

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

ASTİM VE KOAH HASTALARINDA MAKSİLLER
SİNÜS VOLUMETRİSİNİN VE SİNONAZAL
PATOLOJİLERİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI
TOMOĞRAFİ KULLANILARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

Ali RASAT

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Selmi TUNÇ

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

ASTİM VE KOAH HASTALARINDA MAKSİLLER
SİNÜS VOLUMETRİSİNİN VE SİNONAZAL
PATOLOJİLERİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI
TOMOĞRAFİ KULLANILARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

Ali RASAT

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Selmi TUNÇ

2024-ANTALYA

ONAY SAYFASI

Ali RASAT tarafından sunulan bu çalışma jürimiz tarafından **oy birliği/oy çokluğu** ile Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalında Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir. .../...../.....

İmza

Üye: Doç. Dr. Selmi YARDIMCI

Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilimdalı

Üye: Doç. Dr. Sevcihan GÜNEN YILMAZ

Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilimdalı

Üye: Doç.Dr. Melih ÖZDEDE

9 Eylül Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilimdalı

Bu tez,/...../..... tarih ve/..... sayılı Yönetim Kurulu kararıyla belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Diş Hekimliği Fakültesi

Kurum Yöneticisi

ETİK BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı beyan ederim.

Aday

Ali RASAT

İmza

Tez Danışmanı

Doç.Dr. Selmi TUNÇ

İmza

TEŐEKKÜR

2015 yılında öğrenci olarak adım attığım Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakóltesi'nde, 10 seneye yaklaşan süreç sonunda uzmanlık eğitimi tamamlayarak ayrılmanın büyük mutluluk, gururu ve bir o kadar da hüznü içerisindeyim. Bu cümleleri yazmanın verdiği sevinci bana yaşatan ve geçirdiğim süreç boyunca;

Öğrencilik yıllarımdan beri benden hiçbir zaman desteğini esirgemeyen ve bana her konuda yardımcı olan Dekanımız Sayın Prof. Dr. Alper KUŐTARCI'ya,

Üzerimde çok büyük emekleri olan ve hayatımın hiçbir döneminde bana olan katkılarını ve yardımlarını unutamayacağım, her kötü anımda yanımda olan, benim için yol gösterici bir abla ve aynı zamanda çok saygı duyduğum hocalarım Doç. Dr. Selmi TUNÇ, Doç. Dr. Sevcihan GÜNEN YILMAZ ve Doç. Dr. Hümevra TERCANLI'ya,

Günümün çoğunluğunda birlikte olduğum ve benim 2. ailem olan, kliniğimizdeki asistan arkadaşlarım-dostlarım ve kliniğimiz personeline,

Beni büyüten, bu noktaya getiren, bu cümleleri yazabiliyor olmamın en güzel sebepleri, haklarını asla ödeyemeyeceğim canım babam Salih RASAT, canım annem Selma RASAT ve biricik kardeőim Betül RASAT'a,

Ve öğrencilik yıllarımdan beri üzerimde emeği geçen, bana tecrübe ve bilgilerini her zaman aktaran tüm öğretim üyelerimize ve bu süreçte yanımda olan tüm dostlarıma en derin teşekkürlerimi borç bilirim.

Tüm kalbimle sonsuz saygı ve sevgilerimle...

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve astım hastalarında sinonazal bölgedeki patolojilerin görülme sıklığını ve aynı zamanda bu hastaların maksiller sinüslerindeki volümetrik değişimi incelemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmada 2021-2024 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'na başvuran, Dentasist sisteminde kaydı mevcut olan 40 astım, 40 KOAH ve 40 sağlıklı, 18-85 yaş aralığında, çeşitli sebeplerle konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) görüntüleri elde edilen 120 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir. KIBT kullanılarak morfometrik değerlendirilme yapılmış aynı zamanda görüntü verileri 3DSlicer programına aktararak maksiller sinüslerin hacim ve alan bulgusu incelenmiştir. Elde edilen bulgular, gruplar arasında yaş, cinsiyet, dişsizlik sınıflaması, morfolojik özellik durumuna istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Volümetrik değerlendirmede astım hastalarının maksiller sinüs hacim ve alan değerleri her iki gruba kıyasla anlamlı derecede düşük çıkmıştır ($p<0,05$). Cinsiyet ve yaş açısından hacim ve alan değerlerinde anlamlı bir sonuç bulunmamıştır ($p>0,05$). KOAH hastalarında maksiller sinüzit izlenme oranının diğer iki gruba kıyasla anlamlı derecede yüksek izlendiği görülmüştür ($p<0,05$). Çalışmamızda aynı zamanda varyasyonlar da değerlendirilmiş olup astım hastalarında maksiller sinüs hipoplazisinin, KOAH hastalarında ise onodi hücresinin izlenme oranının diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek izlendiği görülmüştür ($p<0,05$). Kontrol gruplarında tam dişsiz hastaların maksiller sinüs hacim ve alan değerlerinin, tam dişli hastalara göre anlamlı derecede yüksek izlendiği görülmüştür ($p<0,05$).

Sonuç: Astım ve KOAH birer kronik solunum yolu hastalığı olduğu için bu hastaların maksiller sinüslerinde volümetrik değişimler, çeşitli sinonazal patoloji ve varyasyonlar izlenebilmektedir. Bu bulguların değerlendirilmesi ve tespiti için KIBT'dan yararlanmak hem hastalığın seyri hem de tedavi planlaması açısından oldukça önemlidir.

Anahtar kelimeler: astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konik ışınli bilgisayarlı tomografi

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to investigate the incidence of pathologies in the sinonasal region in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma, as well as the volumetric change in the maxillary sinuses of these patients.

Method: In this study, 120 participants, 40 asthma, 40 COPD and 40 healthy patients aged 18-85 years, 40 with asthma, 40 with COPD and 40 with COPD, who were registered in the Dentasist system and whose Cone Beam Computed Tomography (CIBT) images were obtained for various reasons, who applied to Akdeniz University Faculty of Dentistry, Department of Oral, Dental and Maxillofacial Radiology between 2021 and 2024, were included in the study. Morphometric evaluation was performed using CIBT and the volume of the maxillary sinuses was examined by transferring the image data to the 3D Slicer program. The findings were statistically evaluated according to age, gender, edentulousness classification and morphologic characteristics between the groups.

Results: In volumetric evaluation, maxillary sinus volume and area values of asthma patients were significantly lower than both groups ($p<0.05$). No significant results were found in volume and area values in terms of gender and age ($p>0.05$). When we evaluated sinonasal pathologies, it was observed that the rate of sinusitis was significantly higher in COPD patients compared to the other two groups ($p<0.05$). Variations were also evaluated in our study and it was observed that the rate of maxillary sinus hypoplasia in asthma patients and onodi cell in COPD patients was significantly higher than the other groups ($p<0.05$). In the control groups, maxillary sinus volume and area values of edentulous patients were significantly higher than those of edentulous patients ($p<0.05$).

Conclusion: Since asthma and COPD are chronic respiratory diseases, volumetric changes, various sinonasal pathologies and variations can be observed in the maxillary sinuses of these patients. Utilizing CIBT for the evaluation and detection of these findings is very important for both the course of the disease and treatment planning.

Key words: asthma, chronic obstructive pulmonary disease, cone beam computed tomography

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	x
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Astım	3
2.1.1. Astım Tanımı	3
2.1.2. Astım Fenotipleri.....	3
2.1.2.1. Alerjik Astım.....	3
2.1.2.2. Alerjik Olmayan Astım.....	3
2.1.2.3. Yetişkin Başlangıçlı (Geç Başlangıçlı) Astım	4
2.1.2.4. Kalıcı Hava Akımı Kısıtlaması ile Birlikte Olan Astım	4
2.1.2.5. Obezite ile Birlikte Astım	4
2.1.3. Epidemiyoloji	4
2.1.4. Risk Faktörleri.....	5
2.1.4.1 Kişisel Faktörler	6
2.1.4.1.1. Genetik	6
2.1.4.1.2. Cinsiyet	6
2.1.4.1.3. Obezite	6
2.1.4.1.4. Atopi.....	7
2.1.4.2. Çevresel Etkenler.....	7
2.1.4.3. Alerjenler.....	7
2.1.4.4. Mesleki Maruziyet	7
2.1.4.5. Enfeksiyonlar	7
2.1.4.6. Sigara	8
2.1.4.7. Diyet.....	8
2.1.4.8. Hava Kirliliği.....	8
2.1.5. Astımın Belirtileri.....	8

2.1.6. Astım Fizyopatolojisi	9
2.1.7. Patogenez	9
2.1.8. Astım Tedavisi	10
2.1.8.1. İnhale Kortikosteroidler	10
2.1.8.2. β_2 -Agonist İlaçlar.....	10
2.1.8.3. Lökotrien Antagonistleri	11
2.1.8.4. Antikolinerjik (Antimuskarinik) İlaçlar	11
2.1.8.5. Metilksantinler	11
2.1.9. Astım ve Diş Hekimliği	11
2.2. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOA)H)	12
2.2.1. Tanım	12
2.2.2. Epidemiyoloji	13
2.2.3. Risk Faktörleri.....	13
2.2.4. Patogenez	14
2.2.5. Fizyopatoloji	15
2.2.5.1. İnflamatuvar mediatörler ve oksidatif stres	16
2.2.5.2 Mukus Hipersekresyonu ve Kronik Bronşit.....	16
2.2.5.3. Amfizem.....	17
2.2.6. Tedavi	17
2.2.7. KOAH ve Diş Hekimliği	18
2.3. Paranasal Sinüsler	18
2.3.1. Maksiller Sinüsler.....	19
2.3.1.1. Maksiller Sinüslerin Embriyolojisi.....	19
2.3.1.2. Maksiller Sinüslerin Histolojisi.....	19
2.3.1.3. Maksiller Sinüslerin Fizyolojisi	20
2.3.1.4. Maksiller Sinüs Anatomisi	20
2.3.2. Etmoid Sinüs	21
2.3.3. Frontal Sinüs	22
2.3.4. Sfenoid Sinüs	22
2.4. Sinonazal Patolojiler	23
2.4.1. Mukozit	23
2.4.2. Sinüzit	24
2.4.3. Mukus Retansiyon Psödokist	25
2.4.4. Mukosel	25

2.4.5. Antrolit.....	26
2.4.6. Nazal Polip.....	27
2.4.7. Nazal Obstrüksiyon	27
2.4.8. Antrokoanal Polip.....	28
2.4.9. Osteom.....	28
2.5. Sinozal Varyasyonlar.....	29
2.5.1. Maksiller Sinüs Hipoplazisi	29
2.5.2. Agger Nasi Hücresi	30
2.5.3. Haller Hücresi	30
2.5.4. Onodi Hücresi	31
2.5.5. Paradoksal Orta Konka.....	31
2.5.6. Konka Büllöza.....	32
2.5.7. Septum Deviasyonu.....	32
2.5.8. Septal Spur	33
2.6. Paranozal Sinüslerin Görüntüleme Yöntemleri	33
2.6.1. Direkt Grafiler.....	33
2.6.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme	34
2.6.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	34
2.6.4. Konik Işınllı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT).....	35
2.6.4.1. KIBT'ın Çalışma Prensibi.....	36
2.6.4.2. KIBT'ın Diş Hekimliği Alanında Kullanımı	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
3.1 Örneklem Büyüklüğünün Belirlenmesi ve Çalışma Gücünün Hesaplanması ..	38
3.2. Etik Kurul Onayı.....	38
3.3. Çalışma Gruplarının Oluşturulması	38
3.4 KIBT Çekim Parametreleri.....	39
3.5. Görüntülerin Değerlendirilmesi	40
3.6. Maksiller Sinüslerin Volümetrik Değerlendirilmesi.....	40
3.7. İstatiksel Yöntem	43
4. BULGULAR.....	45
4.1. Gözlem İçi Uyum.....	45
5.TARTIŞMA.....	60
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	71
7.KAYNAKÇA	Error! Bookmark not defined.
8. ÖZGEÇMİŞ

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
KIBT	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
MSH	Maksiller Sinüs Hacmi
Cm	Santimetre
Cm ³	Santimetre Küp
Mm	Milimetre
Mm ³	Milimetre Küp
%	Yüzde
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
CDC	Center for Disease Control
PARFAIT	Prevalence and Risk Factors of Allergies in Turkey
TH	T Helper
IL	İnterlökin
IFNG	İnterferon-gama
STAT	Signal Transducer and Activator of Transcription
TBX	Tryptone Bile X-glucuronide
TLR	Toll Like Receptor
IG	İmmünoglobulin
FEV	Forced Expiratory Volume
FVC	Forced Vitaly Capacity
PEF	Peak Expiratory Flow
PA	Posteroanterior

IKS	İnhale Kortikosteroid
β	Beta
BOLD	Burden of Obstructive Lung Disease
GWAS	Genome-Wide Association Studies
CYP	Sitokrom
SNP	Single Nucleotide Polymorphism
AAT	Alfa-1 Antitripsin
CXC	Sistein-X-Sistein
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease
SABA	Kısa Etkili Bronkodilatör
EFP	European Federation of Periodontology
AAP	American Academy of Periodontology
MSH	Maksiller Sinüs Hipoplazisi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
TR	Time to Repeat
TE	Time to Echo
TME	Temporomandibular Eklem
IV	İntravenöz
ROI	Region of Interest
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
HU	Hounsfield Unit
ICC	Intraclass Correlation Coefficient

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1 Normal, astımlı ve alevlenme dönemindeki astımlı bireylerin hava yollarındaki değişim.....	9
Şekil 2.2 KOAH patogenezi mekanizması.....	15
Şekil 2.3. KIBT koronal kesit (maksiller sinüsler) ve sagittal kesit (frontal,ethomid, sfenoid sinüsler) görüntülerinde paranasal sinüslerin lokalizasyonları.....	19
Şekil 2.4 Sağ maksiller sinüs tabanı hizasında mukozit görüntüsü.....	23
Şekil 2.5 KIBT koronal kesitinde izlenen sağ maksiller sinüsteki sinüzit görüntüsü..	25
Şekil 2.6 KIBT koronal kesitinde izlenen sağ maksiller sinüsteki retansiyon kist oluşumu.....	25
Şekil 2.7 KIBT aksiyal kesitinde izlenen sol maksiller sinüsteki mukosel görüntüsü..	26
Şekil 2.8 KIBT sagittal kesitinde sol maksiller sinüs tabanı hizasındaki antrolit görüntüsü (Kırmızı ok ile gösterilen bölge).....	26
Şekil 2.9 Koronal kesit KIBT görüntüsünde sağ nazal kavite içerisindeki polip.....	27
Şekil 2.10 Aksiyal KIBT görüntüsünde sağ nazal bölgede konka hipertrofisi nedeniyle gelişen nazal obstrüksiyon.....	28
Şekil 2.11 KIBT koronal kesitinde sol etmoidal bölgede osteom görüntüsü.....	29
Şekil 2.12 KIBT koronal kesitinde sağ maksiller sinüsün hipoplazik görüntüsü.....	29
Şekil 2.13 KIBT sagittal kesitinde agger nasi hücresi.....	30
Şekil 2.14 KIBT koronal kesitinde izlenen haller hücresi.....	31
Şekil 2.15 KIBT aksiyal kesitinde izlenen onodi hücresi.....	31
Şekil 2.16 KIBT koronal kesitinde izlenen paradoksal orta konka varyasyonu.....	32
Şekil 2.17 KIBT koronal kesitinde izlenen nazal septumun sağa deviasyonu ve sol konka büllöza.....	32
Şekil 2.18 KIBT koronal kesitinde izlenen septal spur varyasyonu.....	33
Şekil 2.19 Bilgisayarlı tomografi cihazının çalışma prensibinin şematik gösterimi...	35
Şekil 2.20 KIBT cihazının çalışma prensibi.....	36

Şekil 3.1 Çalışmamızda görüntülerin alındığı KIBT cihazı.....	39
Şekil 3.2. Görüntü verilerinin Slicer 3D programına aktarımdan sonra maksiller sinüslerin aksiyal, koronal ve sagittal kesitlerde izlenmesi.....	41
Şekil 3.3. Hesaplama yapılacak sol maksiller sinüsün ‘Crop Volume’ seçeneği ile kırılarak izole bir şekilde izlenmesi.....	41
Şekil 3.4. ‘Threshold’ ile değerler belirlendikten sonra benzer eşik değere sahip maksiller sinüs ve komşu anatomik yapıların işaretlenmesi.....	42
Şekil 3.5. Komşu anatomik yapıların ilişkili olduğu maksiller sinüsten ayrılıp yüzey düzenleme işlemlerinden sonra ölçüm için hazır hale getirilmesi.....	42
Şekil 3.6. Hacim ve yüzey alanı değerlerinin elde edilmesi.....	43
Şekil 4.1 Çalışma gruplarına göre sağ maksiller sinüs alan bilgileri.....	50
Şekil 4.2 Çalışma gruplarına göre sol maksiller sinüs alan bilgileri.....	50
Şekil 4.3 Çalışma gruplarına göre maksiller sinüslerin toplam alan bilgileri.....	51
Şekil 4.4 Çalışma gruplarına gruplarına göre sağ maksiller sinüs hacim bilgileri.....	51
Şekil 4.5 Çalışma gruplarına gruplarına göre sol maksiller sinüs hacim bilgileri.....	52
Şekil 4.6 Çalışma gruplarına gruplarına göre maksiller sinüslerin toplam hacim bilgileri.....	52

TABLolar DİZİNİ

Tablo 4.1. Alan ve hacim ölçümlerinin sınıf içi korelasyon katsayıları.....	45
Tablo 4.2. Yaş ve cinsiyet dağılımı.....	45
Tablo 4.3. Hastalık gruplarının dağılımı.....	46
Tablo 4.4. Tüm gruplardan elde edilen alan ve hacim değerleri ortalaması.....	46
Tablo 4.5. Tüm grupların ele alındığı sinonazal patoloji bulguları.....	47
Tablo 4.6. Tüm grupların ele alındığı sinonazal varyasyon bulguları.....	48
Tablo 4.7. Tüm grupların dışsizlik durumuna göre dağılımı.....	49
Tablo 4.8. Çalışma gruplarının alan ve hacim değerleri.....	49
Tablo 4.9. Çalışma gruplarına göre sinonazal patoloji dağılımı.....	53
Tablo 4.10. Çalışma gruplarına göre sinonazal varyasyonların dağılımı.....	54
Tablo 4.11. Çalışma gruplarına göre dışsizlik durumunun dağılımı.....	55
Tablo 4.12. Astım-KOAH hastalarında cinsiyete göre alan ve hacim değerleri.....	55
Tablo 4.13. Astım-KOAH hastalarında yaş ile alan ve hacim değişimi arasındaki ilişki.....	56
Tablo 4.14. Astım-KOAH hastalarında dışsizlik durumuna göre alan ve hacim değerleri.....	57
Tablo 4.15. Kontrol grubunda cinsiyete göre alan ve hacim değerleri.....	58
Tablo 4.16. Kontrol grubu hastalarında yaş ile alan ve hacim değerleri arasındaki ilişki.....	58
Tablo 4.17. Kontrol grubunda dışsizlik durumuna göre alan ve hacim değerleri.....	59

1.GİRİŞ

Astım; hırıltı, nefes darlığı, öksürük, göğüste sıkışıklık hissi gibi semptomları barındıran ve bunların sıklığı ve yoğunluğunun hastada zaman içinde farklılık göstermesi ile karakterize olan kronik bir hastalıktır.(1) Doğrudan ya da dolaylı etkenlere karşı gelişen solunum yollarında gelişen aşırı duyarlılık ve kronik inflamasyon ile karakterizedir. Semptomlarla birlikte hava akımındaki kısıtlılık da zaman içinde değişkenlik gösterir. Bu semptomlar genellikle alerji veya iritanlar, egzersiz, hava değişimi veya solunum enfeksiyonları gibi çeşitli nedenlerle tetiklenir.(2) Astım genellikle tedaviye iyi yanıt verir veya tedavi uygulanmadan kendiliğinden de düzelme gösterebilir. Astımın tedavisinde bronkodilatörler, sistemik kortikosteroidler, antiinflamatuvar ajanlar ve lökotrien modifiye edicileri kullanılmaktadır.(3,4) Günümüzde en etkili tedavinin antiinflamatuvar içerikli inhalasyon (glukokortikosteroidler) ve bronkodilatörlerin (β 2-agonisti) kullanımı olduğu bildirilmiştir.(5) Astım ve sinüs hastalığı arasındaki bağlantıyı açıklayan birçok hipotez bulunmakta olup bu durum diş hekimliği alanı için de büyük önem taşımaktadır.(6–9)

