin bir düzelme olduğunu ortaya koymaktadır. Çalışmaya yalnızca izole NSD'si olan olguların dahil edilmiş olması dikkate alındığında, sadece septoplasti cerrahisi uygulanarak NOSE skorlarında anlamlı iyileşme elde edilmesi, özellikle üst solunum yolu obstrüksiyonları ile ilişkili dışlama kriterlerinin titizlikle uygulanmış olduğunu göstermektedir.

Nefes alma sırasında oluşan hava yolu direncinin yarıya yakını burun bölgesinde meydana gelir(9). NSD, kronik burun tıkanıklığının başlıca nedenidir. Kronik burun tıkanıklığı, üst solunum yolu direncinde artışa neden olur. Septum deviasyonuna bağlı artan inspiratuar direnç, üst solunum yolunda hava akışını kısıtlayarak alveolar hipoventilasyona bağlı kronik hipoksi ve hiperkarbi gelişimine zemin hazırlar(85,86). Bunun yanı sıra NSD, nazofaringeal refleksi baskılayarak da üst solunum yolunda tıkanıklığa ve hipoksiye yol açabilir(87). Kronik hipoksi, oksidatif strese neden olarak inflamatuvar süreçleri tetiklemekte ve endotel fonksiyonlarını da bozmaktadır(88). Üst solunum yolu tıkanıklığının bu sistemik etkileri, özellikle OSAS üzerine yapılan çalışmalarla ayrıntılı biçimde ortaya konmuştur. Kapsamlı meta-analizler, OSAS'lı hastalarda serum homosistein düzeylerinin sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğunu ve bu artışın hastalığın şiddetiyle güçlü şekilde korele olduğunu göstermiştir(11,12). OSAS ve NSD'nin patofizyolojisi büyük ölçüde benzer mekanizmaları paylaşmaktadır; her iki durumda da kronik intermitan hipoksi, oksidatif stres ve endotel

disfonksiyonu devreye girerek homosistein düzeylerinin yükselmesine katkı sağlar (9,89). Çalışmamızda ameliyat sonrası homosistein düzeylerinde belirlenen anlamlı azalma, septoplastinin hipoksi yükünü azaltarak sistemik biyokimyasal parametrelerde iyileşmeye yol açtığını düşündürmektedir.

Üst solunum yolu tıkanıklığının sistemik sonuçları yalnızca erişkinlerle sınırlı olmayıp çocukluk çağında da iyi belgelenmiştir. Adenotonsiller hipertrofiye bağlı kronik hava yolu obstrüksiyonu yaşayan çocuklarda pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu ve kardiyak ekokardiyografik değişiklikler geliştiği; adenotonsillektomi sonrası bu parametrelerin belirgin şekilde düzeldiği prospektif çalışmalarla gösterilmiştir(90,91). Bu veriler, solunum yolundaki kronik mekanik obstrüksiyonun yaş fark etmeksizin pulmoner vasküler dirençte artışa ve kardiyak yüklenmeye neden olabileceğini, cerrahi tedaviyle bu süreçlerin geri döndürülebileceğini ortaya koymaktadır. Erişkin NSD hastalarında septoplasti sonrası saptanan homosistein azalması ve eşlik eden oksidatif stresin gerilemesi, çocukluk çağındaki adenotonsillektomi sonrası gözlenen kardiyopulmoner iyileşmelerle benzer bir fizyopatolojik iyileşme sürecine işaret etmektedir. Bu durum, üst solunum yolu açıklığının yeniden sağlanmasının yalnızca semptomatik rahatlama değil, sistemik düzeyde oksijenlenmenin düzelmesi ve kardiyovasküler riskin azalması gibi çok boyutlu faydalar sunduğunu desteklemektedir.