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA); zararlı gaz ve partiküllere maruz kalma sonucunda hava yolları ve akciğerlerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici özellikteki kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize, önüne geçilebilir ve iyileştirilebilir bir tablodur.(10) Hastalığın en sık görülen semptomları nefes darlığı, öksürük ve balgam çıkarmadır. KOAH, genetik duyarlılık ve çevresel faktörlere maruziyet arasındaki etkileşim sonucunda ortaya çıkmaktadır.(11) Ancak bu hastalığın oluşumunun yalnızca inflamasyonla açıklanamayacağı, başka temel patogenetik mekanizmalarında sebep olabileceği ileri sürülmektedir. Bunlar proteaz-antiproteaz, oksidan-antioksidan mekanizmalarının dengesizliği yanında immün disfonksiyon, otoimmün süreçler ve yaşlanmadır.(12) KOAH çoğunlukla yavaş bir ilerleyiş gösterir ve bu nedenle hastalar erken dönemde ortaya çıkan semptomlarını genellikle sigara kullanımına veya yaşlılığa bağlı olduğunu düşünürler ancak semptomlar, özellikle nefes darlığı hastada belirgin hale geldiği zaman, hastalığın ileri evrelerinde doktora başvurmaya karar verirler.(13) Sigara kullanımı sonucunda oluşan kronik inflamasyon sonucunda burun ve sinüs epiteli zarar göerek üst solunum yollarında patolojik değişikliklere sebep olmaktadır.(14)

Radyolojik görüntülemenin diş hekimliği alanında kullanımı, biyolojik ve çevresel etkiler açısından diş hekimine tanı ve tedavide karar verme sürecinde destek olmak için büyük öneme sahiptir. Dentomaksillofasiyal bölgenin üç boyutlu yapısı hakkında bilgi veremeyen, lezyonun kaynağı, büyüklüğü ve yeri hakkında yalnızca sınırlı bilgi sağlayabilen konvansiyonel radyografilerin aksine medikal bilgisayarlı tomografi (BT) cihazları, bu bölgenin üç boyutlu olarak görüntülenmesine olanak sağlarlar. Ancak yüksek radyasyon dozu, yüksek maliyet ve uygulama zorlukları medikal BT'nin diş hekimliği alanında rutin olarak kullanılmasını engellemektedir. Diş hekimliği uygulamalarındaki bu eksiklik ve kesiltel görüntülemenin klinik gerekliliği nedeniyle medikal BT'den daha düşük doz ve az maliyetle üç boyutlu veri kazanımı sağlayabilen konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) geliştirilmiş ve özel olarak dentomaksillofasiyal görüntüleme için kullanıma sunulmuştur.(15,16) KIBT, sadece çene ve diş yapılarının değil aynı zamanda oral ve maksillofasiyal patoloji, varyasyon ve durumlarının 3 boyutlu değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

Paranasal sinüslerin içerisinde en büyüğü olan maksiller sinüsler, bilateral olarak korpus maksillada yer alan piramit şekle sahip olup en büyük hacme sahip paranasal sinüstür. Sinüs apeksi zigomatik proçese doğru uzanan bu yapının tabanını ise nazal kavitenin lateral duvarı oluşturur.(17) Maksiller sinüs hacmi (MSH) doğum sırasında 6-8 mm³ olup, zigomatik proces, nazal kavite, infraorbital duvar ve alveoler proces dahil olmak üzere çeşitli yönlerde artar. Daha sonraki büyüme esas olarak inferior yöne doğrudur ve üst dişlerin sürmesinden sonra, maksiller sinüs boyutu genellikle ergenlikte maksimum hacme ulaşır. Yetişkinlerde maksiller sinüsün ortalama hacmi 14-18 cm³ 'tür.(18,19) MSH geometrik hesaplama veya segmentasyon tekniği ile ölçülebilmektedir. Bu hacimler geometrik denklemlerle de hesaplanmasına karşın segmentasyon tekniği daha kolay, güncel, kullanışlı ve doğru olması nedeniyle geometrik yöntemle göre daha fazla tercih edilmektedir.(18)

Bu çalışmada astım ve KOAH rahatsızlığının sinonazal bölgede neden olabileceği patolojik değişimleri ve maksiller sinüslerdeki volümetrik değişimi KIBT yardımıyla incelemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Astım

2.1.1. Astım Tanımı

Astım hırıltılı solunum, nefes darlığı, öksürük semptomları ve göğüste sıkışma hissi ile karakterize, hava yolundaki inflamasyon, aşırı duyarlılık ve değişen boyutlardaki hava yolu tıkanıklığı sonucu gelişen kronik bir hastalıktır.(20) Hastalığın ilerleyişi, klinik semptomları, altta yatan nedenleri ve tedaviye verdiği yanıt astım tipleri arasında farklılık göstermektedir. Alerji veya iritanlar, egzersiz, hava değişimi veya solunum yollarındaki inflamasyonlar semptomları ortaya çıkarabildiği gibi mevcut semptomların da şiddetini arttırabilir. Hastalık belirtileri kendiliğinden veya tedaviyle tamamen gerileyebilir. Tedavi öncesi astım tanısının kesinleştirilmesi ve tanı kriterlerinin değerlendirilmesi tedavi süreci için oldukça önemlidir.(21)

Astım, altta yatan farklı hastalık süreçlerine sahip, heterojen bir hastalıktır.(20) Astımın gelişmesinde büyük ölçüde çevresel ve genetik faktörlerin sebep olduğu bilirse de hastalığın etyolojik nedeni kesin olarak açıklanamamıştır. Hastalık, hastadan hastaya farklı klinik semptom ve seyirler gösterebilir. Astımın patofizyolojik, klinik ve demografik özelliklerine göre “astım fenotipleri” tanımlanmıştır.(22)

2.1.2. Astım Fenotipleri

2.1.2.1. Alerjik Astım

Astımlı hastaların %45-88'i bu grupta olup sıklığı en fazla olan astım fenotipidir. Genellikle çocukluk çağında başlayan ve egzama, alerjik rinit veya gıda veya ilaç alerjisi gibi durumlarla, ayrıca geçmişte veya aile bireylerinde bulunan alerjik hastalık öyküsü ile ilişkilidir. Bu hastaların tedavilerinin öncesinde yapılan uyarılmış balgamlarının incelenmesinde genellikle eozinofilik hava yolu enflamasyonu görülür. Bu astım fenotipine sahip hastalar genellikle inhale kortikosteroid tedavisine iyi yanıt verirler.(20,21)

2.1.2.2. Alerjik Olmayan Astım

Bu hastalarda astım rahatsızlığının alerji durumuyla bir ilişkisi yoktur. Hastaların balgamının hücresel profili nötrofilik, eozinofilik olabilir veya sadece birkaç inflamatuvar hücre (hafif granülostik) içerebilir. Alerjik olmayan astımı olan hastalar genellikle inhale kortikosteroid tedavisine daha az yanıt gösterirler.(23)

2.1.2.3. Yetişkin Başlangıçlı (Geç Başlangıçlı) Astım

Bazı erişkin bireyler daha geç yaşta astım tanısı alırlar. Bu grubun çoğunluğunu kadın hastalar oluşturmaktadır. Bu hastalar alerjik olmama eğilimindedir ve genellikle daha yüksek dozlarda inhale kortikosteroid tedavisine ihtiyaç duyarlar veya kortikosteroid tedavisine dirençli astımları vardır.(20)

2.1.2.4. Kalıcı Hava Akımı Kısıtlaması ile Birlikte Olan Astım

Uzun süredir astımı olan bazı hastalarda kalıcı veya tam olarak geri döndürülemeyen hava akımı kısıtlaması gelişir. Bu durumun hava yolu duvarının yeniden şekillenmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.(20)

2.1.2.5. Obezite ile Birlikte Astım

Astımlı bazı obez hastalarda belirgin solunum semptomları ve çok az eozinofilik hava yolu inflamasyonu vardır. Bu hastalar, kortikosteroidlere dirençli astıma sahiptirler.(20)

2.1.3. Epidemiyoloji

Astım, dünyada yaklaşık 300 milyondan fazla insanı etkileyen ve 2025 yılında 100 milyon yeni teşhis konularak büyüyeceği düşünülen küresel bir sağlık sorunudur.(24) Astım sıklığı ülkeler arasında ve bölgeden bölgeye farklılıklar göstermektedir. Bu durum genetik ve çevresel faktörlerinin çeşitliliğinden kaynaklanmaktadır. Dünya genelinde gerçekleşen her 250 ölümden birinin astım sebebiyle olduğu ve astımdan dolayı dünyada yılda yaklaşık 250.000 kişinin hayatını kaybettiği tahmin edilmektedir.(25) İsviçre’de, 13-14 yaş grubundaki çocuk bireylerde astım prevalansı Global Astım Yüklü Raporu’na göre %2,3 iken, erişkin bireylerin %7’si astım hastalığına sahiptir.(26) Avustralya’da astım tanısı almış bireylerin oranı %21, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’nde ise bu oran %7.8 olarak bildirilmektedir. Son yıllarda atopik duyarlılık artışı ile alerjik rinit ve egzama gibi alerjik hastalıklarla beraber astım sıklığı da artmaktadır. Hastalık Kontrol Merkezi’nin yürüttüğü (Center for Disease Control-CDC) epidemiyolojik çalışmalar sonucunda ABD’de astım prevalansı 1970’te %3,0, 1996’da %5,5 ve 2008’de %7,8 olarak belirlenmiştir.(27) Bu durum da zaman geçtikçe hastalık prevalansının arttığını göstermektedir.

Türkiye’de ise astım prevalansı şehirler ve bölgeler arasında değişkenlik göstermektedir. Metropoller ve düşük sosyoekonomik koşulların hakim olduğu bölgelerde astım daha sık izlenmektedir. Bunun nedeni metropol kesimlerinde özellikle fabrikaların daha yoğun bulunduğu şehirlerde hava kirliliğinin daha fazla olması, düşük sosyoekonomik koşullarda ise sağlık hizmetlerine erişimin kısıtlı ve bilincin yeterli düzeyde olmaması nedeniyle astım prevalansı daha yüksektir ancak prevalans ve mortalite rakamları arasında net bir ilişki gösterilmemiştir.(28) Astıma bağlı ölümlerin çoğunluğu önlenemez nedenlere bağlıdır. Ülkemizde 2000 yılında yürütülmüş olan Ulusal Hastalık Yüklü Çalışması’nda hastalık yükü sıralamasında astımın %1,3 ile kentsel alanda on dördüncü sırada, kırsal alanda ise %1,1 ile dokuzuncu sırada yer aldığı saptanmıştır.(29) Çok merkezli olarak yapılan Türkiye’de Alerjilerin Prevalansı ve Risk Faktörleri (PARFAIT) çalışmasında kırsal alanlarda kadınlarda ve erkeklerde astım görülme sıklığı sırasıyla %11,2 ve %8,5 olarak bildirilmiştir. Kentsel alanlarda bu oran kadınlarda %7,5, erkeklerde ise %6,2’dir.(28)

Astım sebebiyle gelişen ölümler diğer kronik hastalıklara göre daha düşük orandadır ve bu oran dünya genelinde ölümlerin %1’inden daha azını oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, Güney Afrika düşük ve orta gelirli ülkeler arasında en yüksek oranda astım kaynaklı ölümlere sahipken, Hollanda yüksek gelirli ülkeler arasında en düşük orana sahip ülkedir.(29) Sonuç olarak astım ülkeler arasında ve hatta aynı ülkenin farklı bölgelerinde bile farklı prevalans ve mortalite oranlarına sahiptir.

2.1.4. Risk Faktörleri

Astımın genellikle gen-çevre etkileşiminden kaynaklandığına inanılmaktadır. Astımın gelişiminde rol alan faktörlerle beraber hastalığın semptomlarını gelişiminde rol oynayan faktörlerin de olduğu bilinmektedir.(30) Genetik faktörler astımın oluşmasında önemli bir role sahipken, çevresel faktörler hem ortaya çıkmasında hem de astım alevlenmesinde etkilidirler. (24) Bu faktörleri kişisel ve çevresel faktörler başlığı altında toplamak mümkündür.

2.1.4.1 Kişisel Faktörler

2.1.4.1.1. Genetik

Genetik faktörlerin astımın başlangıcı, şiddeti ve tedavisi üzerindeki etkili olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Astımı genetik bir lokusa (kromozom 11q13) bağlayan ilk çalışma 1989'da yayınlanmıştır.(31) O zamandan beri, astım veya yüksek IgE düzeyleri, bronşiyal aşırı duyarlılık veya eozinofili gibi ilişkili bir fenotip ile ilgili olarak 1000'den fazla yayında 600'den fazla aday gen ortaya çıkarılmıştır.(30) Astım ile ilişkilendirilmiş genler β 2 adrenerjik reseptör geni, sitokinler, sinyal proteinleri ve TH1 ve TH2 hücre farklılaşmasında rol oynayan transkripsiyon faktörlerinin reseptör genlerini içermektedir. IL-4, IL4RA, IFNG, IFNGR1, STAT6, TBX21, IL-13, IL-13 reseptör ve TLR4 geni astımla ilişkilendirilmiş genlerden bazılarıdır.(30,32,33)

Hastalığın gelişiminin belirli bir gen yapısına bağlı olduğu söylenememesine karşın farklı genlerin polimorfizmlerinin astımın kökenini, şiddetini ve tedaviye verdiği cevapları etkilediği belirtilmiştir.(30)

2.1.4.1.2. Cinsiyet

Cinsiyetin astımın görülme sıklığı üzerindeki etkisi yaşamın farklı dönemlerine göre değişiklik göstermektedir. Cinsiyetin erkek olması çocukluk çağındaki astım için önemli bir risk faktörüdür. 14 yaşından önceki dönemde astım prevalansı erkeklerde, kızlara kıyasla yaklaşık 2 kat olarak gösterilmiştir.(20,34) Yaş ilerledikçe bu fark azalmakta, yetişkin dönemde ise astım, kadınlarda daha sık görülür hale geldiği belirtilmiştir.(20)

2.1.4.1.3. Obezite

Obezite kendi başına bir salgın olarak kabul edilmektedir. Ayrıca son 20 yılda prevalansı yaklaşık 3 kat artmıştır ve astım dahil olmak üzere sayısız hastalığın nedenlerinden biri olarak görülmektedir.(35) Ayrıca obezite, astım gelişimi için önemli risk faktörlerinden biri olarak gösterilmektedir. Fakat astım-obezite ilişkisinin altında yatan mekanizmalar tam olarak belirlenememiştir.(36) Ancak fizyolojik özellikler, hormonlardaki değişiklikler, obeziteye bağlı sistemik inflamasyon, komorbidite ve genetik gibi faktörlerin bu hastalığın oluşumunda etkili olduğu düşünülmektedir.(37)

2.1.4.1.4. Atopi

Atopi, genetik olarak alerjen etkenlere karşı spesifik IgE yanıtının oluşmasıdır. Atopi varlığının astım gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Atopik bireylerde astım gelişme riski, atopik olmayan bireylere kıyasla 10-20 kat daha fazladır.(38)

2.1.4.2. Çevresel Etkenler

Astımın ortaya çıkmasında rol oynayan çevresel etkenler, aynı zamanda hastalığın semptomlarının artmasına da neden olmaktadır. Diğer yandan, hava kirliliği ve bazı alerjik etkenler astım semptomlarının gelişimine neden olmakla birlikte, bu hastalığın oluşumundaki mekanizmaları net olarak açıklanamamıştır.(25)

2.1.4.3. Alerjenler

Alerjik duyarlılık astım için güçlü bir risk faktörüdür. Alerjen teması ve duyarlılık arasındaki ilişki alerjenin dozuna, maruz kalma süresine, yaşa ve genetik sebeplere bağlıdır. Çocukların çoğunda ve yetişkinlerin yaklaşık %50'sinde alerjik astım bulunmaktadır. Bu hastalık; ev tozu, hayvan tüyü, mantar sporları, bitki veya ağaç polenleri gibi alerjen etkenlerinden kaynaklanmaktadır.(39)

2.1.4.4. Mesleki Maruziyet

Çalışılan ortam, hastalığın hem gelişimi hem de alevlenmesi açısından astımlı hastalar için önemli bir risk faktörüdür. Mesleksi astımın oluşması için genellikle maruziyetin başlangıcından itibaren uzun bir süre geçmesi gerekir. Ayrıca mesleksi astımın oluşmasında gerekli alerjen dozu kişiden kişiye farklılık gösterir. Bazen çok yüksek dozlarda iritanlara maruz kalındığında non-atopik bireylerde bile mesleki astımın oluşumuna sebep olabilmektedir.(40)

2.1.4.5. Enfeksiyonlar

Viral ve bakteriyel enfeksiyonlar astım patogeneğinde önemli etkenlerdir. Astımlı hastalar bozulan mukozal ve immün bağışıklık savunması ve atopi sebebiyle viral ve bakteriyel enfeksiyonlara daha duyarlı hale gelebilir. Havayolu ve bağırsağın mukozal yüzeyindeki bakteriyel kolonizasyonu savunma mekanizmasında önemli bir rol oynadığından dolayı bu mekanizmada gelişen enfeksiyonlar sonucunda astımın gelişimi ve ilerlemesi görülebilir.(30)

2.1.4.6. Sigara

Sigara kullanımının astım gelişimi için risk faktörü olduğu bilinmektedir ve özellikle sigara içen kadınlar, erkeklerden daha fazla oranda hastalığa yakalanma ihtimaline sahiptirler. Dikkat çeken bulgu ise astımlılar arasında sigara içenlerin yaygınlığı genel nüfusla hemen hemen aynıdır. Astımlı sigara içenlerde astım kontrolünü sürdürmenin, sigara içmeyen astımlılara göre daha zor olduğu gösterilmiştir. Bunun nedeni sigara kullanımına bağlı olarak hava yollarında enfeksiyon gelişimi ve tedavideki kortikosteroid duyarsızlığından kaynaklandığı düşünülmektedir.(41,42)

2.1.4.7. Diyet

Günümüzde yeme-içme alışkanlığındaki bozukluklar, besinlerdeki doymamış yağ oranlarının artması, vitamin ve minerallerin alımındaki yetersizlik, astım başta olmak üzere kronik inflamatuvar hastalığın oluşumunda önemli bir risk faktörüdür.(37) Astımlı bireylerde vücut ağırlığındaki artış nedeniyle çevre yağ dokusunun neden olduğu çekme gücü, diyafram fonksiyonlarının da bozulmasına sebep olmaktadır. Diyafram kas liflerinin sayısı ve boyutu azalmakta, pulmoner kan akımı artmakta ve bu durum solunumun optimum bir şekilde gerçekleşmesinin önüne geçmektedir. Bu durum hastalığı kontrol altında tutmayı oldukça zor hale getirmekte ve hastanın yaşam konforunu da olumsuz etkilemektedir.(43,44)

2.1.4.8. Hava Kirliliği

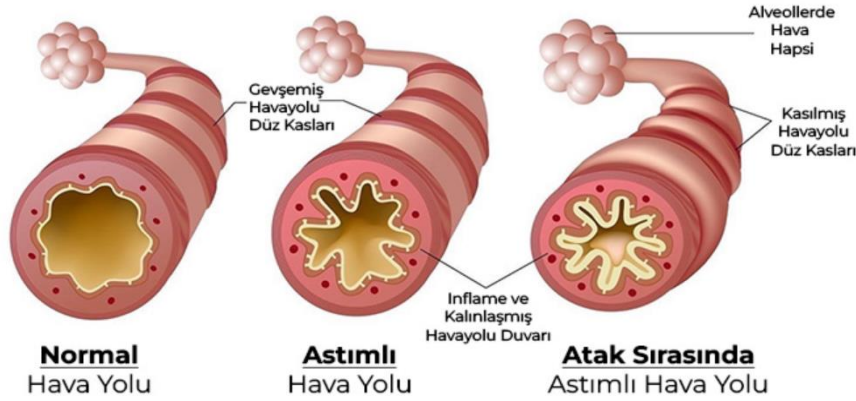
Hava kirliliğine maruz kalmanın hem astım gelişimi hem de astım semptomlarının tetiklenmesi açısından önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.(45) Özellikle kentlerde yaşayan çocuklarda astım yaygınlığı ve morbiditesinin kırsal kesimde yaşayan çocuklara göre anlamlı derecede üstün olduğu 20 yıldan uzun süredir bilinmektedir.(46)

2.1.5. Astımın Belirtileri

Astım için tipik olan ve bu bulguların izlenmesi sonucunda astım tanısını güçlendiren bazı tipik belirtiler vardır. Bunlar; hırıltı, nefes darlığı, öksürük veya göğüste sıkışma gibi solunum semptomlarıdır. Bu semptomlar genellikle geceleri veya sabahın erken saatlerinde daha yoğun izlenirler. Viral enfeksiyonlar, egzersiz, alerjen maddeye maruziyet, hava koşullarındaki değişiklikler, duman veya güçlü kokular gibi tahriş edici maddeler semptomları başlatabilir ve yoğunluğunu arttırabilir. Öksürüğün gece uykudan uyandıracak şekilde inatçı olması astımın tipik bir belirtisidir.(20)

2.1.6. Astım Fizyopatolojisi

Astımda, semptomların ve fizyolojik değişikliklerin oluşumuna neden olan temel etken hava yollarındaki obstrüksiyondur. Hava yollarındaki düz kasların kasılması, ödem, yeniden yapılanmaya bağlı duvardaki kalınlaşmalar, mukus sekresyonundaki artış ve bunun oluşturduğu tıkaçlar hava yollarında obstrüksiyona neden olur. Astım tanımının temel öğelerinden biri olan hava yolundaki aşırı duyarlılık, astımlı bireylerin hava yollarının normalde zararsız olan bir etkene karşı daralmayla cevap vermesidir. (Şekil 2.1) Bu daralma da değişken hava akımı azalışına ve aralıklı görülen semptomlara neden olur. Hava yollarındaki bu aşırı duyarlılık hem inflamasyon hem de hava yollarının onarımı ile ilişkili olup tedavi ile kısmen geri dönebilir.(13)



Şekil 2.1 Normal, astımlı ve alevlenme dönemindeki astımlı bireylerin hava yollarındaki değişim(47)

2.1.7. Patogenez

Astım, TH2 hücreleri ile uyarılan, burun ve üst hava yollarını da içeren tüm hava yollarının tek tip hastalığı olarak düşünülmeyle birlikte; günümüzde farklı patofizyolojik yolların neden olduğu, farklı derecede hırıltı, nefes darlığı ve öksürük atakları ile ortaya çıkan heterojen bir kronik havayolu inflamasyonu olarak tanımlanmaktadır.(48,49) Bunun dışında astımla ilişkili çok sayıda mediatörün yer almakta ve bunlar da hava yollarındaki inflamasyonda görev almaktadır. Bu mediatörlerden bazıları kemokinler, sisteinil lökotrienler; IL1 β , TNF- α , GM-CSF, IL4, IL5 ve IL13'ü içeren sitokinler; histamin, nitrik oksit ve prostaglandin D2'dir.(50,51)

2.1.8. Astım Tedavisi

Astım tedavisinin amacı, semptomları kontrol altında tutmak, akut dönemleri azaltmak, fiks havayolu obstrüksiyonunu önlemek ve ilaçların yan etkilerini azaltmaktır.(52) Astım tedavisinde kullanılan ilaçların çoğunluğunu inhalasyon yoluyla uygulanan ilaçlar oluşturmaktadır. Hastaların kullandıkları ilaçlar hastalığın hafif, orta ya da ağır seyirli olmasına göre belirlenmektedir. Tedavide β 2-agonistler, kortikosteroidler, antikolinerjikler, metilksantin grubu ilaçlar kullanılmaktadır.(52) Astım hastalarının kullandıkları ilaçlar rahatlatıcı, koruyucu, ek tedaviler olmak üzere üç gruba ayrılmaktadır. Koruyucu ilaçlar inhalasyon yolu ile kullanılır ve hava yollarındaki hassasiyeti azaltır. Rahatlatıcı ilaçlar da inhalasyon yolu ile alınır ve astım semptomlarını birkaç dakika içinde azaltır. Rahatlatıcı ilaçlar hava yollarının etrafındaki kasları gevşeterek, genişlemesini ve böylece hastanın solunumunu rahatlatır. Hastanın bu ilaçların her zaman yanında bulundurması ve semptomların alevlendiği dönemlerde kullanması gerekmektedir.(53)

2.1.8.1. İn hale Kortikosteroidler

İnhale kortikosteroidler (IKS) astımlı hastalar için birinci basamak tedavi olarak kabul edilmektedir. Kortikosteroidler, astım hastalarının havayollarındaki iltihabı baskılayan mevcut olan tek astım tedavisidir ve astımdaki iltihaplı sürecin hemen hemen her yönünü engellerler. İKS'ler, yaştan veya astım şiddetinden bağımsız olarak astımlı çoğu hastada etkilidir. Sadece astım semptomlarını kontrol etmekle ve akciğer fonksiyonunu iyileştirmekle kalmaz, aynı zamanda akut durumları önler ve astım ölüm oranını ve bazı hastalarda meydana gelen hava yolu fonksiyonundaki geri dönüşümez değişikliklerin önüne geçebilir.(54)

2.1.8.2. β 2-Agonist İlaçlar

β 2-agonist ilaçlar bronş düz kasındaki adreno reseptörlere bağlanarak bronkodilatör etki gösterirler. Tekrarlayan dozlarda inhaler kullanılması semptomların kötüleşmesine sebep olan etken ortadan kalkmasına veya kontrol edici ilacın etkisi ortaya çıkmasına dek rahatlama sağlar.(13) İn hale edilen β 2-agonistler şu anda mevcut olan en etkili bronkodilatörlerdir. β 2-agonistler, kısa etkili ve uzun etkili ilaçlar olarak sınıflandırılabilir.

Kısa etkili β 2-agonistler (Albuterol, Terbutalin) hidrofildir ve 4 ila 6 saat süren etkilere sahiptir, uzun etkili β 2-agonistler (Formoterol, Salmeterol, Arformoterol, Karmoterol ve İndakaterol) ise lipofildir ve etkileri 12 saat veya daha uzun sürer.(55)

2.1.8.3. Lökotrien Antagonistleri

Lökotrien reseptör antagonistleri (Montelukast, Pranlukast, Zafirlukast), sisteinil lökotrienlerin hem proinflamatuvar hücrelerdeki hem de düz kaslardaki karşılık gelen reseptörlerine bağlanmasını inhibe ederek çalışır. Bu nedenle ödem, inflamasyon ve bronkokonstriksiyonu azalttıkları düşünülmektedir.(56)

2.1.8.4. Antikolinergik (Antimuskarinik) İlaçlar

Antikolinergik ajanlar hava yolu düz kasındaki muskarinik reseptörlere bağlanarak çalışır. Asetilkolin normalde parasempatik sinirlerden M3 muskarinik reseptörlere salınır ve bu da bronkokonstriksiyona neden olur. Normal durumda asetilkolin salınımı hava yolu düz kasındaki parasempatik sinirlerdeki M2 muskarinik reseptörler tarafından engellenir. Ancak astımda, eozinofil toplanması, bir M2 reseptör antagonisti olan majör bazik proteinin üretimi nedeniyle artan asetilkolin salınımına neden olur. Bu durum da hava yolu hiperaktivitesine neden olur. Antikolinergik ilaçlar (İpratropium, Tiotropium) asetilkolin salınımını inhibe ederek hava yollarındaki kasların gevşemesine yardımcı olarak solunumu kolaylaştırır.(57)

2.1.8.5. Metilksantinler

Metilksantinler (Teofilin), fosfodiesteraz enziminin seçici olmayan inhibisyonu üzerinden düz kasları gevşeterek etkisini göstermektedir ancak bir zamanlar astımın tedavisinde yaygın olarak kullanılan bu ajan, yan etkileri nedeniyle günümüzde kullanımı sınırlanmıştır.(56)

2.1.9. Astım ve Diş Hekimliği

Astımlı hastalarına uygulanacak dental tedaviler öncesinde hastalığın seyrini ve şiddetini belirlemek ve bu duruma göre önlemler almak için hekim astım ataklarının sıklığını, düzenli olarak ve akut ataklar sırasında kullanılan ilaçların türü ve hastanın geçmişte alevlenen astım ataklarından bu zamana kadar geçen süreyi mutlaka dikkate almalıdır.(58) Şiddetli astım hastaları için hastanın birinci basamak hekimine danışılması tavsiye edilir. Asemptomatik veya iyi kontrol edilen astımlılarda dental prosedürler klinik ortamında gerçekleştirilebilir. Çoğu astım ilacı fermente edilebilir karbonhidratlar içerir ve bu nedenle, bu şeker içeren ilaçların sık sık inhaler yoldan

alınması, tükürük üretiminin azalmasıyla birlikte diş çürüğü riskini artırabilir.(59) Çalışmalarda β_2 adrenerjik agonist türü inhaler kullanan hastalarda tükürük akışının azalması ve karyojenik mikroorganizmaların çoğalmasında artış nedeniyle yüksek oranda diş çürüğü görüldüğü belirtilmiştir.(60,61) Astımlı hastaların yaklaşık %4'ünün aspirin ve diğer non-steroid antiinflamatuvar ajanlara alerjisi vardır. Bu durum iyi bir şekilde sorgulanmalı alerji durumunda asetaminofen grubu ağrı kesici ilaçlara yönelmelidir.(62) Ayrıca teofilin preparatları alan hastalar eritromisin almamalıdır çünkü eritromisin teofilin metabolizmasına etki eder ve teofilin kandaki seviyesini arttırarak toksik etkilere sebep olabilir.(63)

Astım hastalarında IKS'lerin düzenli kullanımı oral kandidiyazis gelişimine yol açabilmektedir. İn hale kortikosteroidlerin uygulanması ile kandidiyazis arasındaki ilişki esas olarak immünsüpresanların etkileri nedeniyle tükürük IgA ve histaminindeki azalmalardan kaynaklanmaktadır.(64) Astım tedavisi gören hastalarda oral kandidiyazis insidansını azaltmak için, ilacın uygulanmasından hemen sonra ve uyumadan önce ağız gargaralarının yapılması önerilir. Bu amaçla, %0,05 sodyum florür bazlı veya antimikrobiyal bazlı gargaralar kullanılabilir.(59) Astım atağı geliştiği esnada dental işlem hemen durdurulmalı, intraoral bölgede bulunan bütün materyaller oral bölgeden uzaklaştırılmalıdır. Hasta rahat bir pozisyona getirilerek oturtulmalı hava yolunun açık olduğundan emin olunmalı, β_2 -agonisti ve oksijen verilerek takip edilmelidir. Eğer semptomlarda düzelme olmazsa epinefrin (1:1000, 0.01 mg/kg) verilerek acil yardım servisi aranmalı ve hastanın hastaneye sevki yapılmalıdır.

2.2. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAİ)

2.2.1. Tanım

Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAİ), zararlı gaz ve partiküllere karşı hava yolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili, çoğunlukla tütün kullanımı nedeniyle ortaya çıkan ve genellikle ilerleyici özellikteki geri döndüremez hava yolu obstrüksiyonu ile karakterize, yaygın, önlenemez ve tedavi edilebilir kronik bir hastalıktır.(65)

2.2.2. Epidemiyoloji

KOAH, tüm dünyada oldukça sık görülen bir hastalık olmasına rağmen hastaların hekimlere başvuruda gecikmesi, hekimlerin spirometreye ulaşma ve bunların sonuçlarını yorumlamadaki güçlükleri nedeniyle, KOAH'lı hastaların ancak 1/3-10'u KOAH tanısı almaktadır.(65) Dünyada milyonlarca kişiyi etkileyen bu hastalık hem mortalite ve morbiditenin önemli bir etkenidir hem de sağlık harcamalarındaki artış ve iş gücü kaybı nedeniyle toplumları olumsuz yönde etkilemektedir.(13). KOAH günümüzde yılda 2,9 milyon ölüme neden olmaktadır.(66,67) Türkiye'de solunum sistemi hastalığı kaynaklı en sık görülen 3. ölüm nedenidir ve bu ölümlerin %61.5'inin sebebi KOAH'dır. KOAH'ın görülme sıklığı 40 yaş üstü yetişkinlerde %15-20'dir. Bir başka deyişle toplumumuzda 40 yaş üstü her 5 kişiden biri KOAH hastalığına sahiptir. Oysa ortalama olarak 10 KOAH hastasından sadece birinin hekime başvurduğu ve doğru tanıyı alabildiği belirlenmiştir. Bu durumda, ülkemizde bulunan 3-5 milyona yakın KOAH'lı hastanın sadece yaklaşık 500 bini kendisinde bu hastalığın olduğunu bilmektedir.(68) Bu durumun önüne geçebilmek için toplumun KOAH'a karşı olan bilincini arttırmak ve hastaların başvurduğu 1. basamak hekimlerin doğru tanıya ulaşabilmeleri için gerekli bilgi ve tecrübeyi edinmelerini sağlamak gerekmektedir.

2.2.3. Risk Faktörleri

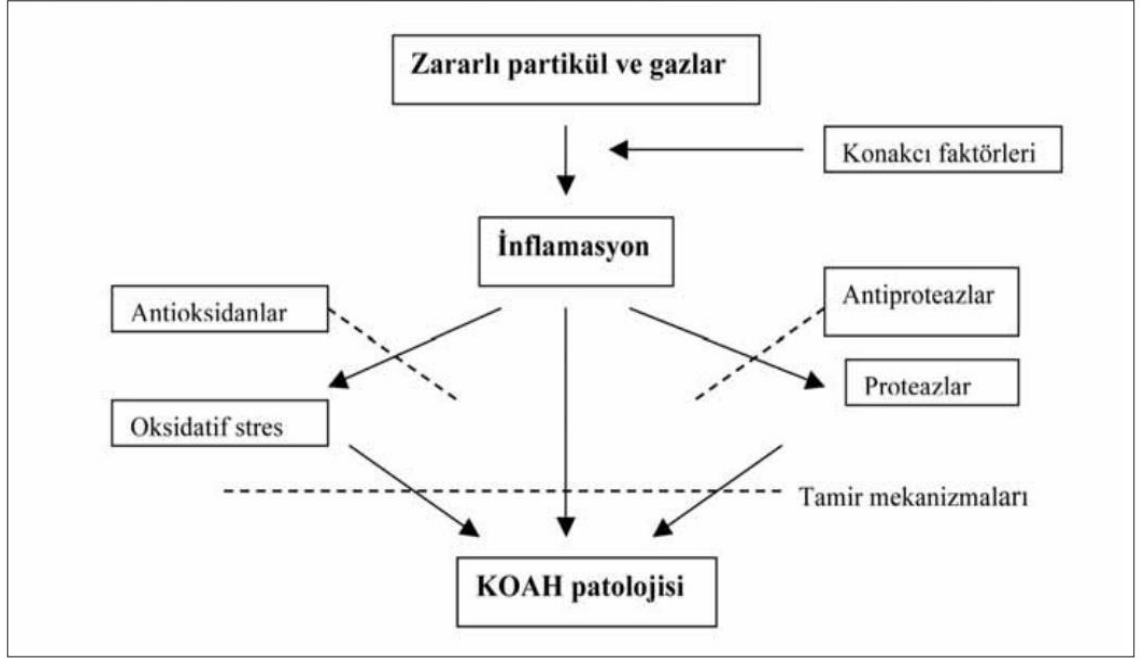
KOAH, esas olarak tütün dumanına ve toksik gazlar, kömür parçacıkları veya inorganik eser kirleticilerle kirlenmiş havaya maruz kalmanın neden olduğu solunum sisteminin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Tütün içimi KOAH gelişimi için ana risk faktörü olarak kabul edilirken, tütün içenlerin yaklaşık %45-50'si bu hastalıktan mustarıdır.(69) KOAH hastalarının yaklaşık %25-45'i sigara kullanımına sahip değildir ve hava yolu enfeksiyonları, yetersiz beslenme, kronik astım, düşük sosyoekonomik durum gibi diğer risk faktörlerinin KOAH gelişimi için önemli olduğuna dair fazla sayıda kanıt bulunmaktadır.(70,71) Mesleki toz maruziyeti, endüstriyel toksik gazlar ve buharlar ve biyokütle yakıtlarının kapalı alanda yakılması gibi etkenlerle birlikte, genetik yatkınlık, erken doğum, çocukluk çağında geçirilen enfeksiyonlar ve annenin hamilelik döneminde sigara dumanına maruz kalması gibi etkenler KOAH'a yakalanma riskini arttırmaktadır.(72) Düşük gelirli ülkelerde en sık görülen risk faktörleri, hayvan gübresi, kömür ve odun gibi biyokütle yakıtlarının ısıtma ve yemek pişirme amacıyla yakılmasıdır.(73) Genom Çapında Birliktelik Çalışmaları (GWAS), *CHRNA3/CHRNA5* (74), ve *CYP2A6* (75) gibi KOAH ile

ilişkili tek nükleotid polimorfizmlerine (SNP'ler) sahip genleri tanımlamıştır; bu SNP duyarlılık loküsleri KOAH'ın farklı fenotipleri veya hastalık şiddeti ile ilişkilidir. Bir bireyi doğrudan KOAH'a yatkın hale getiren en iyi bilinen genetik faktörlerden biri, hastaların %1-3'ünde panlobüler amfizeme neden olan α -1 antitripsin (*SERPINA1* geni) eksikliğidir.(66) Panlobüler amfizem respiratuar bronşiol ve alveollerde meydana gelen amfizem türüdür. Sadece akciğerin üst bölgelerinde değil alveollerde de izlenebilir.(76)

SERPINA1 geni, alfa-1 antitripsin (AAT) adı verilen bir proteini kodlayan bir gen dir. Bu protein, serin proteaz inhibitörleri sınıfına aittir ve vücutta çeşitli enzimlerin etkinliğini düzenlemeye yardımcı olur. SERPINA1 genindeki mutasyonlar, AAT eksikliği gibi sağlık sorunlarına yol açabilir. Bu da KOAH gelişimi için en önemli gen anomalisi olarak sayılabilir.(77)

2.2.4. Patogenez

Akciğerler, sürekli olarak enfeksiyöz ajanlara, sigara dumanına ve inhalasyon yolu ile alınan diğer toksik ajanlara maruz kalmaktadır. Solunan zararlı maddeler sonucunda homeostazın bozulması, akciğerlerde geri döndürülemez morfolojik ve işlevsel değişikliklere yol açar. KOAH'ın patogenezi ile ilişkili görüş, kronik hava akımı kısıtlamasının akciğerde solunan partiküllere ve gazlara karşı anormal bir inflamatuvar yanıtta kaynaklandığıdır.(78) Bu yanıt, parankimal doku harabiyetine (amfizem) ve doku tamir ve savunma mekanizmalarında bozulmaya (küçük hava yollarında fibrozis) yol açabilir. Bu patolojik değişiklikler de ileri düzeyde hava akımında kısıtlılığa neden olur.(13) Ayrıca inflamasyon, proteaz/antiproteaz ve oksidan/antioksidan dengesini bozarak da KOAH patogenezinin gelişimine katkıda bulunur.(79) Oksidatif stres ve proteaz/antiproteaz dengesizliği tümüyle inflamasyon nedeniyle olabileceği gibi sigaranın içerisindeki oksidatif maddeler nedeniyle oksidatif aktivitenin artışı veya AAT eksikliği gibi genetik nedenlerle antiproteaz aktivitenin azalması da bu süreçlerin gelişimine sebep olabilir.(Şekil 2.2) (80)



Şekil 2.2 KOAH patogenezi mekanizması (80)

Sigara dumanı makrofajları, tümör nekrozis faktörü (TNF) α , IL-8 ve diğer CXC kemokinleri, monosit kemotaktik peptid-1, lökotrien B4 ve reaktif oksijen türleri dahil olmak üzere inflamatuvar mediyatörleri serbest bırakmak üzere aktive eder. Makrofajlar ayrıca MMP-2, MMP-9 ve MMP-12; katepsin ve nötrofillerden salınan nötrofil elastaz gibi proteazları salgılar.(81) Normal sigara kullanımına sahip kişilerin makrofajlarıyla karşılaştırıldığında, KOAH'lı bireylerin makrofajları daha aktiftir, daha fazla inflamatuvar protein salgılar ve sigara dumanına maruz kalmayla daha da artan elastolitik aktiviteye sahiptir.(82,83)

2.2.5. Fizyopatoloji

Sigara dumanı ve diğer zararlı gazlar küçük hava yollarında iltihaplanmaya neden olur. Bağışıklık sistemi ise bu toksinlere karşı doğuştan gelen bir savunma sistemine sahiptir. Epitel bariyer, akciğerler yoluyla vücuda giren yabancı maddelere karşı fiziksel bir blokaj sağlar.(84) Mukosilyer temizleme, üst hava yollarını geçen birçok solunan parçacığı temizler. Bu yabancı moleküllere karşı gelişen akut bir inflamatuvar yanıt, patojenlerin daha fazla hasara neden olmasını önler, ancak bu yanıtın hafızası yoktur. Bu hafızayı bağışıklık sisteminin humoral ve hücrel elemanları üretmektedir.(85,86) Hasar gören doku, mikrovasküler değişiklikler ve bağ dokusu matrisinin yapım süreci sonunda iyileşir. Hem akciğer parankimi hem de hava yolları genellikle bu iltihaplanma ve yeniden şekillenmeden etkilenir.