Homosistein düzeyinin artışı, ateroskleroz ve tromboz gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir(8). Hiperhomosisteinemi, endotel hücrelerinde NO sentezini azaltarak vazodilatasyonu bozar, oksidatif stres ve serbest radikal üretimini artırır, LDL'nin oksidasyonunu kolaylaştırır ve trombosit agregasyonunu tetikleyerek aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırır. Ayrıca fibrinolitik

aktiviteyi azaltarak protrombotik bir ortam yaratır(75). Bizim çalışmamızda septoplasti sonrası homosistein düzeylerinde belirlenen düşüş, bu mekanizmalar üzerinden olası kardiyovasküler risklerin azalabileceğini düşündürmektedir. Bu sonuçlar, NSD'nin yalnızca üst solunum yolu semptomları ile değil, aynı zamanda kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri ile de dikkate alınması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Literatürde NSD'nin sistemik etkilerini inceleyen farklı biyobelirteç temelli çalışmalar mevcuttur. Ulusoy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, NSD'li hastalarda preop NT-proBNP düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuş ve cerrahi sonrası bu değerlerin anlamlı şekilde düştüğü bildirilmiştir(14). Yiğit ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ise, septoplasti sonrası pulmoner arter basıncının azaldığı, sağ ventrikül fonksiyonlarının düzeldiği ve egzersiz kapasitesinde artış sağlandığı gösterilmiştir(92). Bu bulgular, NSD'nin kardiyak yüklenmeye yol açabileceğini ve septoplastinin bu yüklenmeyi azaltabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda homosistein düzeylerindeki azalma, bu çalışmalardaki NT-proBNP ve kardiyak fonksiyon düzelmeleri ile paralellik göstermekte ve NSD'nin sistemik biyobelirteçler üzerinde çok yönlü etkiler oluşturabileceğini ortaya koymaktadır.

NSD'nin endotel fonksiyonları üzerindeki etkileri de çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur. Brakiyal arter akım aracılı dilatasyon ölçümleriyle yapılan çalışmalarda, NSD'li hastalarda endotel bağımlı vazodilatasyonun anlamlı şekilde düşük olduğu, septoplasti sonrası ise bu parametrelerin kontrol grubuna yaklaşacak şekilde düzeldiği gösterilmiştir(9). Benzer şekilde oksidatif stres belirteçlerini inceleyen çalışmalarda NSD'li hastalarda toplam oksidan durumun yüksek, toplam antioksidan durumun düşük olduğu, cerrahi sonrası bu dengenin antioksidanlar lehine değiştiği ortaya konmuştur(15,93). Bizim çalışmamızda homosistein düzeylerinde saptanan düşüş, oksidatif stres

ve endotel disfonksiyonu ile homosistein arasındaki yakın ilişkiyi desteklemekte ve NSD'nin biyokimyasal düzeyde yol açtığı sistemik etkilerin cerrahi ile geri döndürülebileceğini göstermektedir.

Kardiyak parametreler açısından da NSD'nin önemli sonuçları olduğu bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda NSD'li hastalarda atriyal aritmi göstergesi olan P dalga dispersiyonu ve ventriküler aritmi göstergesi QT dispersiyonunun arttığı, septoplasti sonrası bu parametrelerin anlamlı şekilde azaldığı belirtilmiştir(94). Ayrıca sistolik ve diyastolik kardiyak fonksiyonları yansıtan, sol ventrikül miyokardiyal performans indeksi gibi parametrelerin NSD'li olgularda bozulduğu, cerrahi sonrası ise iyileştiği gösterilmiştir(95). Bunlara ek olarak ortalama trombosit hacmi ve nötrofil/lenfosit oranı gibi inflamatuvar parametrelerin de NSD'li hastalarda yüksek olduğu ve septoplasti sonrası anlamlı şekilde düştüğü bildirilmiştir(96). Bizim çalışmamızda homosistein düzeylerinde saptanan azalma, bu kardiyak ve hematolojik parametrelerdeki iyileşmelerle aynı patofizyolojik sürecin biyokimyasal bir yansıması olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızın özgün değeri, NSD ve homosistein ilişkisini değerlendiren ilk araştırma olmasıdır. Literatürde NSD'nin NT-proBNP, oksidatif stres belirteçleri, endotel fonksiyonları, kardiyak aritmi ve ventrikül fonksiyonları ile ilişkisini değerlendiren çalışmalar bulunmasına rağmen, homosistein düzeyleri üzerine etkisini araştıran bir çalışma bildirilmemiştir. Bu yönüyle çalışmamız, NSD'nin kronik hipoksi ve oksidatif stres aracılığıyla homosistein düzeylerini artırabileceğini ve septoplastinin bu etkileri geri çevirebileceğini ortaya koyarak literatüre önemli bir katkı sağlamaktadır.