Ancak farklı yaralanma ve iyileşme mekanizmaları kronik bronşit, amfizem ve bronşiyolit gibi hastalıklara yol açabilmektedir.(87)

2.2.5.1. İnflamatuvar mediatörler ve oksidatif stres

KOAH hastalarının akciğerlerinde nötrofil, makrofaj ve T lenfosit (CD8 > CD4) sayısı artmıştır. Bu inflamatuvar hücreler daha fazla inflamasyona neden olan makrofaj, nötrofil ve epitel hücreleri gibi çeşitli sitokinler ve kemotaktik faktörler salgılar. Makrofajlar ve epitel hücreleri tarafından hücreyel göçü uyaran CXC kemokinleri, interlökin (IL)-8 ve büyümeyle ilişkili onkogen- α gibi kemotaktik faktörler üretilir.(88)

Sigara dumanındaki serbest radikaller gibi çevresel solunan toksinler de oksidatif stres üretir. Neden olduğu inflamasyonun yanı sıra, bu oksidatif stres proteazları serbest bırakır ve bazı antiproteazları etkisizleştirir. Nötrofiller ve makrofajların salgıladığı bu proteazlar aktive edildiğinde, alveolar duvar yıkımına, mukus hipersekresyonuna ve anormal doku onarımına neden olurlar.(88)

2.2.5.2 Mukus Hipersekresyonu ve Kronik Bronşit

Uzun süreli inflamasyon, oksidatif stres ve proteaz dengesizliği sinyal iletim yolları aracılığıyla bronşiyal epiteldeki goblet hücrelerinin metaplasisine neden olur. Submukozal bronşiyal bezlerde gelişen hipertrofi ve hiperplazi hava akımında tıkanıklığa ve akciğer fonksiyonunda hızlanmış düşüşe neden olarak akut alevlenmelerde artışa yol açar. Atılan mukusun biyokimyasal özellikleri değişir ve daha fazla tıkaç oluşturmaya neden olur. Bu mukus tıkaçları hava yollarını tıkar ve hava yollarının bakteriyel patojenlerle sürekli kolonizasyonuna neden olur.(89)

Kronik bronşiti tanımlayan öksürük ve balgam üretimi, sigara dumanındaki solunan toksik partiküllere ve gazlara karşı doğuştan gelen bir bağışıklık tepkisinden kaynaklanır. Kronik bronşitte, merkezi hava yollarının epitelinde ve mukus üreten bezlerde inflamasyon durumu mevcuttur. Bu hava yolu iltihabı, artan mukus üretimi, azalan mukosilyer klirens ve hava boşluğu epitel bariyerinin artan geçirgenliği ile ilişkilidir.(90,91)

2.2.5.3. Amfizem

Amfizem, hava yolu duvarlarının tahribatı sonucu bronşioollerin genişlemesi olarak tanımlanır.(92) Amfizem sonucu gelişen akciğer tahribatı, havayı akciğerlerden dışarı atan elastik geri tepme kuvvetini azaltarak maksimum ekspiratuar hava akışını azaltır. Amfizemin sentrilobüler veya sentriasiner formu, solunum bronşioollerinin genişlemesi veya tahribatı sonucu oluşur ve tütün içimiyle en yakından ilişkili amfizem türüdür. Genellikle α 1-antitripsin (α 1-AT) eksikliği ile ilişkili olan panlobüler veya panasiner amfizem formu, tüm asinüsün genişlemesi ve tahribatıyla sonuçlanır. Bu tiplerden birinin veya diğerinin şiddetli hastalıkta baskın olduğu ve sentriasiner tipin daha çok şiddetli küçük hava yolu tıkanıklığı ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür.(93)

2.2.6. Tedavi

KOAH tedavisindeki amaçlar; semptomları tedavi etmek, egzersiz toleransını arttırmak, hastalığın prognozunu iyileştirmek, alevlenmeleri önlemek ve tedavi etmek ve mortaliteyi azaltmak yer alır. KOAH hastalarında tedaviyi yönlendirmek amacıyla havayolu obstrüksiyonunun ciddiyeti, semptomlar, alevlenme öyküsü, risk faktörlerine maruz kalma ve komorbiditelerele alınmalıdır.(94)

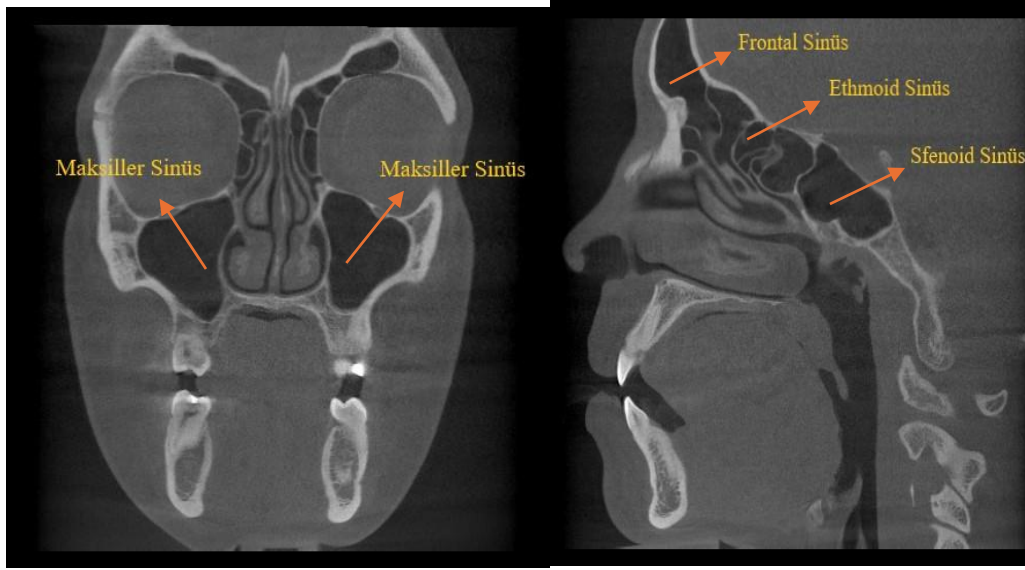
KOAH Küresel Girişimi (GOLD), KOAH yönetiminde dünya genelinde kabul gören bir rehberdir. GOLD, semptomların ve alevlenme riskinin ilk tanı esnasında ABCD gruplama sistemini kullanarak değerlendirilmesini önermektedir.(95) ABCD gruplamasının amacı, farmakolojik tedaviyi doğru bir şekilde gerçekleştirmek için hastaları hem semptom düzeyine hem de alevlenme riskine göre ayırmaktır. Kısa etkili bronkodilatörler (SABA) (kısa etkili β 2-agonistler ve kısa etkili antikolinergikler) KOAH hastalarında başlangıç tedavisi olarak kullanılabilir. B grubundaki hastalarda ilk olarak uzun etkili bronkodilatörlerden birinin tercih edilmesi önerilmektedir. C grubundaki KOAH hastalarına uzun etkili bronkodilatörlerden (β 2-agonist veya antikolinergik) herhangi birine İKS tedavisinin eklenmesi önerilmektedir. D grubundaki stabil KOAH hastalarının İKS tedavisine klinik durumuna göre uzun etkili bronkodilatörlerin birinin veya her ikisinin eklenmesi önerilmektedir.(96)

2.2.7. KOAH ve Diş Hekimliği

Oral bölge, potansiyel solunum yolu patojenleri için bir rezervuardır ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* ve *Pseudomonas aeruginosa*'nın KOAH'lı hastaların bir kısmının ağız boşluğunda kolonize olduğu bulunmuştur.(97,98) Bu kolonizasyonun, normal oral bakterilerin antibiyotik baskılanması ve genellikle KOAH hastalarında inhaler kullanımı sonucu gerçekleşen azalmış tükürük salgılanmasının bir sonucu olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu durum halitozis ve çürük oluşumuna neden olabilir. Aynı zamanda bu organizmaların aspirasyonu sonucu bakteriyel pnömoni meydana gelebilir.(99) Kronik bronşit alevlenmesi olan hastaların balgamı analiz edildiğinde, *Fusobacterium nucleatum* ve *Prevotella intermedia*'ya karşı antikor seviyelerinin yükseldiği görülmüştür.(100) Bunlar kronik periodontitiste rol oynayan anaerobik organizmalardır. Avrupa Periodontoloji Federasyonu (EFP) ve Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) plak organizmalarının aspirasyonu ile pnömoni arasında güçlü bir ilişki olduğunu belirtmiştir.(101) Hem tıp hem de diş hekimlerinin KOAH'ın alevlenme dönemlerini azaltmak için hastaları oral hijyeninin faydaları konusunda bilgilendirmek oldukça önemlidir. İKS kullanan hastalarda oral kandida gelişme ihtimali oldukça yüksektir bu yüzden bu hastalara İKS kullanımından sonra ağız gargarası kullanımı tavsiye edilmektedir.(102)

2.3. Paranasal Sinüsler

Paranasal sinüsler, buldukları kemiğin içerisine doğru (maksillar, frontal, sfenoid ve ethmoid) doğru nazal kaviteden katlantılar olarak gelişir ve iskeletsel olgunluğa erişene kadar gelişimlerini sürdürürler.(103) Paranasal sinüsler fetal hayatın ortalama 3. ayından itibaren gelişmeye başlar, doğum sonrasında kafa tabanı ve dişlerin gelişimiyle devam eder ve birbirinden farklı zamanlarda olgunluğa ulaşırlar.(104) Paranasal sinüsler sesin rezonansının ayarlanmasında, solunan havanın nemlendirilmesinde, kraniyal bölgeye alınan darbelerin absorpsiyonunda, kafatası ve yüz kemiklerinin ağırlığının azaltılmasında, yüzün büyümesinde, beyin içi ısının izolasyonunu sağlamada, mukus salgılamada ve iç ve dış atmosferik basıncın ayarlanmasında görev alırlar.(105,106) Bütün paranasal sinüsler 'ostium' adı verilen dar bir kanal aracılığıyla nazal meatuslara drene olur ve havalanırlar.(107) Paranasal sinüs mukozaları nazal kavitenin örtücü mukozası ile devamlılık ve benzerlik gösterir. Bundan dolayı burun boşluğunda oluşan bir inflamasyon paranasal sinüslere de yayılabilir.(103,108)



Şekil 2.3. KIBT koronal kesit (maksiller sinüsler) ve sagittal kesit (frontal, ethomid, sfenoid sinüsler) görüntülerinde paranazal sinüslerin lokalizasyonları

2.3.1. Maksiller Sinüsler

2.3.1.1. Maksiller Sinüslerin Embriyolojisi

Maksiller sinüsler, intrauterin yaşamın üçüncü ayında gelişen ilk sinüslerdir. Orta meatusta nazal kavitenin lateral duvarında bir invajinasyon gelişir ve sinüs boşluğu lateral yönde maksilla gövdesine doğru büyümeye başlar. Maxiller sinüslerin içi doğuma kadar sıvı ile doludur. Doğumda her bir sinüs, anteriorposterior boyutu 8 mm'den uzun olmayan ince, küçük bir yarık şeklindedir.(103,109,110) Zamanla, kemik içerisindeki hava boşluğu lateral yönde hem orbita altından zigomatik procese doğru hem de inferior yönde alveolar procese doğru kemiğin içine doğru genişledikçe maksilla giderek daha fazla pnömatize hâle gelir. Alveolar prosese doğru pnömatizasyon ile maksiller sinüs tabanı, premolar veya molar dişlerin köklerine doğru uzanabilir.(103)

2.3.1.2. Maksiller Sinüslerin Histolojisi

Burun ve paranazal sinüsler, solunum kavitesinin içinde mukozal devamlılık ve benzerlik göstermektedir.(103,108) Burun ve paranazal sinüsler, psödostratifiye kolumnar silyalı epitel ile örtülüdür. Bu epitelin görevleri arasında: salgılama, taşıma, boşaltım, koruma ve hava yolu üzerinde yabancı cisimlerin temizlenmesi gibi işlevler bulunmaktadır. Aynı zamanda mukoza zarının korunmasına ve solunum yollarının sağlıklı bir şekilde çalışmasına yardımcı olur.(111,112)

Maksiller sinüslerin yapısı histolojik olarak, dıştan içe doğru periost, yüksek oranda vaskülarize lamina propria ve ince bir psödostratifiye kolumnar silli epitel tabakasından oluşur. Maksiller sinüsün mukoza kalınlığı konusunda kapsamlı tartışmalar vardır.(113) Çoğu yazar 2-3 mm'den fazlasını patolojik mukozal kalınlaşma olarak kabul etmektedir. Erkeklerde mukoza, kadınlara göre daha kalındır ve her iki cinsiyette de mukoza kalınlığı anteriordan posteriora doğru azalır.(114)

2.3.1.3. Maksiller Sinüslerin Fizyolojisi

Fizyolojik olarak maksiller sinüslerin hava ile dolu olmaları, örtücü mukoza ile çevrelenmeleri ve bu sinüslerde bulunan epitel dokusunun salgıladığı mukusun burun boşluğuna akışı, sinüslerin sağlığını ve normal işleyişini sağlar. Bu sinüslerin görevleri arasında;

- Solunum yoluyla alınan yabancı cisimleri psödostratifiye kolumnar silli epitel fonksiyonu ile uzaklaştırmak
- Baş bölgesindeki önemli yapıları travma etkisinden korumak
- Kraniofasiyal yapıların gelişiminde rol oynamak
- Ses rezonansına katkı sağlamak
- Kafatasının ağırlığını azaltmak
- Solunum sisteminin nemlendirilmesi gibi önemli görevleri bulunmaktadır.(115)

2.3.1.4. Maksiller Sinüs Anatomisi

Maksiller sinüs, maksiller kemikte bulunan, en büyük paranasal sinüstür. Piramidal bir yapıya sahiptir. Maksiller sinüsün apeksi zigomatik proçese doğru uzanmış olup tabanını ise nazal kavitenin lateral duvarını oluşturur.(116) Maksiller sinüsün yetişkin evredeki hacmi yaklaşık 15 mL'dir,(117) bu da onu en büyük paranasal sinüs yapmaktadır. Maksiller sinüsün asimetric boyut ve şekli olmakla birlikte dört duvarı mevcuttur. Maksiller sinüs ön duvarında fossa kanina ve infraorbital foramen ve oluk ile komşuluktur. İnfraorbital foramen, orbitanın alt kenarının orta noktasının 5 ila 8 mm altında yer alır.(118) Arka duvar, pterigopalatin fossanın ön yüzeyini şekillendiren maksiller tüber ile ilişkilidir.(119) Arka duvar, pterigopalatin ganglion ve maksiller arter, ven ve sinirin çeşitli dalları dahil olmak üzere pterigopalatin fossa içeriği ile yakın ilişki içindedir.(120) Maksiller sinüs ve ağız boşluğunun tümörleri ve

enfeksiyonları pterigopalatin fossaya uzanabilir ve bu temel yapıları etkileyebilir. Sinüs çatısı olarak da bilinen üst duvar, orbita tabanı tarafından oluşturulur. İnfracorbital arter (maksiller arterin dalı) ve sinir (trigeminal sinirin maksiller bölümünün dalı) bu duvardan geçer ve infraorbital oluğa girer.(121) Medial duvar maksiller sinüsü burun boşluğundan ayırır ancak medial duvarın inferiorunda veya orbita tabanı ile aynı seviyede bulunan ostium boyunca iletişim kurarlar.(120) Sinüs tabanı olarak bilinen inferior duvar, sadece kompakt bir kemik tabakasıyla ayrıldığı posterior diş apeksleriyle yakın ilişki içindedir. Diş apeksleri ile sinüs tabanı arasındaki ortalama mesafe 1,97 mm'dir ve molar dişlerin apeksleri sinüs tabanına premolar dişlerden daha yakındır.(122) Maksiller sinüslerde sıklıkla, sinüs tabanından çıkan ince kortikal kemik plakaları olan ve KIBT taramalarında daha iyi görüntülenen septalar bulunur. Primer septalar sinüsün gelişimi sırasında meydana gelirken, sekonder septalar diş kaybından sonra ortaya çıkar.(123) Septaların yanı sıra, diş kaybı sinüs tabanının lokal olarak alçalmasına ve alveolar kemik rezorpsiyonuna neden olur.(120)

Maksiller sinüsün kanlanması maksiller arterin infraorbital ve posterior superior alveolar arter dallarından sağlanır.(124) Venöz drenajı fasiyal ve maksiller ven yoluyla eksternal ve internal jugular vene olur. İnervasyonu trigeminal sinirin maksiller dalından sağlanırken lenf drenajı submandibular lenf düğümlerine olmaktadır.(125)

2.3.2. Etmoid Sinüs

Etmoid kemik, tüm paranasal sinüslerin drene olduğu karmaşık bir yapıya sahip çok sayıda hücreden oluşur. Etmoid sinüsler, gebeliğin 13.-17. haftalarından sonra oluşmaya başlar.(126) Doğumda 3 ila 4 etmoid hava hücresi vardır ve yetişkinliğe kadar toplam hacmi 2 ila 3 ml olan 5 ila 15 çift hücreye dönüşür. Bunlar septumun her iki tarafında, gözlerin arasında yer alır.(127) Ön etmoid hücreler, orta meatustaki etmoid infundibulumu açılır.(128) Arka etmoid hücreler, üst meatusta bulunan sfenoetmoidal girintiye boşalır.(127)

Karmaşık etmoidal labirent, embriyolojik öncüllere dayalı bir dizi lamel haline getirilebilir. Bu lameller eğik olarak yönlendirilmiştir ve birbirlerine paralel uzanırlar. İlk lamel unsinat çıkıntısıdır. İkinci lamel etmoid bullaya karşılık gelir. Üçüncü lamel, orta konkanın bazal veya zemin lamelleri olarak da bilinir. Ön ve arka etmoidlerin bölünmesi olarak işlev görür.(129) Ön kısım, crista ethmoidalis dikey olarak yerleşir.