Bununla birlikte çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle tek merkezli olması ve hasta sayısının sınırlı kalması sonuçlarımızın genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Ayrıca homosistein

düzeyleri yalnızca ameliyat öncesi ve kısa dönem ameliyat sonrası dönemde ölçülmüş olup, uzun dönem takip verileri elde edilememiştir. Homosistein ölçümünde kullanılan yöntemlerin biyolojik ve teknik varyasyonları da göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla beraber elde edilen sonuçlar, NSD'nin sistemik etkilerini ortaya koymasından dolayı dikkate değerdir.

Sonuç olarak, çalışmamız NSD'nin yalnızca lokal semptomlarla sınırlı olmadığını, sistemik biyokimyasal ve kardiyovasküler etkiler oluşturabileceğini göstermektedir. Septoplasti sonrası homosistein düzeylerinde anlamlı düşüş saptanması, cerrahinin sadece yaşam kalitesini artırmakla kalmayıp aynı zamanda uzun vadeli kardiyovasküler risklerin azaltılmasına da katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, septoplastinin multidisipliner açıdan önemini vurgulamakta ve daha geniş serilerde, uzun süreli takiplerle yapılacak çalışmaların gerekliliğini ortaya koymaktadır.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma, NSD tanısı ile septoplasti uygulanan hastalarda kan homosistein düzeylerinin değerlendirildiği ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı ilk araştırmadır. Bulgularımız, NSD'li hastalarda preop döneme kıyasla postop homosistein düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu ortaya koymuştur. Cerrahi tedavi sonrası semptomatik iyileşmeyi yansıtan VAS ve NOSE skorlarındaki düzelmenin, homosistein seviyelerindeki azalma ile paralellik göstermesi dikkat çekicidir.

Elde edilen sonuçlar, NSD'nin yalnızca lokal bir anatomik problem olmayıp kronik hipoksi ve oksidatif stres aracılığıyla sistemik biyokimyasal değişikliklere yol açabileceğini; septoplastinin ise bu olumsuz etkileri geri çevirebileceğini ortaya koymaktadır. Böylece septoplastinin, nazal hava pasajını açarak semptomları hafifletmenin yanı sıra ateroskleroz ve kardiyovasküler risk faktörlerinden biri olan homosistein düzeylerini azaltma potansiyeline sahip olduğu gösterilmiştir.

Bu bulgular, nazal septal cerrahilerin sistemik etkilerini dikkate alan multidisipliner bir bakış açısının önemini vurgulamaktadır. Bununla birlikte çalışmamızın tek merkezli ve sınırlı hasta sayısına sahip olması, sonuçların daha geniş popülasyonlara genellenebilmesi için çok merkezli ve uzun dönemli çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

## 7. KAYNAKÇA

1. Ozbal Koc EA, Koc B, Ercan I, Kocak I, Tadihan E, Turgut S. Effects of septoplasty on speech and voice. *J Voice Off J Voice Found*. 2014 May;28(3):393.e11-15.
2. Watters C, Brar S, Yapa S. Septoplasty. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 July 15]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567718/>
3. Gandomi B, Bayat A, Kazemei T. Outcomes of septoplasty in young adults: the Nasal Obstruction Septoplasty Effectiveness study. *Am J Otolaryngol*. 2010 May 1;31(3):189–92.
4. Faeh D, Chiolerio A, Paccaud F. Homocysteine as a risk factor for cardiovascular disease: should we (still) worry about? *Swiss Med Wkly*. 2006 Dec 2;136(47–48):745–56.
5. Guo H, Chi J, Xing Y, Wang P. Influence of folic acid on plasma homocysteine levels & arterial endothelial function in patients with unstable angina. *Indian J Med Res*. 2009 Mar;129(3):279–84.
6. Hankey GJ, Eikelboom JW. Homocysteine and vascular disease. *Lancet Lond Engl*. 1999 July 31;354(9176):407–13.
7. Refsum H, Ueland PM, Nygård O, Vollset SE. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Med*. 1998;49:31–62.
8. Ganguly P, Alam SF. Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease. *Nutr J*. 2015 Jan 10;14:6.
9. Dağistan H, Turan Y. The Effect of Septoplasty on Endothelial Function in Patients With Marked Nasal Septal Deviation. *J Craniofac Surg*. 2022 May 1;33(3):e242–5.
10. Unlu I, Kesici GG, Oneç B, Yaman H, Guclu E. The effect of duration of nasal obstruction on mean platelet volume in patients with marked nasal septal deviation. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016 Feb 1;273(2):401–5.
11. Li N, Cai X, Zhu Q, Yao X, Lin M, Gan L, et al. Association between Plasma Homocysteine Concentrations and the First Ischemic Stroke in Hypertensive Patients with Obstructive Sleep Apnea: A 7-Year Retrospective Cohort Study from China. *Dis Markers*. 2021;2021:9953858.
12. He J, Zhou H, Xiong J, Huang Y, Huang N, Jiang J. Association between elevated homocysteine levels and obstructive sleep apnea hypopnea

syndrome: a systematic review and updated meta-analysis. *Front Endocrinol.* 2024;15:1378293.

13. Fidan V, Aksakal E. Impact of septoplasty on pulmonary artery pressure in patients with markedly deviated septum. *J Craniofac Surg.* 2011 Sept;22(5):1591–3.
14. Ulusoy B, Tunçez A, Gül O, Tezcan H, Erdur Ö, Vatansev H, et al. NT-pro BNP as a new marker in the investigation of nasal septum deviation impacts on cardiopulmonary functions. *Am J Otolaryngol.* 2020;41(6):102671.
15. Düzenli U, Bozan N, Sonkaya Y, Çetin YS, Demir H. Evaluation of the Relationship Between Nasal Septum Deviation and Oxidative Stress Markers. *J Craniofac Surg.* 2019;30(3):851–3.
16. Neskey D, Eloy JA, Casiano RR. Nasal, septal, and turbinate anatomy and embryology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009 Apr;42(2):193–205, vii.
17. Steding G, Jian Y. The origin and early development of the nasal septum in human embryos. *Ann Anat Anat Anz Off Organ Anat Ges.* 2010 Apr 20;192(2):82–5.
18. Howard BK, Rohrich RJ. Understanding the nasal airway: principles and practice. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Mar;109(3):1128–46; quiz 1145–6.
19. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. *Adv Drug Deliv Rev.* 2001 Sept 23;51(1–3):5–19.
20. Anderson KJ, Henneberg M, Norris RM. Anatomy of the nasal profile. *J Anat.* 2008 Aug;213(2):210–6.
21. Beeson WH. The nasal septum. *Otolaryngol Clin North Am.* 1987 Nov;20(4):743–67.
22. Uraih LC, Maronpot RR. Normal histology of the nasal cavity and application of special techniques. *Environ Health Perspect.* 1990 Apr;85:187–208.
23. Sowder JC, Thomas AJ, Ward PD. Essential Anatomy and Evaluation for Functional Rhinoplasty. *Facial Plast Surg Clin N Am.* 2017 May;25(2):141–60.
24. Zide BM. Nasal anatomy: the muscles and tip sensation. *Aesthetic Plast Surg.* 1985;9(3):193–6.
25. Hoeyberghs JL, Desta K, Matthews RN. The lost muscles of the nose. *Aesthetic Plast Surg.* 1996;20(2):165–9.