Orta kısım, lamina papyraceaya bağlanır. Arka üçte biri de lamina papyraceaya yatay bir şekilde bağlanır. Dördüncü lamel ise üst konkadır.(127)

Etmoid sinüsler sırasıyla ön ve arka etmoid arterler tarafından beslenir. Bu arterler, internal karotid arterin bir dalı olan oftalmik arterin dallarıdır. Etmoid sinüs venöz drenajı maksiller ve etmoid venler tarafından yapılır.(127,129)

2.3.3. Frontal Sinüs

Frontal sinüs, intrauterin yaşamın dördüncü ayında burnun frontal recessinde bir çıkıntı olarak ortaya çıkar. Doğumda rudimenterdir veya yoktur. 5-6 yaşlarından sonra belirginleşmeye başlarlar ve ergenlikten sonra olgunlaşırlar.(130,131) Frontal sinüs, orbitanın yukarı komşuluğunda ve frontal kemiğin içinde bulunan oldukça değişken, hava dolu bir anatomik yapıdır. Şekli ve boyutu değişkenlik gösterebilir ancak yetişkinlerde çoğunlukla piramidal yapıdadır. Ortalama hacmi 4-7 ml arasında değişebilir.(132) Frontal sinüs, genellikle frontal septum tarafından iki bölüme ayrılmıştır.(127)

Frontal sinüslerin kanlanması anterior etmoidal arterin supraorbital ve supratroklear dallarından sağlanır. Venöz drenajı supraorbital ve superior oftalmik ven aracılığıyla kavernoöz sinüse açılır. İnervasyon trigeminal sinirin oftalmik dalından sağlanırken lenf drenajı submandibular düğümlerine olmaktadır.(127)

2.3.4. Sfenoid Sinüs

Sfenoid sinüs gebeliğin üçüncü ayında gelişir. Bu süre zarfında, burun mukozası, burun kıkırdağının arka kısmına doğru kıvrılarak kese benzeri bir boşluk oluşturur. Bu kıkırdağı çevreleyen duvar fetal gelişimin sonraki aylarında kemikleşir. Daha sonra, yaşamın ikinci ve üçüncü yıllarında, kıkırdak emilir ve boşluk sfenoidin gövdesine bağlanır.(127,133) Üç yaşında havalanmaya başlayan bu sinüs, erişkin boyutuna ortalama 12 yaş civarında gelmektedir.(134) Ön ve orta kranial fossanın birleşiminde yer alan sfenoid sinüs internal karotid arter, optik sinir, vidian kanalı, foramen rotundum ve kavernoöz sinüs gibi önemli anatomik yapılar sfenoid sinüsle yakın ilişki içindedir.(135) Kanlanması oftalmik arterin posterior etmoidal dallarından sağlanır. Venöz drenajı kavernoöz sinüse olmaktadır. İnervasyon posterior etmoidal sinirlerden sağlanırken lenf drenajı ise retrofarengeal düğümlere olmaktadır.(127)

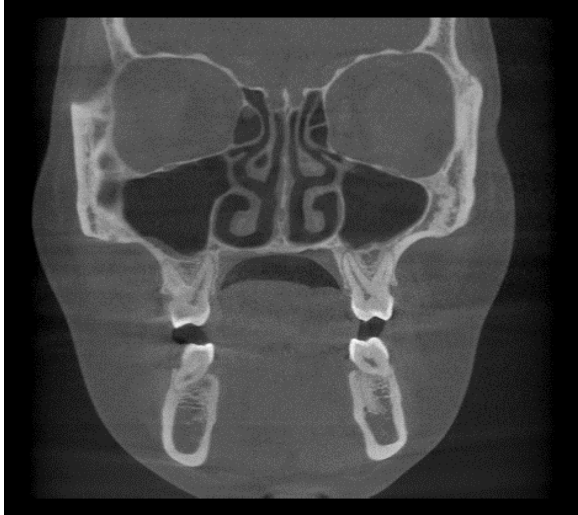
2.4. Sinonazal Patolojiler

Nazal mukozanın çevresindeki yüz kemiklerine invajinasyonu sonucunda oluşan paranasal sinüslerin gelişimi, farklı şekil, sayı ve yapıya sahip boşluklar ve uzantılar gibi farklı anatomik varyasyonların oluşmasına sebep olabilir.(103,136) Anatomik varyasyonlar, osteomeatal kompleksi ve sinüs drenaj kanallarını daraltarak sinonazal patolojilere zemin hazırlar.(137)

Burun ve paranasal sinüs bölgesi diş hekimliği ve kulak, burun, boğaz uzmanları açısından önemli yapılara ve anatomik komşuluklara sahiptir. Bu bölgelerin aynı zamanda çok sayıda anatomik varyasyon içermesi nedeni ile patolojik süreçlere de zemin hazırlayabilmektedir. Bu patolojilerin (gerek duyulduğu takdirde) yapılacak cerrahi tedavi öncesinde bu varyasyonların da iyi bilinmesi tedavinin başarısı açısından oldukça önemlidir.

2.4.1. Mukozit

Paranasal sinüslerin örtücü mukozası normalde 1 mm'den daha az kalınlıktadır ve radyografik görüntülerde izlenemez. Ancak mukoza iltihap nedeniyle kalınlaştığında kalınlığı 10-15 kat daha artabilir ve bu durum görüntüleme ile izlenebilir. Mukozadaki lokalize inflamatuvar değişiklik mukozit olarak adlandırılır (Şekil 2.5). Çoğunlukla asemptomatik olan bu durum radyografik incelemelerde tesadüfi olarak izlenir.(103)



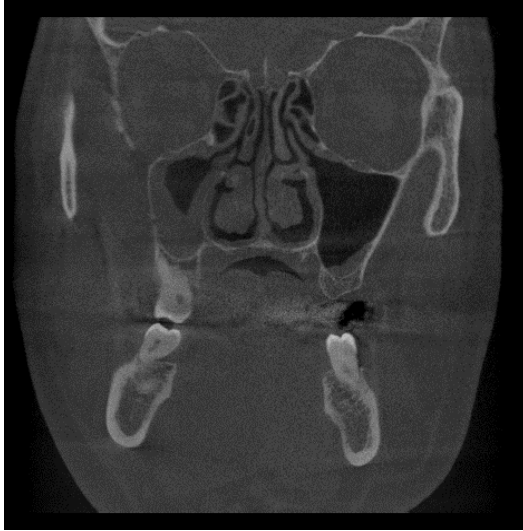
Şekil 2.4 Sağ maksiller sinüs tabanı hizasında mukozit görüntüsü

2.4.2. Sinüzit

Sinüzit, bir alerjen, bakteri veya virüsün neden olduğu sinüs mukozasının genel inflamatuvar durumudur. Sinüzit genellikle hastalığın mevcut olduğu sürenin uzunluğuna göre akut, subakut, kronik ve tekrarlayan olarak kategorize edilir. Hastalık 4 hafta veya daha kısa süredir mevcutsa akut sinüzit olarak adlandırılır. Subakut sinüzitte belirtiler 4 ila 8 hafta sürer ve sinüs hastalığı 12 haftadan uzun süredir mevcutsa kronik olarak kabul edilir. Şayet hasta yılda üç veya daha fazla akut atak geçiriyorsa bu durum tekrarlayan sinüzit olarak adlandırılır.(138) Akut sinüzit, ağrıya neden olan sinüs rahatsızlıkları arasında en yaygın olanıdır ve genellikle soğuk algınlığının bir komplikasyonudur. Birkaç gün içinde şeffaf bir burun akıntısından sonra burun tıkanıklığı gelişebilir ve hasta ağrıdan ve ilgili bölgede şişlik ağrı şikayet ile başvurabilir.(139) Bakteriyel sinüzit durumunda, yukarıda belirtilen diğer belirti ve semptomlara yeşil veya yeşilimsi sarı bir akıntı eşlik edebilir.(103) Kronik sinüzit, 12 haftaya kadar düzelmeyen akut bir enfeksiyonun sekeleridir. Artan ağrı ve rahatsızlığın belirgin hale geldiği akut alevlenme dönemleri dışında genellikle hiçbir belirti görülmez.(140)

Sinüzitte, sinüs mukozasının kalınlaşması ve sekresyonların birikmesi, sinüsün hava sahasını azaltır ve giderek radyoopak hale gelmesine neden olur. En yaygın radyoopak paternler, tüm sinüs boşluğu duvarının etrafındaki mukozal duvarın generalize kalınlaşması ve sinüsün neredeyse tamamen radyoopak hale gelmesidir.(144) Sinüs mukozasında 3 mm veya daha fazla kalınlaşma sinüzit olarak kabul edilmektedir.(141) Mukozal kalınlaşma, mevcut olduğunda, sinüs ostiumunun tıkanmasına da neden olabilir. Sinüsün sadece tabanındaki mukozal kalınlaşma sinüziti temsil etmeyebilir.(142)

Kalınlaşmış sinüs mukozasının görüntüsü tek tip veya polipoid olabilir. Alerjik reaksiyon durumunda mukoza daha lobüle olma eğilimindedir. Buna karşılık, enfeksiyon vakalarında, kalınlaşmış mukozal daha düzgün yüzeyli haldedir ve konturu sinüs duvarı ile uyumludur.(103)



Şekil 2.5 KIBT koronal kesitinde izlenen sağ maksiller sinüsteki sinüzit görüntüsü

2.4.3. Mukus Retansiyon Psödokist

Mukus retansiyon psödokistler, inflamatuvar eksüdanın lokal tutulması nedeniyle sinüs zarının kalınlaşması sonucu oluşurlar. Radyografik görünümde maksiller sinüsün tabanında hafif kubbe şeklinde radyopak bir lezyon olarak ortaya çıkar (Şekil 2.7) ve aslında epitel hücreleriyle çevrili olmadığı için "psödo" kist olarak adlandırılır. Zararlı değildir ve tedavi gerektirmez.(143)



Şekil 2.6 KIBT koronal kesitinde izlenen sağ maksiller sinüsteki retansiyon kist oluşumu

2.4.4. Mukosel

Mukosel maksiller sinüsün duvarını çevreler ve agresif, yıkıcı bir karaktere sahiptir (Şekil 2.8). Epitel hücrelerle çevrilidir ve içi mukus sıvısıyla doludur. Çoğunlukla mukus drenajı zayıf olduğunda ve doğal ostiumun açıklığının olmaması durumunda

ortaya çıkar.(143) Mukosellerin yaklaşık %90'ı etmoid hava hücrelerinde ve frontal sinüslerde görülür; maksiller ve sfenoid sinüslerde nadiren bulunurlar.(103)



Şekil 2.7 KIBT aksiyal kesitinde izlenen sol maksiller sinüsteki mukosel görüntüsü

2.4.5. Antrolit

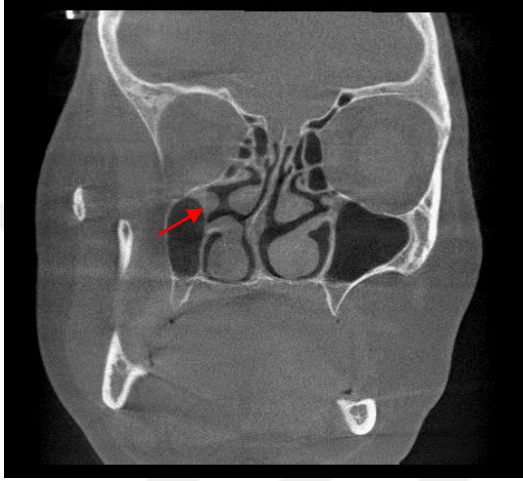
Antrolitler, kalsiyum fosfat, kalsiyum karbonat ve magnezyum gibi mineral tuzların bir nidus etrafında birikmesi sonucu oluşur. Çoğunlukla asemptomatiktirler. Çoğu maksiller antrolit, rutin radyografik muayenelerde tesadüfi olarak fark edilirler (Şekil 2.9). Bu nedenle küçük ve asemptomatik antrolitler genellikle takip altında bırakılırlar. Ancak semptomatik veya sinüste patolojik duruma neden olan antrolitler için cerrahi olarak çıkarılır.(144)



Şekil 2.8 KIBT sagittal kesitinde sol maksiller sinüs tabanı hizasındaki antrolit görüntüsü (Kırmızı ok ile gösterilen bölge)

2.4.6. Nazal Polip

Nazal polipler tipik olarak orta meatus ve etmoid bölgeden kaynaklanan benign mukozal uzantılardır(Şekil 2.10). Saplı, düzgün yüzeyle, jelatinöz bir yapıya sahiptirler. Nazal polipin toplumda izlenme sıklığı yaklaşık %1-4 civarındadır ve erkeklerde görülme olasılığı kadınlara kıyasla 2-4 kat daha fazladır. Genellikle bu durum 40 yaş civarında izlenmektedir ancak 10 yaşından önce nazal polip izlendiği takdirde kistik fibrozisten şüphelenilmelidir.(145)



Şekil 2.9 Koronal kesit KIBT görüntüsünde sağ nazal kavite içerisinde polip oluşumu (Kırmızı ok ile gösterilen bölge)

2.4.7. Nazal Obstrüksiyon

Burundan yetersiz hava akışı hissi olarak ortaya çıkan bir rahatsızlık olarak tanımlanabilir. Bir dizi anatomik, fizyolojik ve nörolojik/iatrojenik faktör nazal obstrüksiyona neden olabilir. Anatomik nedenleri arasında konjenital veya edinilmiş septum deviasyonları, konka hipertrofisi yer alabilir (Şekil 2.11). Fizyolojik nedenleri arasında alerjik rinit (IgE aracılı) veya inflamatuvar, enfeksiyöz (viral veya bakteriyel), hormonal, otonomik, ilaç kaynaklı, sistemik hastalıkla ilişkili alerjik olmayan rinit bulunur.(146)



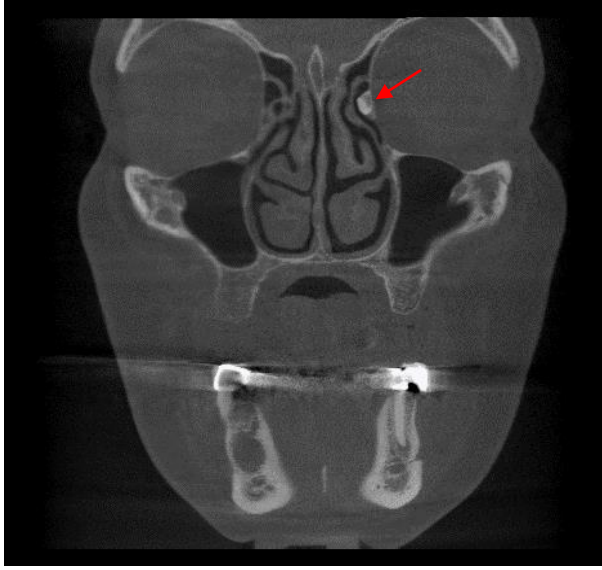
Şekil 2.10 Aksiyal KIBT görüntüsünde sağ nazal bölgede konka hipertrofisi nedeniyle gelişen nazal obstrüksiyon

2.4.8. Antrokoanal Polip

Antrokoanal polipler, maksiller antrumdan kaynaklanan ve koanaya kadar uzanan iyi huylu polipoid lezyonlardır. Çocuklarda ve genç yetişkinlerde daha sık görülmekle birlikte çoğunlukla tek taraflı izlenirler. Etiyopatogenezleri net değildir. Burun tıkanıklığı ve burun akıntısı en sık görülen semptomlardır. Ayırıcı tanı, tek taraflı burun tıkanıklığının nedenlerini içermelidir. Nazal endoskopi ve bilgisayarlı tomografi taramaları ana tanı teknikleridir ve tedavisi her zaman cerrahidir.(147)

2.4.9. Osteom

Osteom, paranazal sinüslerin en sık görülen iyi huylu tümörüdür ve frontal sinüs en sık görülen yerleşim yeridir. Bu tümör radyografilerde tesadüfen keşfedilir.(148) Paranazal sinüs osteomları her yaşta görülebilir ancak genellikle dördüncü ila altıncı dekatlar arasında izlenirler ve erkeklerde daha yüksek oranda izlenirler. En sık etkilenen sinüs frontal sinüstdür ve bunu sıklık sırasına göre etmoid (Şekil 2.12), maksiller ve sfenoid sinüsler izler. Osteomların etiyojisi kesin değildir. Tercih edilen görüntüleme yöntemi BT'dir. Semptomatik hastalarda osteomların cerrahi olarak çıkarılması tercih edilen tedavi yöntemidir, buna karşın asemptomatik veya küçük osteomlar genellikle takip altında tutulurlar.(149)



Şekil 2.11 KIBT koronal kesitinde sol etmoidal bölgede osteom görüntüsü (Kırmızı ok ile işaretli)

2.5. Sinonazal Varyasyonlar

2.5.1. Maksiller Sinüs Hipoplazisi

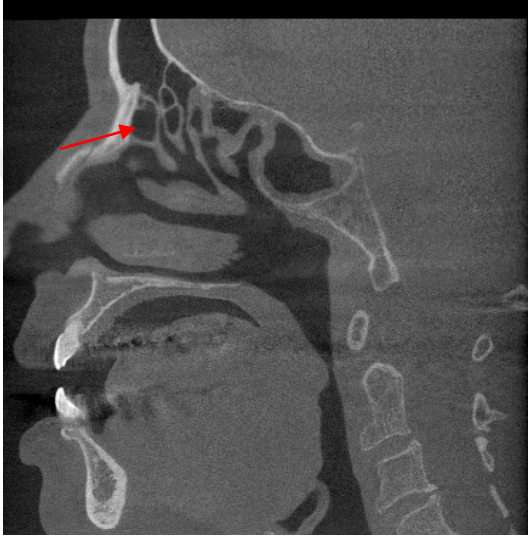
Maksiller sinüs hipoplazisi (MSH), maksiller sinüslerin gelişim aşamasında meydana gelen travma, enfeksiyon ve radyasyona maruziyet gibi sebepler sonucu oluştuğu düşünülmektedir. MSH insidansı %4 ile %10 arasında değişebilir.(150) MSH olan hastaların çoğu asemptomatiktir ve durumlarının farkında değildir ve rutin radyografilerde tespit edilir. Ancak hastaların bir kısmı kronik baş ağrıları, yüz ağrısı ve ses sorunları yaşayabilir.(151)



Şekil 2.12 KIBT koronal kesitinde sağ maksiller sinüsün hipoplazik görüntüsü

2.5.2. Agger Nasi Hücresi

Agger nasi hücresi, frontal sinüsün altında, frontal resesin yanında yer alan ve etmoidal uzantıya bağlı lakrimal kemik pnömatizasyonunu temsil eden en ön etmoidal hücredir (Şekil 2.14).(152) Frontal sinüs girişinin hemen alt bölümünde lokalize olduğundan agger nasi hücresinin pnömatizasyon derecesi hem frontal recessin şeklini hem de frontal sinüs ostiumunun boyutlarını önemli ölçüde etkiler. Eğer bu hücre çok büyük olursa frontal recessi tıkayıp sinüsün drenajını etkileyebilir ve frontal sinüzite neden olabilir.(153)



Şekil 2.13 KIBT sagittal kesitinde agger nasi hücresi (kırmızı ok ile işaretli bölge)

2.5.3. Haller Hücresi

Haller hücreleri, etmoidal sinüslerin orbital tabana veya maksiller sinüsün üst kısmına doğru anterior uzantısı olarak kabul edilir ve infraorbital kanalın medialinde ve nazolakrimal kanalın lateralinde yer alırlar. Haller hücrelerine ‘infraorbital ethmoid hücresi’ de denmektedir (Şekil 2.15).(154) Bu hücreler orbita tabanından gelişerek maksiller sinüs ostiumunu daraltarak maksiller sinüzit gelişmesine neden olabilirler.(155)



Şekil 2.14 KIBT koronal kesitinde izlenen haller hücresi (Kırmızı ok ile işaretli bölge)

2.5.4. Onodi Hücresi

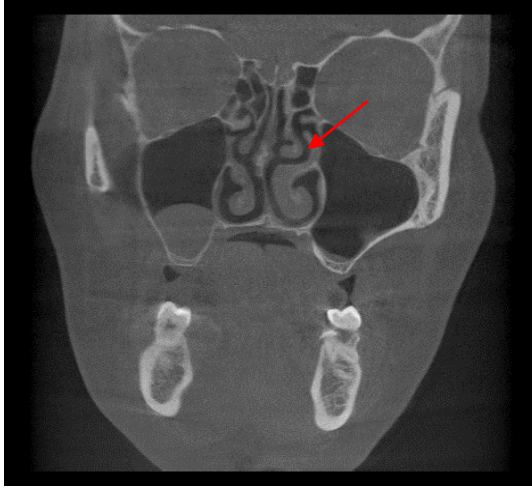
Sfenoid sinüsün lateral veya superiorunda gelişen etmoidal hava hücrelerine onodi hücresi (sfenoetmoidal hücre) denir (Şekil 2.16). Sinüs cerrahisi açısından önemli bir anatomik varyasyondur ve sfenoid sinüse komşulukta olan optik sinir ve internal karotit arter, onodi hücresi ile ilişkili olabilir ve posterior etmoidektomi sırasında bu yapılar zarar görebilmektedir.(156)



Şekil 2.15 KIBT aksiyal kesitinde izlenen onodi hücresi (Kırmızı ok ile işaretli bölge)

2.5.5. Paradoksal Orta Konka

Orta konkanın konveksitesinin medial yerine laterale doğru olması halidir (Şekil 2.17). BT'de genellikle tesadüfi olarak fark edilen bu durum hastaların yaklaşık %30'unda izlenebilmektedir.(157)



Şekil 2.16 KIBT koronal kesitinde izlenen paradoksal orta konka varyasyonu (Kırmızı ok ile işaretli bölge)

2.5.6. Konka Bülloza

Konka pnömatizasyonu durumuna konka bülloza adı verilir (Şekil 2.18). En sık görülen sinonazal anatomik varyasyondur.(155)

2.5.7. Septum Deviasyonu

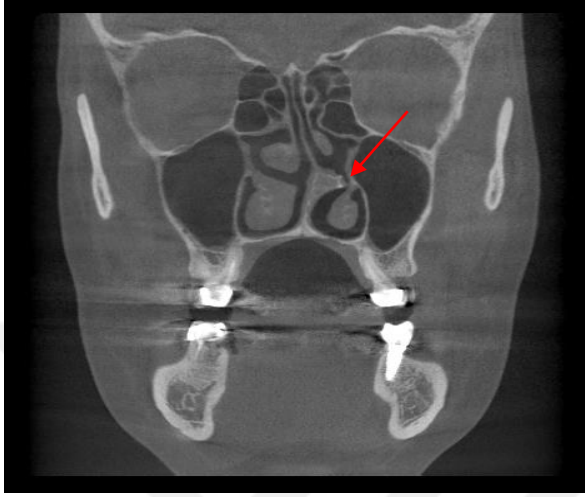
Septum deviasyonu, burun boşluğunu iki parçaya ayıran nazal septumun merkezden kayması veya eğriliği durumudur (Şekil 2.18). Septum deviasyonu olan hastalarda sıklıkla deviasyonun zıt tarafında belirgin alt konka hipertrofisi bulunur.(158)



Şekil 2.17 KIBT koronal kesitinde izlenen nazal septumun sağa deviasyonu ve sol konka bülloza (Kırmızı ok ile işaretli bölge)

2.5.8. Septal Spur

Septum arka kısmında sivri, konik veya daha çok piramitsi kemik septum çıkıntılarıdır. Genellikle, septumun anormal bir şekilde gelişiminden kaynaklanır ve burun tıkanıklığına yol açabilir. Bu durum, burun solunumunu zorlaştırarak, kişinin yaşam kalitesini etkileyebilir.(159)



Şekil 2.18 KIBT koronal kesitinde izlenen septal spur varyasyonu (Kırmızı ok ile işaretli bölge)

2.6. Paranasal Sinüslerin Görüntüleme Yöntemleri

Paranasal sinüsler ve osteomeatal bölge varyasyon çeşitliliğine sahip, anatomik açıdan önemli komşulukları bulunan bölgelerdir. Bundan dolayı bu bölgelerin 3 boyutlu değerlendirilmesi doğru değerlendirme ve teşhis için oldukça önemlidir. Bu bölgelerin radyolojik incelenmesinin ilk aşamasında direkt grafiler (Waters, Caldwell, lateral, bazal, oblik ve submentovertikal grafiler) kullanılmakta olup daha detaylı inceleme ise BT, KIBT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ileri görüntüleme yöntemleri ile yapılmaktadır.(160)

2.6.1. Direkt Grafiler

Paranasal sinüslerin görüntülenmesinde kullanılan konvansiyonel teknikler Water's, Cadwell, lateral, bazal, oblik ve submentoverteks grafileridir.