26. Anatomic Considerations. In: Principles of Nasal Reconstruction [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2011 [cited 2025 July 20]. p. 13–22. Available from: [http://link.springer.com/10.1007/978-0-387-89028-9\\_2](http://link.springer.com/10.1007/978-0-387-89028-9_2)
27. Letourneau A, Daniel RK. The superficial musculoaponeurotic system of the nose. *Plast Reconstr Surg*. 1988 July;82(1):48–57.
28. Pensler JM, Ward JW, Parry SW. The superficial musculoaponeurotic system in the upper lip: an anatomic study in cadavers. *Plast Reconstr Surg*. 1985 Apr;75(4):488–94.
29. Sobiesk JL, Munakomi S. Anatomy, Head and Neck, Nasal Cavity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 July 21]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544232/>
30. Egbert H. Huizing JAM de G. Fonksiyonel Estetik Burun Cerrahisi. (Çev: Özlüoğlu LN, ed.). Stuttgart, Germany: Nobel Tıp Kitabevi; 2008.
31. Bloom JD, Antunes MB, Becker DG. Anatomy, physiology, and general concepts in nasal reconstruction. *Facial Plast Surg Clin N Am*. 2011 Feb;19(1):1–11.
32. Koppe T, Giotakis EI, Heppt W. Functional anatomy of the nose. *Facial Plast Surg FPS*. 2011 Apr;27(2):135–45.
33. Eccles R. Nasal airflow in health and disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2000 Aug;120(5):580–95.
34. Nguyen PS, Bardot J, Duron JB, Jallut Y, Aiach G. [Surgical anatomy of the nose]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2014 Dec;59(6):380–6.
35. Trujillo O, Lee C. Nasal Fractures: Acute, Subacute, and Delayed Management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2023 Dec;56(6):1089–99.
36. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. In: Özcan M Burun Anatomisi ve Fizyolojisi. 3rd ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2019. p. 459–64.
37. MacArthur FJD, McGarry GW. The arterial supply of the nasal cavity. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Feb 1;274(2):809–15.
38. Chiu T, Shaw Dunn J. An Anatomical Study of the Arteries of the Anterior Nasal Septum. *Otolaryngol Neck Surg*. 2006;134(1):33–6.
39. Womack JP, Kropa J, Stabile MJ. Epistaxis: Outpatient Management. *Am Fam Physician*. 2018 Aug 15;98(4):240–5.

40. Hummel T, Frasnelli J. Chapter 8 - The intranasal trigeminal system. In: Doty RL, editor. Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Elsevier; 2019 [cited 2025 July 27]. p. 119–34. (Smell and Taste; vol. 164). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444638557000083>
41. Sarin S, Udem B, Sanico A, Togias A. The role of the nervous system in rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Nov 1;118(5):999–1014.
42. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. *Adv Drug Deliv Rev*. 2001 Sept 23;51(1):5–19.
43. Russell W.H. Kridel AS. The Nasal Septum. In: Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Seventh Edition. 2021. p. 439-456.e1.
44. Beule AG. Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Apr 27;9:Doc07.
45. Dogan R, Tugrul S, Erdoğan EB, Eren SB, Ozturan O. Evaluation of nasal mucociliary transport rate according to nasal septum deviation type. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016 July;6(7):768–73.
46. Ohashi Y, Nakai Y. Functional and morphological pathology of chronic sinusitis mucous membrane. *Acta Oto-Laryngol Suppl*. 1983;397:11–48.
47. Beule AG. Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Apr 27;9:Doc07.
48. Doty RL. The Olfactory System and Its Disorders. *Semin Neurol*. 2009 Feb 12;29:74–81.
49. Liapi A, Hirani S, Rubin J. Changes in nasal resonance following septoplasty in adults: Acoustic and perceptual characteristics. *Logoped Phoniatr Vocol*. 2016 July 2;41(3):93–100.
50. Celenk C, Ulkumen B, Celik O. The Effect of Concomitant Septoplasty and Turbinate Surgery on Nasality-Related Voice Parameters. *Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg*. 2025 July;50(4):719–27.
51. Cole P. Physiology of the nose and paranasal sinuses. *Clin Rev Allergy Immunol*. 1998;16(1–2):25–54.
52. Bekin Sarikaya PZ, Bayar Muluk N. Relationship Between Nasal Septal Deviation Angles and Turbinates: A Computed Tomography Study. *Cureus*. 15(2):e35253.