'Oksipitomenal Projeksiyon' olarak da adlandırılan Waters projeksiyonunda, ağırlıklı olarak maksiller sinüs ve daha az oranda frontal sinüs ve etmoid hava hücreleri izlenebilir. Ayrıca orta yüz ve orbita kemiklerini de gösterir. Water's grafisinde imaj reseptörü hastanın önünde midsagittal plana dik olarak yerleştirilir. Hastanın başı yukarıya doğru yönlendirilir, kantomeatal çizgi ile imaj reseptörü arasında 37°'lik açı

olacak şekilde ayarlanır. X ışını, maxiller sinüslerin ortasından geçecek şekilde filme dik olarak yönlendirilir.(103)

Cadwell grafisi ‘Oksipitofrontal Grafi’ olarak da bilinmektedir. Frontal sinüsün kemik hattını görüntülenmesinde kullanışlı olan bu yöntemde etmoid ve maksiller sinüsler de değerlendirilebilmektedir.(161)

Lateral grafilerde maksiller, frontal, sfenoid ve etmoid sinüslerin sert doku hatları izlenir. Oblik projeksiyonda posterior etmoid hücreler orbita içerisine düşürülerek incelebilmektedir. Sfenoid sinüs ise bazal projeksiyonda iyi izlenebilmektedir.(162)

Submentoverteks grafisi (inferosuperior zigomatik ark grafisi) kafatasının tabanının, zigomatik arkın, sfenoid sinüslerin ve frontal sinüsün ön ve arka duvarlarının değerlendirilmesinde kullanılır.(103)

2.6.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

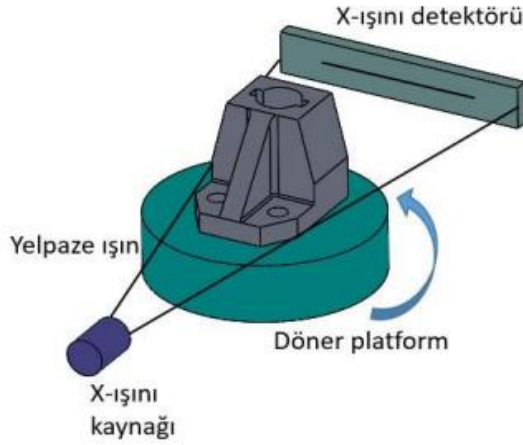
Baş ve boyun bölgesinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile temporomandibular eklem (TME), tükürük bezleri, lenf bezleri, kaslarda meydana gelen hacimsel ve patolojik değişiklikler, yağ dokusunun değerlendirilmesi, tümör ve kistlerin incelenmesi ve yumuşak doku lezyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. MRG’nin BT ve KIBT’a göre en büyük avantajı hastanın iyonize radyasyona maruz kalmaması ve yüksek yumuşak doku kontrastına sahip olmasıdır.(163)

MRG, paranazal sinüslerin çevresindeki yumuşak dokuları çok detaylı bir şekilde görüntüleyebilir. Bu sayede sinüs içerisindeki mukozal kalınlaşmalar, tümör veya kist gibi yapıların incelenmesine olanak sağlar.(164) Aynı zamanda MR görüntüleri üzerinden paranazal sinüslerin alan ve hacim hesaplamaları da yapılabilmektedir.(165)

2.6.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Yunanca ‘tomos’ (dilim) ve ‘graphe’ (çizim) kelimelerinden türetilen bilgisayarlı tomografi, 1972 yılında bir mühendis olan Godfrey Hounsfield tarafından geliştirilmiştir.(166) BT tarayıcılarında, genellikle x ışınları üreten bir radyasyon kaynağı ve bu ışınları algılayan dedektörler bulunur. Radyasyon kaynağı ve dedektörler, hastanın etrafında dönerken, dedektörler x ışınlarının vücuttan geçerken ne kadarının geçtiğini ölçer (Şekil 2.5). Bu veriler, vücudun farklı yoğunluklara sahip bölgeleri hakkında bilgi sağlar. Yumuşak dokular, kemik ve diğer yapıların

yoğunlukları farklı olduğu için ışınların bu dokuları penetre etme derecesi de farklı oranlarda olmaktadır. Dedektörler tarafından kaydedilen fotonlar bilgisayar yardımıyla karmaşık algoritmalar kullanılarak 3 boyutlu görüntüye dönüştürmektedir.(167)



Şekil 2.19 Bilgisayarlı tomografi cihazının çalışma prensibinin şematik gösterimi (168)

BT’de dokular farklı düzlemlerde (aksiyal, koronal, sagittal) olarak görüntülenir ve bu sayede süperpozisyonların da önüne geçilir. BT’deki yüksek kontrast çözünürlüğü nedeniyle kemik, yumuşak doku ayrımı daha net yapılabilir.(169,170) Aynı zamanda maksillofasiyal bölgeye ait anatomik yapılar, bu yapıların komşu dokularla olan ilişkileri, kistler, benign ve malign tümörler, inflamatuvar durumlar ve yumuşak dokular BT ile incelenebilir.(169) Kontrastlı BT ise yumuşak dokuların görüntülenmesi için genellikle intravenöz (IV) yolla verilen kontrast madde ile görüntülerin netliğini artırarak anormal durumların tespitini daha kolay hale getiren bir inceleme yöntemidir. Ancak bu kontrast maddeler iyot bazlı olduğu için işlem öncesinde hastaların alerji durumu mutlaka sorgulanmalıdır.(171)

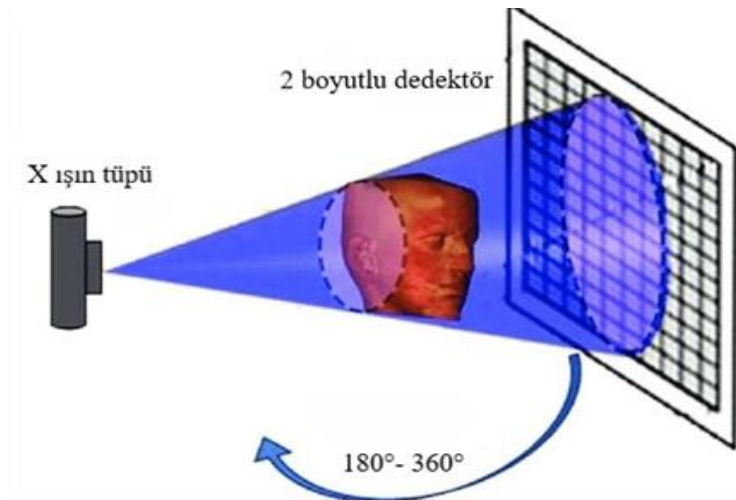
2.6.4. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)

3 boyutlu inceleme için kullanılan BT cihazlarının çalışma şekli iki farklı şekilde sınıflandırılır; birincisi, yelpaze (fan) ışınlı tomografi (konvansiyonel ya da medikal BT), ikincisi ise konik ışınlı BT’dir.(172) Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) görüntülemesi ilk olarak 1980’lerin başında anjiyografi için geliştirilmiştir ve ilk maksillofasiyal cihazlar 1990’ların sonunda ticari olarak piyasaya sürülmüştür.(173) Konik ışınlı BT tarayıcısı, x-ışını kaynağı ve dedektörleri içeren bir halka şeklinde

tasarlanmıştır. Bu halka, hastanın etrafında dönerken konik şeklindeki x ışınları hastanın vücuduna farklı açılardan gönderilir.(174,175) Bu ışınlar istenilen bölgenin tamamını kapsadığı için cihaz hasta etrafında bir tur dönerek üç boyutlu görüntüleri elde etmek için veri tabanı oluşturur. Farklı matematiksel algoritmalar kullanılarak bu veriler aksiyal, sagittal ve koronal düzlemde şekillendirilerek üç boyutlu veri tabanı haline getirilir.(175)

2.6.4.1. KIBT'ın Çalışma Prensibi

KIBT görüntüsü, x ışın kaynağı ve dedektörü taşıyan döner bir platform ya da gantri kullanılarak yapılır. X ışınlarının hastadan geçtikten sonra hasta tarafından zayıflatılan ışınları ölçen dedektörler bulunur. Bu dedektörler, genellikle x-ışınları kaynağının karşısında yer alır.(176) Işın kaynağı hasta etrafında dönüşü sırasında birbiri ardına ışınlamalar yapar. X-ışını üretimi sürekli veya aralıklı şekilde olabilir (Şekil 2.6). KIBT için aralıklı x ışını üretimi tercih edilir çünkü bu yolla hastaya daha az radyasyon dozu verilir.(174) Bu dönüş sırasında çok sayıda ardışık düzlemsel projeksiyon görüntüsü elde edilir. Bu görüntüler primer ham veriyi oluşturur. Genellikle görüntü hacminin hesaplandığı ve oluşturulduğu birkaç yüz adet 2 boyutlu temel görüntü vardır. Görüntülerin tam serisine 'projeksiyon verileri' denir.(172–175) KIBT ışınlaması tüm ilgi alanını (ROI) içerdiğinden, hacimsel görüntü oluşturulmasında yeterli veri elde etmek için gantrinin 180° ile 360° arasında tek bir rotasyon taraması gereklidir. Karmaşık algoritmalar içeren yazılım programları ile koronal, aksiyal ve sagittal düzlemde primer rekonstrüksiyon görüntüleri ile 3 boyutlu hacimsel veri seti oluşturulur.(177)



Şekil 2.6 KIBT cihazının çalışma prensibi (178)

2.6.4.2. KIBT'in Diş Hekimliği Alanında Kullanımı

Günümüzde tanı ve tedavi planlama aşamasında 3 boyutlu görüntülemenin kullanımı ve desteği diş hekimine karar verme aşamasında oldukça fayda sağlamaktadır. KIBT cihazlarının medikal BT'ye göre maliyetinin daha düşük olması, daha az yer kaplaması ve daha düşük radyasyona sebep olması gibi nedenlerle diş hekimliği alanında daha tercih edilebilir konuma gelmiştir.

KIBT'in diş hekimliğinde kullanım alanlarını şu şekilde sıralayabiliriz:

- Dental implant ve maksillofasiyal cerrahi planlaması
- Gömülü ve süpernümerer dişlerin konumları ve çevresinde bulunan diğer anatomik yapılarla ilişkilerinin değerlendirilmesi
- Ortodontik ve ortopedik bozuklukların değerlendirilmesi
- Kök kanal anatomisi ve periapikal patolojilerin değerlendirilmesi
- Maksillofasiyal ve dental travmaların incelenmesi
- TME ve çevre yapıların tanı ve değerlendirmesi
- Periodontal kemik defektlerinin değerlendirilmesi
- Paranasal sinüslerin yapı ve patolojilerinin incelenmesi
- Hava yollarının ve vertebraların değerlendirilmesi

KIBT, radyasyona daha az maruziyet, daha düşük maliyet ve hızlı tarama süresi nedeniyle paranasal sinüslerin ve osteomeatal kompleksin değerlendirilmesinde son yıllarda daha popüler hale gelmeye başlamıştır. Kontrast çözünürlüğünün düşük olması nedeniyle yumuşak dokuların değerlendirilmesinde limitasyonlar sağlasa da paranasal sinüslerin ve komşu anatomik yapıların üç boyutlu görüntülenmesini sağlayarak, varyasyonları ve patolojileri daha doğru bir şekilde değerlendirilmesine olanak tanır.

Bu tez çalışmasında kliniğimize başvurmuş KOAH ve astım hastalığına sahip bireylerden çeşitli sebeplerle elde edilen KIBT görüntüleri incelenerek, bireylerin sinonazal patoloji sıklığının ve maksiller sinüslerinin volümetrik değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Örneklem Büyüklüğünün Belirlenmesi ve Çalışma Gücünün Hesaplanması

Çalışmaya başlamadan önce örneklem büyüklüğünü belirlemek için güç analizi hesaplamaları G*Power 3.1 programı ile yapılmıştır. Ararat ve ark. referans alınarak çalışmanın güç ve örneklem düzeyi hesaplandığında, 114 katılımcının %90 güç ve 0,68 etki büyüklüğü ile çalışmanın yeterli güç ve etki büyüklüğü düzeyine sahip olacağı görülmüş ve çalışma Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Kliniği'ne başvuran 120 hasta üzerinden yürütülmüştür.

3.2. Etik Kurul Onayı

Bu çalışmanın yürütülmesi Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (25.01.2024, Karar No: TBAEK – 61). Çalışma Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüştür.

3.3. Çalışma Gruplarının Oluşturulması

2021-2024 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'na başvuran, Dentasist sisteminde kaydı mevcut olan 40 Astım, 40 KOAH ve 40 sağlıklı 18-85 yaş aralığında, çeşitli sebeplerle KIBT görüntüsü elde edilen 120 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Astım ya da KOAH tanısı almış
- Çalışmayı etkileyecek herhangi bir genetik hastalığa ve konjenital sendroma sahip olmayan
- Geçmişte paranazal sinüslerle ve nazal bölge ile ilgili cerrahi bir işlem geçirmemiş,
- Dudak-damak yarığı gibi kraniyofasiyal anomaliye sahip olmayan,
- İncelenecek bölgelerde herhangi bir tümöral bir patolojiye sahip olmayan,
- İstenilen bölgenin net bir şekilde izlenmesi, ölçümlere ve incelemeye olanak sağlaması
- Baş-boyun bölgesinden travma ya da kazaya maruz kalmamış bireyler

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- İncelenecek alanların görüntü alanına net olarak girmemiş olması
- Ölçümlere ve incelemeye imkân sağlamayan yoğun artefakta sahip görüntüler
- Maksiller premolar ve molar bölgede dental implantı bulunan hastalar
- Maksiller sinüsler ile komşuluklu veya ilişkili gömülü dişi bulunan hastalar
- Maksiller sinüslerde inflamasyona neden olabilecek periapikal inflamatuvar durumlar

3.4 KIBT Çekim Parametreleri

Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Kliniği'nde radyolojik inceleme yapılacak her hastadan imzalı onam formu alınmıştır. Rutin olarak, uygulanan KIBT işlemi öncesinde her hastaya kurşun önlük giydirilmektedir. KIBT çekimi hasta ayakta ve hastanın baş ve çenesi aparat yardımıyla sabitlenerek gerçekleştirilmiştir. Frankfurt horizontal düzlem yere paralel olacak şekilde konumlandırılmıştır. Daha sonra lazer ışınları ile baş pozisyonu ayarlanmış ve hastanın tüm dişlerini oklüzyona getirmesi ve tomografik çekim işlemi tamamlana kadar hastanın hareketsiz kalması istenmiştir. KIBT görüntüleri Veraview X800 cihazı (J. Morita Mfg. Corp., Kyoto, Tokyo, Japonya) (Şekil 3.1) ile üreticinin talimatlarına göre (FOV: 15x14; 4,8 mA; 99 kvP ve 35,8 sn) elde edilmiştir. Tüm KIBT taramaları 1 mm kalınlığındaki koronal, aksiyel ve sagittal kesitlerde değerlendirilmiştir.



Şekil 3.1. Çalışmamızda görüntülerin alındığı KIBT cihazı

3.5. Görüntülerin Değerlendirilmesi

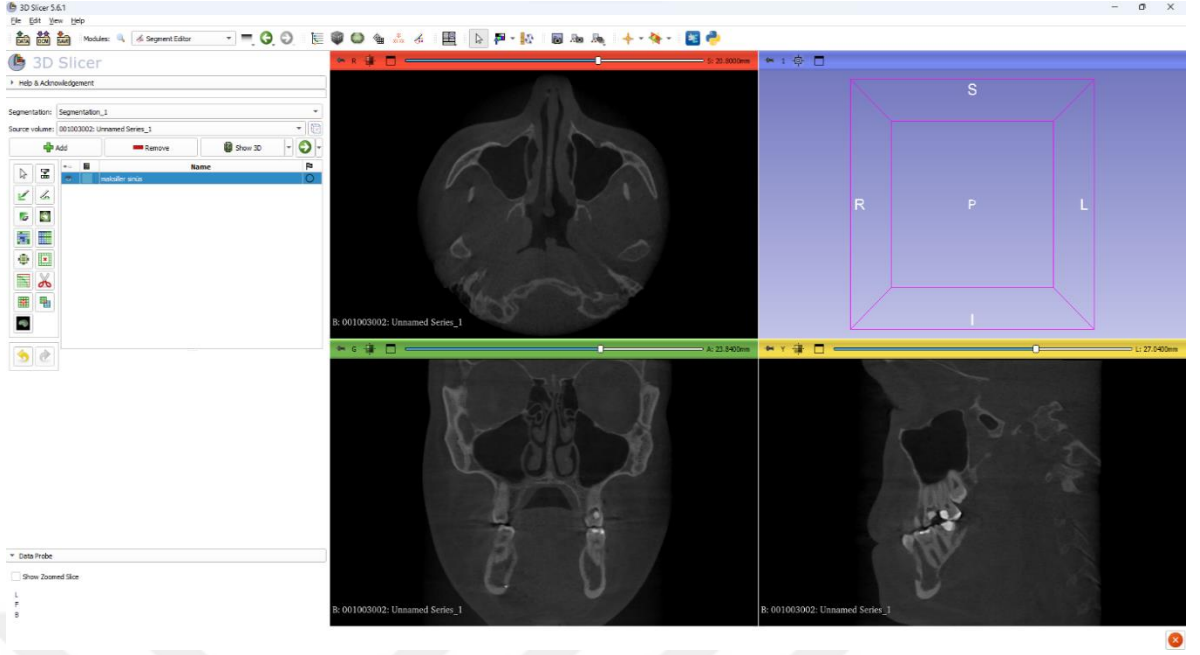
Taramalar i-Dixel (Sürüm 2.3.6.1 J Morita Mfg. Corp.) yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Görüntü alma işlemi cihazın hasta etrafında 360°'lik tek rotasyon hareketiyle gerçekleştirilmiştir. Elde edilen tüm görüntüler DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) formatında kaydedilmiştir.