53. Berkiten G, Kumral TL, Saltürk Z, Atar Y, Yildirim G, Uyar Y, et al. Effect of Deviated Nasal Septum Type on Nasal Mucociliary Clearance, Olfactory Function, Quality of Life, and Efficiency of Nasal Surgery. *J Craniofac Surg*. 2016 July;27(5):1151–5.
54. Clement P a. R, Gordts F, Standardisation Committee on Objective Assessment of the Nasal Airway, IRS, and ERS. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinology*. 2005 Sept;43(3):169–79.
55. Aktas D, Kalcioglu MT, Kutlu R, Ozturan O, Oncel S. The relationship between the concha bullosa, nasal septal deviation and sinusitis. *Rhinology*. 2003 June;41(2):103–6.
56. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. In: Demirbaş D, Polat Ş, Tanyeri H Nazal Septum Hastalıkları. 3rd ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2019. p. 527–38.
57. Oneal RM, Beil RJ, Schlesinger J. SURGICAL ANATOMY OF THE NOSE. *Otolaryngol Clin North Am*. 1999 Feb 1;32(1):145–81.
58. Watters C, Brar S, Yapa S. Septoplasty. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Aug 5]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567718/>
59. Fettman TSN Raj Sindwani. Surgical Management of the Deviated Septum: Techniques in Septoplasty - ClinicalKey. *Otolaryngol Clin N Am Elsevier Inc*. 2009 Apr 1;(Volume 42, Issue 2):241–52.
60. Kimura S, Suzuki M, Honma A, Nakazono A, Osawa M, Nakamaru Y, et al. Objective evaluation of caudal deviation of the nasal septum and selection of the appropriate septoplasty technique. *Auris Nasus Larynx*. 2022 Feb;49(1):67–76.
61. Lin YT. Septoplasty: Endoscopic and Open Techniques. In: Sino-Nasal and Olfactory System Disorders [Internet]. IntechOpen; 2020 [cited 2025 Aug 13]. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/71245>
62. Delaney SW. Evolution of the Septoplasty: Maximizing Functional and Aesthetic Outcomes in Nasal Surgery. *Mathews J Otolaryngol*. 2018 Feb 2;1(1):1–9.
63. Chaaban M, Shah AR. Open septoplasty: indications and treatment. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009 June;42(3):513–9.
64. Shah J, Roxbury CR, Sindwani R. Techniques in Septoplasty: Traditional Versus Endoscopic Approaches. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018 Oct;51(5):909–17.

65. Bloom JD, Kaplan SE, Bleier BS, Goldstein SA. Septoplasty complications: avoidance and management. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009 June;42(3):463–81.
66. Finkelstein JD. Pathways and regulation of homocysteine metabolism in mammals. *Semin Thromb Hemost.* 2000;26(3):219–25.
67. Kang SS, Wong PW. Genetic and nongenetic factors for moderate hyperhomocyst(e)inemia. *Atherosclerosis.* 1996 Jan 26;119(2):135–8.
68. Kang SS, Wong PW, Malinow MR. Hyperhomocyst(e)inemia as a risk factor for occlusive vascular disease. *Annu Rev Nutr.* 1992;12:279–98.
69. Schnyder G, Pin R, Roffi M, Flammer Y, Hess OM. Association of plasma homocysteine with the number of major coronary arteries severely narrowed. *Am J Cardiol.* 2001 Nov 1;88(9):1027–30.
70. Kang SS, Wong PW, Susmano A, Sora J, Norusis M, Ruggie N. Thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase: an inherited risk factor for coronary artery disease. *Am J Hum Genet.* 1991 Mar;48(3):536–45.
71. Robinson K, Arheart K, Refsum H, Brattström L, Boers G, Ueland P, et al. Low circulating folate and vitamin B6 concentrations: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease. European COMAC Group. *Circulation.* 1998 Feb 10;97(5):437–43.
72. Ubbink JB, Vermaak WJ, van der Merwe A, Becker PJ. Vitamin B-12, vitamin B-6, and folate nutritional status in men with hyperhomocysteinemia. *Am J Clin Nutr.* 1993 Jan;57(1):47–53.
73. Jamison RL, Hartigan P, Kaufman JS, Goldfarb DS, Warren SR, Guarino PD, et al. Effect of homocysteine lowering on mortality and vascular disease in advanced chronic kidney disease and end-stage renal disease: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2007 Sept 12;298(10):1163–70.
74. Desouza C, Keebler M, McNamara DB, Fonseca V. Drugs affecting homocysteine metabolism: impact on cardiovascular risk. *Drugs.* 2002;62(4):605–16.
75. Ostrakhovitch EA, Tabibzadeh S. Homocysteine and age-associated disorders. *Ageing Res Rev.* 2019 Jan;49:144–64.
76. Vollset SE, Refsum H, Tverdal A, Nygård O, Nordrehaug JE, Tell GS, et al. Plasma total homocysteine and cardiovascular and noncardiovascular mortality: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr.* 2001 July;74(1):130–6.