İncelemeler KIBT ile elde edilen aksiyal, koronal ve sagittal kesit görüntülerinde gerçekleştirilmiştir. Değerlendirilme kriterlerine uygun olan görüntüler çalışmaya dahil edilmiştir. Sinonazal varyasyonlar; maksiller sinüs hipoplazisi, agger nasi hücresi, onodi hücresi, haller hücresi, konka büllöza, septum deviasyonu, paradoksal orta konka, septal spur, septal pnömatizasyon olarak gruplandırılmıştır. Sinonasal patolojilerden; nazal polip, sinüzit, mukozit, antrolit, mukosel, nasal obstrüksiyon, antrokoanal polip, osteom ve retansiyon kist olarak gruplara ayrılmış ve Astım, KOAH ve kontrol gruplarında ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Dişsizlik sınıflaması, maksiller sinüse komşulukları bulunan posterior (premolar ve molar) dişlerin eksikliği baz alınarak belirlenmiştir. Premolar ve molar diş eksikliği bulunduğu tarafa göre sağ-sol posterior dişsizlik olarak gruplandırılırken, tüm dişleri olmayan olgular tam dişsiz şeklinde kaydedilmiştir. Ayrıca herhangi bir posterior diş eksikliği bulunmayan olgular dişli olarak değerlendirilmiştir. Yirmi yaş dişlerinin konjenital olarak eksiklik durumu sık karşılaşıldığından bu dişlerin eksikliği sınıflama içine dahil edilmemiştir. Ölçümler yapılmadan önce en doğru sonucu verecek kesitler belirlenmiş ve incelenecek yapılar farklı kesit ve düzlemlerde değerlendirilmiştir.

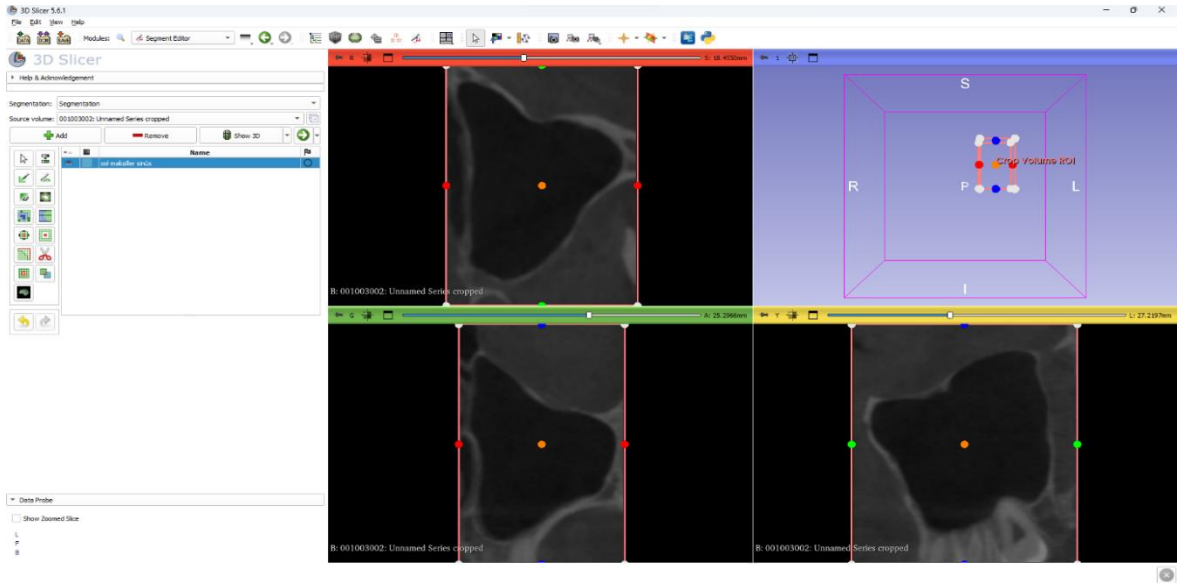
3.6. Maksiller Sinüslerin Volümetrik Değerlendirilmesi

Maksiller sinüslerin hacimsel değerlendirmesi için biyomedikal araştırmalarda açık kaynaklı bir tıbbi görüntü hesaplama platformu olan 3D Slicer (5.6.1, www.slicer.org) programı kullanılmıştır. DICOM formatında kaydedilen KIBT görüntü verisi, 'Import DICOM Files' seçeneği ile ilgili programa aktarılmıştır. Aktarılan görüntü 'Add DICOM Data' seçeneği ile programın çalışma ekranında koronal, aksiyal, sagittal kesitleri izleyebileceğimiz üç bölme halinde açılmaktadır (Şekil3.2.).



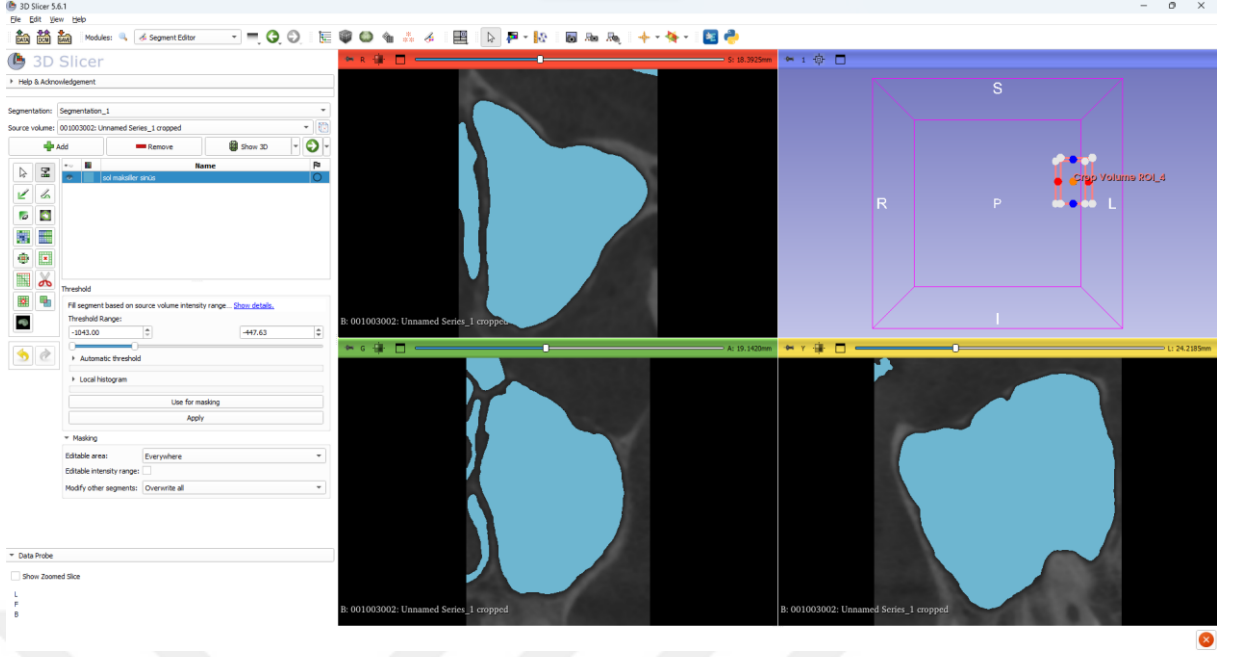
Şekil 3.2. Görüntü verilerinin Slicer 3D programına aktarımdan sonra maksiller sinüslerin aksiyal, koronal ve sagittal kesitlerde izlenmesi

Görüntü aktarımdan sonra volümetrik hesaplamayı daha net ve rahat yapabilmek için sağ ve sol maksiller sinüsler ayrı ayrı olacak şekilde ‘Crop Volume’ seçeneği ile her üç düzlemde (koronal, aksiyal, sagittal) pencere oluşturulup ilgili maksiller sinüs net bir şekilde görünür hale getirilmiştir (Şekil 3.3.).



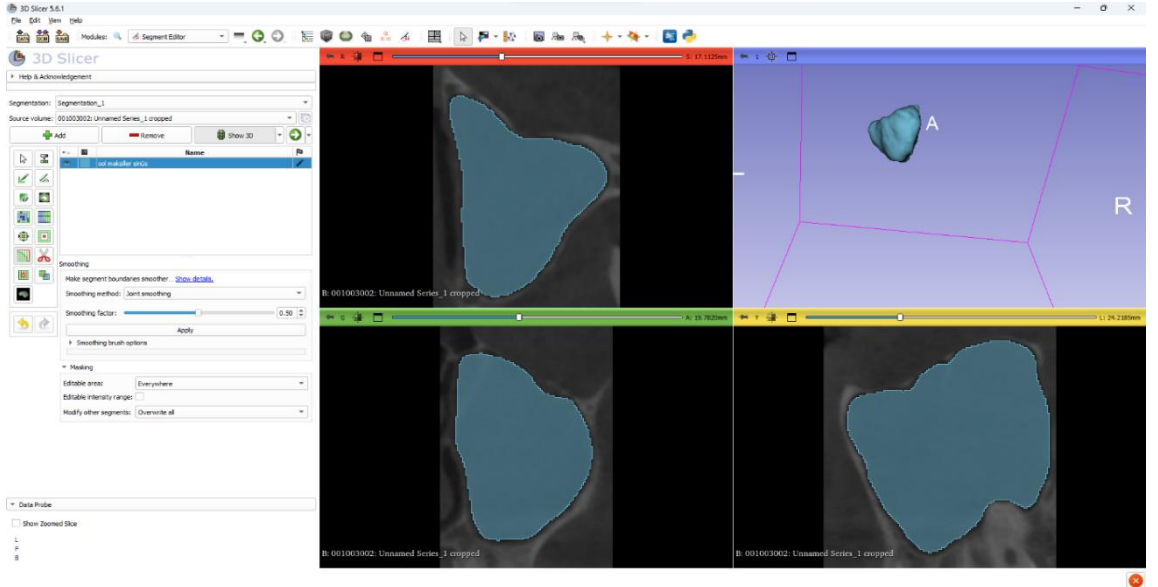
Şekil 3.3. Hesaplama yapılacak sol maksiller sinüsün ‘Crop Volume’ seçeneği ile izole bir şekilde görünür hale getirilmesi

Daha sonra ‘Segment Editor’ bölümüne giriş yapılarak ‘Threshold’ ile maksiller sinüs sınırlarını içerisine alacak şekilde Hounsfield Ünite (HU) eşik değerleri bilgisi girilmiştir (Şekil 3.4.).



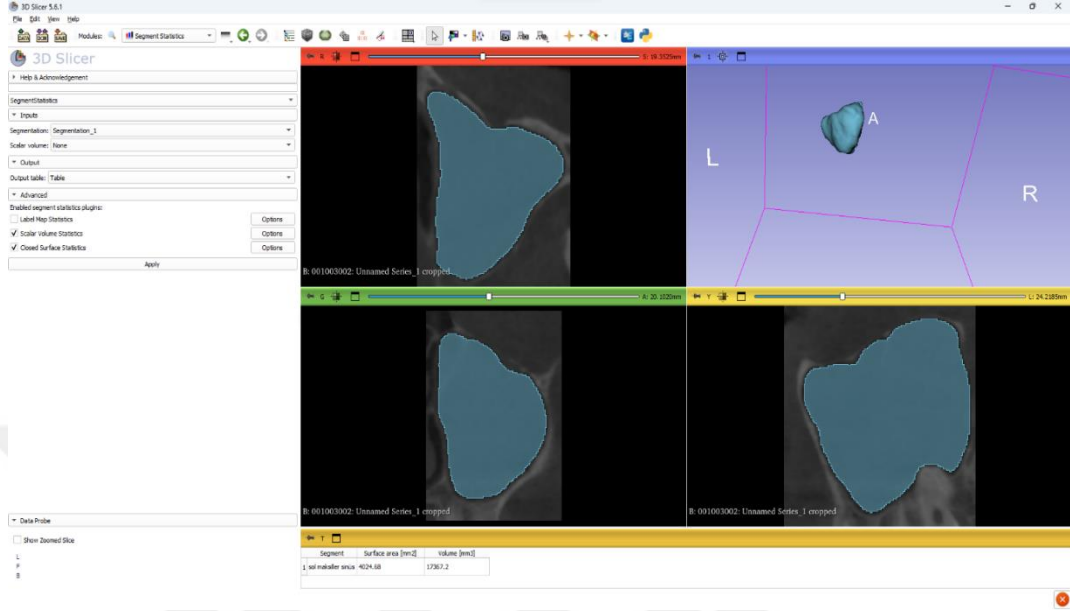
Şekil 3.4. ‘Threshold’ ile değerler belirlendikten sonra benzer eşik değere sahip maksiller sinüs ve komşu anatomik yapıların işaretlenmesi

En geniş sınırlı aksiyal kesitte ‘Scissors’ bölümünden fare imleci ile maksiller sinüs sınırları çizilerek istenilen bölge çevre anatomik yapılardan ve hava boşluğundan ayrılması sağlanmıştır. Sonrasında yüzey düzenlemesi için ‘Smoothing’ kısmından yüzeylerin pürüzsüzleştirme işlemi yapılarak ölçüm için hazır hale getirilmiştir (Şekil 3.5).



Şekil 3.5. Komşu anatomik yapıların ilişkili olduğu maksiller sinüsten ayrılıp yüzey düzenleme işlemlerinden sonra ölçüm için hazır hale getirilmesi

Son olarak ‘Segment Statics’ kısmından otomatik olarak hacim ve yüzey alan ölçümleri yapılarak hacim (mm^3) ve yüzey alanı (mm^2) değerleri elde edilmiştir (Şekil3.6.).



Şekil 3.6. Hacim ve yüzey alanı değerlerinin elde edilmesi

Ölçümler loş bir ışık altında, sakin bir ortamda ve monitöre yaklaşık olarak 50 cm uzaklıktan yapılmıştır. Gözlemci içi uyumu değerlendirmek adına rastgele seçilen 30 farklı görüntünün analizleri birinci değerlendirmeden yaklaşık 1 ay sonra tekrar yapılmıştır.

3.7. İstatiksel Yöntem

Veri IBM SPSS Statistics 25 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2017 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile sürekli değişkenler ortalama±standart sapma (SS), medyan (IQR 25-75) ve minimum-maksimum değerleri ile sunulmuştur. Sürekli değişkenler arasındaki korelasyon analizinde, veri normal dağılım göstermediği için, Spearman Rho Korelasyon Analizi kullanılmıştır. Bağımsız iki grup analizlerinde normal dağılım gösteren veri için Independent-Samples T Test ve normal dağılım göstermeyen veride Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Bağımsız ikiden fazla grup karşılaştırmalarında, verinin normal dağılım gösterdiği durumda ANOVA testi kullanılmıştır. Gruplardan en az birinde örneklem sayısı 30'un altında olduğu durumda ise non-parametrik test tercih edilmiş ve Kruskal-Wallis H testten yararlanılmıştır. ANOVA testinin sonucuna

bağlı olarak Post-Hoc Bonferroni testi gerçekleştirilmiştir. Bağımsız kategorik değişkenlerin analizinde ise Pearson Ki-Kare Test, Fisher's Freeman Halton Exact Test ve Post Hoc Bonferroni düzeltmesi kullanılmıştır. Son olarak, sürekli değişkenlerde grup içi uyum analiz sonuçlarını görmek adına Sınıf İçi Korelasyon Katsayısından (ICC) faydalanılmıştır. Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. Gözlem İçi Uyum

Tablo 4.1.'de çalışmada ele alınan parametreler için 30 hastada (toplam örneklemin %25'i) yapılan grup içi uyum analiz sonuçları görülmektedir. Söz konusu sürekli değişkenler için Sınıf İçi Korelasyon Katsayısından (ICC) faydalanılmıştır.

Sınıf İçi Korelasyon Katsayısı Koo ve Li (2016) tarafından getirilen öneriye göre yorumlanmış ve tabloda yer alan tüm alan ve hacim parametrelerinde mükemmel uyum olduğu anlaşılmıştır.

Tablo 4.1. Alan ve hacim ölçümlerinin sınıf içi korelasyon katsayıları

Değişkenler	ICC	Alt Sınır	Üst Sınır
Sağ Alan (mm ²)	>0,999	0,999	1,000
Sol Alan (mm ²)	>0,999	1,000	1,000
Toplam Alan (mm ²)	0,918	0,826	0,962
Sağ Hacim (cm ³)	0,999	0,998	1,000
Sol Hacim (cm ³)	0,999	0,998	1,000
Toplam Hacim (cm ³)	0,922	0,835	0,964

Tablo 4.2.'de çalışmada yer alan katılımcıların yaş ve cinsiyet bilgilerine yer verilmiştir. 18-85 yaş aralığındaki katılımcıların yaş ortalaması 55,02±14,85 yıl olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların %63,3'lük bir kısmı 50 yaş üzeri yaş kategorisinde yer almaktadır. Çalışmaya toplamda 69 kadın (%57,5), 51 erkek (%42,5) katılımcı dahil edilmiştir.

Tablo 4.2. Yaş ve cinsiyet dağılımı

Değişkenler (n=120)	Ort±SS	Med(IQR)	Min-Max
Yaş (Yıl)	55,02±14,85	57(46-66)	18-85
	Sayı (n)	Yüzde (%)	
Yaş Grupları			
18-34 Arası	12	10,0	
35-50 Arası	32	26,7	
>50	76	63,3	
Cinsiyet			
Erkek	51	42,5	
Kadın	69	57,5	

Çalışmada her birinde 40 katılımcının yer aldığı 3 grup bulunmaktadır. Bu gruplardan biri kontrol grubu iken, diğer iki grup Astım ve KOAH hastalarından oluşmaktadır (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Hastalık gruplarının dağılımı

Değişkenler (n=120)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hastalık Grupları		
Kontrol Grubu	40	33,3
Astım	40	33,3
KOAH	40	33,3

Çalışmada ele alınan alan ve hacim ölçümlerine ilişkin istatistiksel bilgiler Tablo 4.4.'tedir. Buna göre, sağ alan ve sağ hacim ölçümlerin ortalama değerlerinin sol taraftaki ölçümlere göre daha yüksek değerler aldığı görülmüştür (Tablo 4.3).

Tablo 4.4. Tüm gruplardan elde edilen alan ve hacim değerleri ortalaması

Değişkenler (n=120)	Ort±SS	Med(IQR)	Min-Max
Sağ Alan (mm²)	616,42±162,22	622(516-712,5)	245-1060
Sol Alan (mm²)	614,59±160,44	611(505-730)	258-1100
Toplam Alan (mm²)	1231,02±308,85	1229,5(1086-1471)	503-2160
Sağ Hacim (cm³)	12,61±4,91	12,02(9,7-15,61)	2,8-27,1
Sol Hacim (cm³)	12,45±4,81	11,43(9,49-15,86)	3,6-27,9
Toplam Hacim (cm³)	25,06±9,51	23,04(19,42-31,52)	6,7-55

Tüm çalışma gruplarının sinonazal patoloji sıklığına bakıldığında en fazla görülen patoloji %39,2 ile mukozit olmuştur. Mukoziti %30 ile sinüzit, %25 nazal obstrüksiyon izlemiştir. Tablo 4.5.'te yer alan diğer sinonazal patolojiler ise %7,5 ve altında görülme sıklıklarına sahiptir.

Tablo 4.5. Tüm grupların ele alındığı sinonazal patoloji bulguları

Değişkenler (n=120)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Mukozit		
Yok	73	60,8
Var	47	39,2
Sinüzit		
Yok	84	70,0
Var	36	30,0
Mukosel		
Yok	115	95,8
Var	5	4,2
Antrolit		
Yok	111	92,5
Var	9	7,5
Retansiyon Kist		
Yok	111	92,5
Var	9	7,5
Osteom		
Yok	112	93,3
Var	8	6,7
Nasal Obstrüksiyon		
Yok	90	75,0
Var	30	25,0
Antrokoanal Polip		
Yok	120	100,0
Var	0	0,0
Nasal Polip		
Yok	117	97,5
Var	3	2,5

Tablo 4.6.'da ise tüm çalışma grubunun değerlendirildiği sinonazal varyasyon bilgileri yer almaktadır. Septum deviasyonu %67,5 ile en sık görülen sinonazal varyasyon olmuştur. Görülme sıklığı %50'nin üzerinde olan diğer sinonazal varyasyon agger nasi hücrelidir (%51,7). Haller hücresi varyasyonunun görülme sıklığı %34,2 iken konka bülloza katılımcıların %30,8'inde saptanmıştır. Tabloda yer alan diğer varyasyonlar ise %30'un altında görülme sıklıklarına sahiptir. Bunlar arasında septal pnömatizasyon yalnızca 1 katılımcıda görülmüştür.