77. Karahatay S, Taşlı H, Karakoç Ö, Aydın Ü, Türker T. Reliability and validity of the Turkish Nose Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. *Turk J Med Sci.* 2018 Apr 30;48(2):212–6.
78. Shukla RH, Nemade SV, Shinde KJ. Comparison of visual analogue scale (VAS) and the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) score in evaluation of post septoplasty patients. *World J Otorhinolaryngol - Head Neck Surg.* 2020 Mar;6(1):53–8.
79. Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG. Statistical power analyses using G\*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods.* 2009 Nov;41(4):1149–60.
80. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G\*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods.* 2007 May;39(2):175–91.
81. Becker SS, Dobratz EJ, Stowell N, Barker D, Park SS. Revision septoplasty: review of sources of persistent nasal obstruction. *Am J Rhinol.* 2008;22(4):440–4.
82. Most SP, Rudy SF. Septoplasty: Basic and Advanced Techniques. *Facial Plast Surg Clin N Am.* 2017 May;25(2):161–9.
83. Alkholaiwi F. Quality of Life of Patients With Nasal Obstruction Who Underwent Septoplasty: Assessed With the Glasgow Benefit Inventory. *Cureus.* 2023 Sept;15(9):e45523.
84. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2004 Feb;130(2):157–63.
85. Sagit M, Korkmaz F, Kavugudurmaz M, Somdas MA. Impact of septoplasty on mean platelet volume levels in patients with marked nasal septal deviation. *J Craniofac Surg.* 2012 July;23(4):974–6.
86. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The Nose and Sleep-Disordered Breathing: What We Know and What We Do Not Know. *Chest.* 2003 Dec 1;124(6):2309–23.
87. Caglar O, Aksit E. Evaluation of Heart Functions With Detailed Echocardiogram in Patients With Septum Deviation. *J Craniofac Surg.* 2018 Nov;29(8):2148–52.
88. Shaito A, Aramouni K, Assaf R, Parenti A, Orekhov A, Yazbi AE, et al. Oxidative Stress-Induced Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases. *Front Biosci Landmark Ed.* 2022 Mar 18;27(3):105.

89. Harańczyk M, Konieczńska M, Płazak W. Endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath Schlaf Atm.* 2022 Mar;26(1):231–42.
90. Deshmukh P, Lakhota P, Gaurkar SS, Ranjan A, Dash M. Adenotonsillar Hypertrophy and Cardiopulmonary Status: A Correlative Study. *Cureus.* 2022 Nov;14(11):e31175.
91. Sameema VV, Soni K, Deora S, Sharma JB, Choudhury B, Kaushal D, et al. Assessment of preoperative and postoperative cardiac function in children with adenotonsillar hypertrophy: a prospective cohort study. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* 2022 June;279(6):3013–9.
92. Yigit E, Manav A, Ture M, Karabag T. The Impact of Septoplasty on Cardiopulmonary Functions in Patients With Nasal Septal Deviation: A Prospective Comprehensive Analysis of Echocardiographic Outcome and Serum N-Terminal Pro BNP Levels. *J Craniofac Surg.* 2022 Feb 1;33(1):35–40.
93. Ekinci A, Karataş D, Yetiş A, Demir E, Özcan M. Serum Oxidative Stress Levels in Patients with Nasal Septal Deviation. *Turk Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Sept;55(3):125–8.
94. Uluyol S, Kilicaslan S, Gur MH, Karakaya NE, Buber I, Ural SG. Effects of Nasal Septum Deviation and Septoplasty on Cardiac Arrhythmia Risk. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2016 Aug;155(2):347–52.
95. Kaya H, Kurt E, Koparal M, Tibilli H, Hosoglu Y, Kafadar S, et al. Effect of septoplasty on left ventricular myocardial performance in patients with nasal septum deviation. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2022;88(4):589–93.
96. Karataş M, Taşolar H. The Effect of Marked Nasal Septal Deviation on Left Ventricular Function and Blood Markers. *J Craniofac Surg.* 2019;30(3):803–7.