Tablo 4.6. Tüm grupların ele alındığı sinonazal varyasyon bulguları

Değişkenler (n=120)	Sayı (n)	Yüzde (%)
MSH		
Yok	98	81,7
Var	22	18,3
Onodi Hücresi		
Yok	92	76,7
Var	28	23,3
Septum Deviasyonu		
Yok	39	32,5
Var	81	67,5
Konka Büllöza		
Yok	83	69,2
Var	37	30,8
Septal Spur		
Yok	88	73,3
Var	32	26,7
Septal Pnömatizasyon		
Yok	119	99,2
Var	1	0,8
Agger Nasi Hücresi		
Yok	58	48,3
Var	62	51,7
Haller Hücresi		
Yok	79	65,8
Var	41	34,2
Paradoks Orta Konka		
Yok	91	75,8
Var	29	24,2

Dişsizlik durumlarının yer aldığı Tablo 4.7'ye bakıldığında, katılımcıların %43,3'ünün sağ ve sol posterior diş kaybı yaşadığı görülmüştür. Dişsiz olarak nitelenen katılımcı oranı %27,5 iken, tam dişli kategorisinde yer alan katılımcılar %20,8'lik bir oranda izlenmiştir. Sağ posterior diş kaybı yaşayan hastalar ve sol posterior diş kaybı yaşayan hastaların oranı ise %4,2 olarak ölçülmüştür.

Tablo 4.7. Tüm grupların dişsizlik durumuna göre dağılımı

Değişkenler (n=120)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Dişsizlik Durumu		
Dişsizlik	33	27,5
Sağ-Sol Posterior Diş Kaybı	52	43,3
Sağ Posterior Diş Kaybı	5	4,2
Sol Posterior Diş Kaybı	5	4,2
Tam Dişli	25	20,8

Tablo 4.8.'de hastalık gruplarına göre alan ve hacim ölçümlerinde anlamlı bir farklılık olup olmadığına ilişkin yapılan analiz sonuçları yer almaktadır. Analiz sonuçlarına göre tüm ölçümler hastalık gruplarında anlamlı farklılıklar göstermektedir ($p<0,001$). Söz konusu anlamlı farklılıkların hangi hastalık grupları arasında görüldüğünü anlamak amacıyla Post-Hoc analizlere başvurulmuştur. Post-Hoc Bonferroni testi sonuçları tabloda görülmektedir. Sağ alan, toplam alan, sağ hacim ve toplam hacim ölçümleri tüm hastalık grupları arasında anlamlı şekilde farklılaşmıştır (Grafik 1, Grafik 3, Grafik 4 ve Grafik 6). Bu ölçümler, astım hastalarında diğer gruplara göre anlamlı şekilde düşük değerler almıştır. Kontrol grubunda ise bu ölçümlerin astım ve KOAH hastalarına göre anlamlı olarak yüksek değerler aldığı görülmüştür. Sol alan ve sol hacim ölçümlerinde ise, astım hastalarının aldığı değerler diğer iki hastalık grubundaki hastaların aldığı değerlere göre anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (Grafik 2 ve 5).

Tablo 4.8. Çalışma gruplarının alan ve hacim değerleri

Değişkenler	Hastalık Grupları				p ^A	Post-Hoc Analizi		
	Kontrol (n=40)	Grubu	Astım (n=40)	KOAH (n=40)		p ¹⁻²	p ¹⁻³	p ²⁻³
Sağ Alan (mm ²)	710,08±139,03		524,55±144,85	614,65±149,42	<0,001	<0,001	0,011	0,019
Sol Alan (mm ²)	695,85±154,95		530,68±131,61	617,25±152,34	<0,001	<0,001	0,054	0,028
Toplam Alan (mm ²)	1405,93±279,22		1055,23±256,12	1231,9±290,56	<0,001	<0,001	0,017	0,015
Sağ Hacim (cm ³)	15,4±4,38		9,52±3,75	12,91±4,74	<0,001	<0,001	0,033	0,002
Sol Hacim (cm ³)	15,03±4,64		9,57±3,43	12,75±4,67	<0,001	<0,001	0,057	0,004
Toplam Hacim (cm ³)	30,43±8,74		19,09±6,9	25,66±9,24	<0,001	<0,001	0,036	0,002

^AOne-way ANOVA, Post-Hoc Bonferroni Testi, Ort±SD

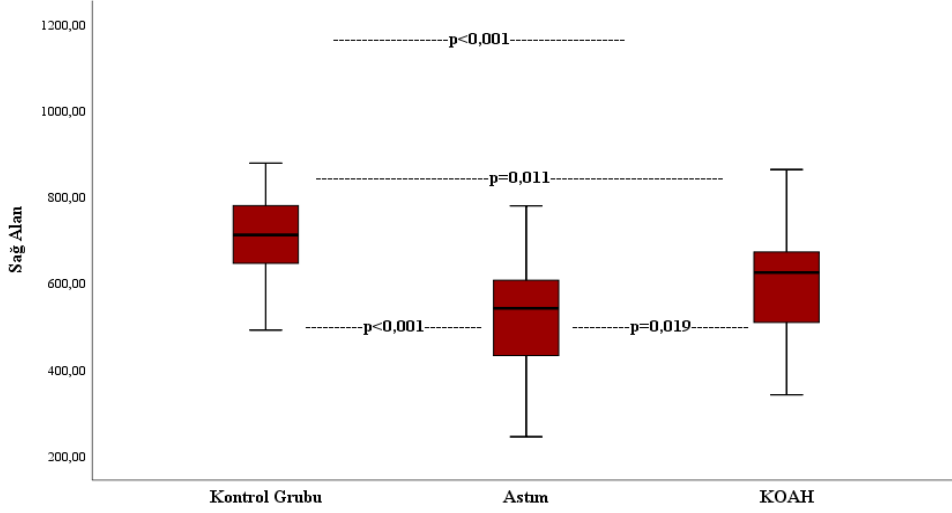
Post-hoc analiz sonuçlarının gösteriminde kullanılan rakamların karşılıkları şöyledir:

1: Kontrol Grubu

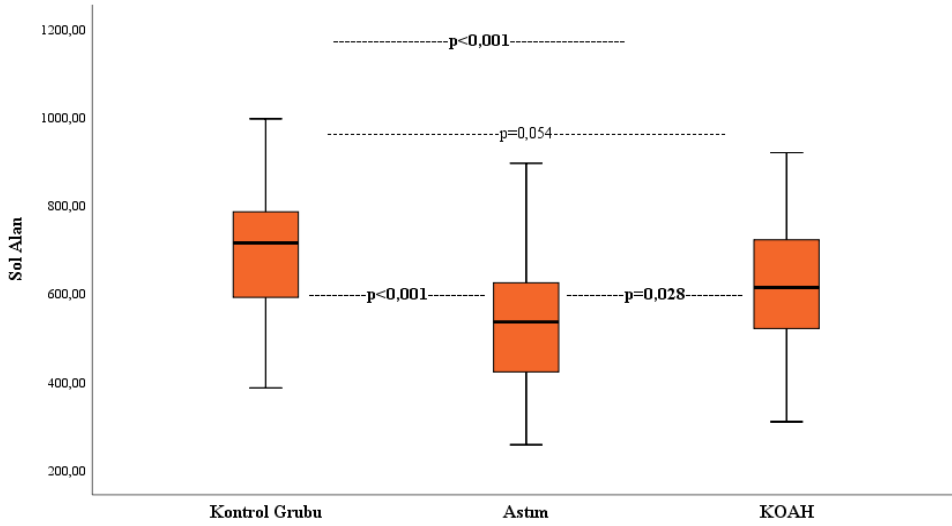
2: Astım

3: KOAH

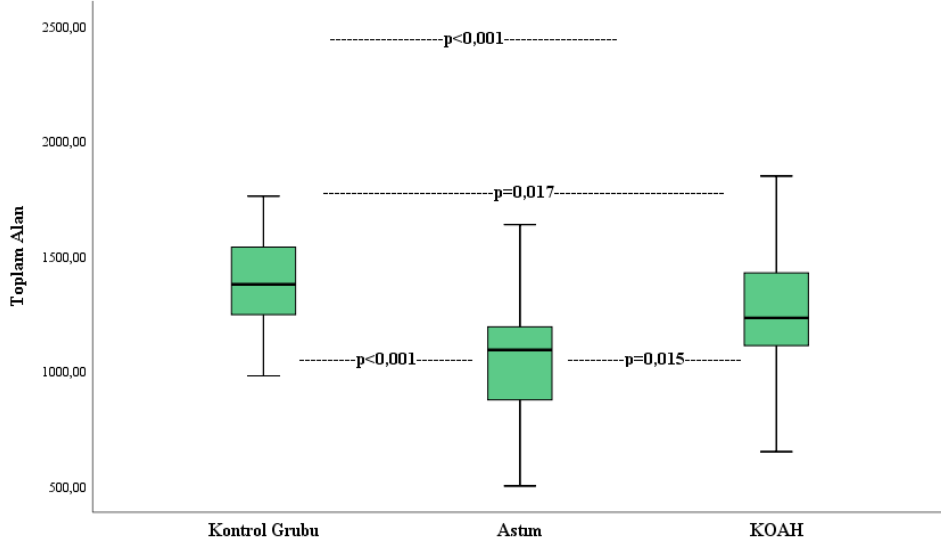
Şekil 4.1 Çalışma gruplarına göre sağ maksiller sinüs alan bilgileri



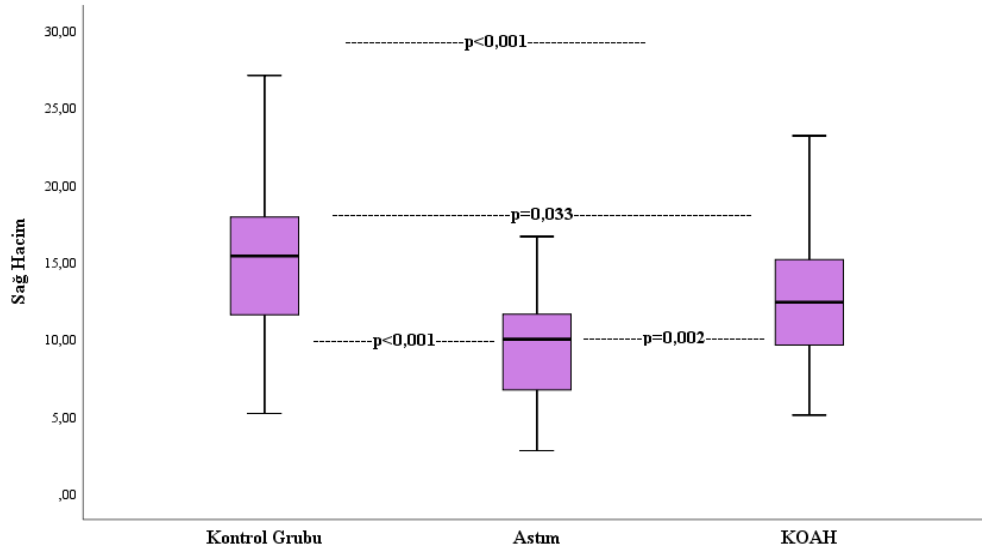
Şekil 4.2 Çalışma gruplarına göre sol maksiller sinüs alan bilgileri



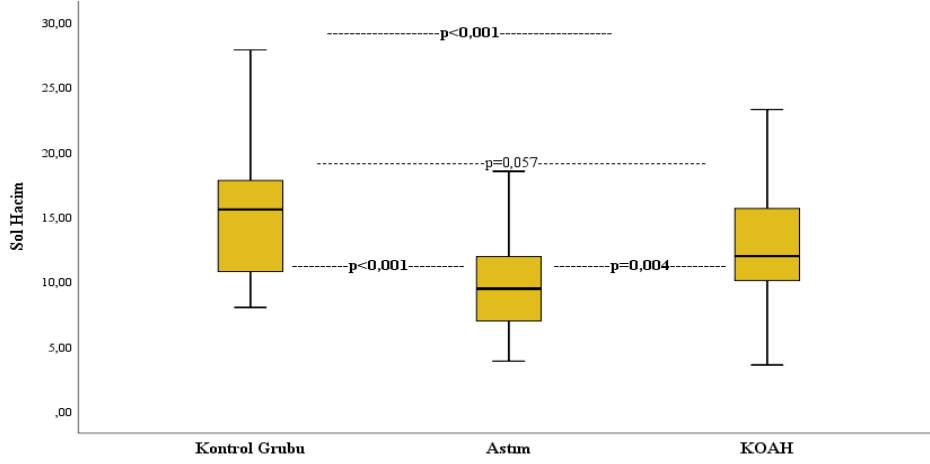
Şekil 4.3 Çalışma gruplarına göre maksiller sinüslerin toplam alan bilgileri



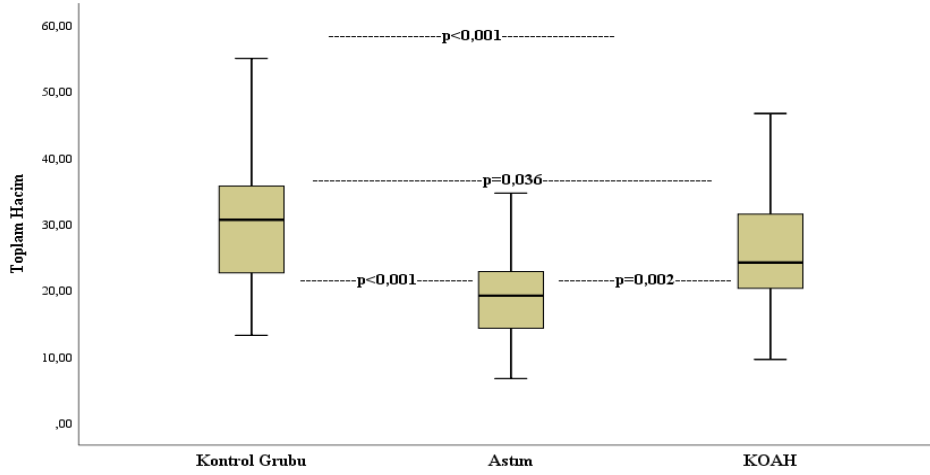
Şekil 4.4 Çalışma gruplarına göre sağ maksiller sinüs hacim bilgileri



Şekil 4.5 Çalışma gruplarına gruplarına göre sol maksiller sinüs hacim bilgileri



Şekil 4.6 Çalışma gruplarına gruplarına göre maksiller sinüslerin toplam hacim bilgileri



Tablo 4.9.'da yer alan sinonazal patolojiler arasında hastalık gruplarına göre anlamlı farklılıklar gösteren tek patoloji sinüzit ($p=0,006$) olmuştur. KOAH hastalarında sinüzit görülme sıklığı (%45), kontrol grubuna (%12,5) göre anlamlı şekilde yüksektir. Mukozit, mukosel ve retansiyon kist, astım hastalarında diğer iki gruba göre daha yüksek görülme sıklığına sahiptir. KOAH hastalarında diğer gruplara göre daha yüksek görülme oranına sahip olan patolojiler ise antrolit, osteom ve nazal obstrüksiyon'dur. Ancak, istatistiksel analizler bu patolojilerin hastalık gruplarına göre benzer oranlar aldığını göstermiştir ($p>0,05$). Antrokoanal polip patolojisi görülen hasta hiçbir hastalık grubunda izlenmemiştir.

Tablo 4.9. Çalışma gruplarına göre sinonazal patoloji dağılımı

Değişkenler	Hastalık Grupları			p*
	Kontrol Grubu (n=40)	Astım (n=40)	KOAH (n=40)	
Mukozit				0,783
Yok	24(60)	23(57,5)	26(65)	
Var	16(40)	17(42,5)	14(35)	
Sinüzit				0,006
Yok	35(87,5) ^a	27(67,5) ^{a,b}	22(55) ^b	
Var	5(12,5) ^a	13(32,5) ^{a,b}	18(45) ^b	
Mukosel				0,368
Yok	40(100)	37(92,5)	38(95)	
Var	0(0)	3(7,5)	2(5)	
Antrolit				0,504
Yok	38(95)	38(95)	35(87,5)	
Var	2(5)	2(5)	5(12,5)	
Retansiyon Kist				0,293
Yok	39(97,5)	35(87,5)	37(92,5)	
Var	1(2,5)	5(12,5)	3(7,5)	
Osteom				0,272
Yok	38(95)	39(97,5)	35(87,5)	
Var	2(5)	1(2,5)	5(12,5)	
Nasal Obstrüksiyon				0,301
Yok	33(82,5)	30(75)	27(67,5)	
Var	7(17,5)	10(25)	13(32,5)	
Antrokoanal Polip				na
Yok	40(100)	40(100)	40(100)	
Var	0(0)	0(0)	0(0)	
Nasal Polip				0,822
Yok	39(97,5)	39(97,5)	39(97,5)	
Var	1(2,5)	1(2,5)	1(2,5)	

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Freeman Halton Exact Test, Post Hoc Bonferroni Düzeltmesi, n(%).

*Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

*na=Antrokoanal Polip patolojisi hiçbir hastada görülmediğinden istatistiksel analiz yapılamamıştır.

Hastalık gruplarına göre anlamlı farklılıkların görüldüğü sinonazal varyasyonlar ise MSH ($p<0,001$) ve onodi hücresi ($p=0,011$) olmuştur. İleri analiz sonuçları, MSH görülme sıklığının astım hastalarında (%40), KOAH hastalarına (%12,5) ve kontrol grubunda yer alan hastalara (%2,5) göre daha yüksek olduğunu göstermiştir. Onodi hücresi ise kontrol grubunda yer alan katılımcılarda (%35), astım hastalarına (%7,5) göre anlamlı şekilde yüksek görülmüştür.

Hastalık gruplarına göre anlamlı farklılıklar saptanmamış olsa da septum deviasyonu, agger nasi hücresi ve paradoks orta konka patolojileri en fazla KOAH hastalarında görülmüştür. Konka bülloza ve septal spur patolojileri kontrol grubunda yer alan katılımcılarda daha fazla görülmektedir. Haller hücresinin görülme sıklığı ise astım ve KOAH hastalarında aynı oranı almış ve kontrol grubuna göre daha yüksek değer almıştır. Ancak bu farklılıkların hiçbiri istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 4.10. Çalışma gruplarına göre sinonazal varyasyonların dağılımı

Değişkenler	Hastalık Grupları			p
	Kontrol (n=40)	Grubu Astım (n=40)	KOAH (n=40)	
MSH				<0,001
Yok	39(97,5) ^a	24(60) ^b	35(87,5) ^a	
Var	1(2,5) ^a	16(40) ^b	5(12,5) ^a	
Onodi Hücresi				0,011
Yok	26(65) ^a	37(92,5) ^b	29(72,5) ^{a,b}	
Var	14(35) ^a	3(7,5) ^b	11(27,5) ^{a,b}	
Septum Deviasyonu				0,115
Yok	15(37,5)	16(40)	8(20)	
Var	25(62,5)	24(60)	32(80)	
Konka Bülloza				0,602
Yok	26(65)	27(67,5)	30(75)	
Var	14(35)	13(32,5)	10(25)	
Septal Spur				0,207
Yok	26(65)	29(72,5)	33(82,5)	
Var	14(35)	11(27,5)	7(17,5)	
Septal Pnömatizasyon				>0,999
Yok	40(100)	39(97,5)	40(100)	
Var	0(0)	1(2,5)	0(0)	
Agger Nasi Hücresi				0,107
Yok	23(57,5)	21(52,5)	14(35)	
Var	17(42,5)	19(47,5)	26(65)	
Haller Hücresi				0,581
Yok	29(72,5)	25(62,5)	25(62,5)	
Var	11(27,5)	15(37,5)	15(37,5)	
Paradoks Orta Konka				0,554
Yok	32(80)	31(77,5)	28(70)	
Var	8(20)	9(22,5)	12(30)	

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Freeman Halton Exact Test, Post Hoc Bonferroni Düzeltmesi, n(%).

*Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

Dişsizlik durumuna ilişkin dağılımlar hastalık gruplarına göre benzer bulunmuştur (p=0,255). Anlamlı farklılık görülmemiş olsa da, dişsizlik durumunun KOAH hastalarında diğer iki gruba göre daha yüksek oran aldığı anlaşılmıştır. Sağ-sol posterior diş kaybı en fazla kontrol grubunda, tam dişli olma durumu ise en fazla astım hastalarında görülmüştür.

Tablo 4.11. Çalışma gruplarına göre dişsizlik durumunun dağılımı

Değişkenler	Hastalık Grupları			p*
	Kontrol Grubu (n=40)	Astım (n=40)	KOAH (n=40)	
Dişsizlik Durumu				0,255
Dişsizlik	10(25)	9(22,5)	14(35)	
Sağ-Sol Posterior Diş Kaybı	21(52,5)	14(35)	17(42,5)	
Sağ Posterior Diş Kaybı	1(2,5)	3(7,5)	1(2,5)	
Sol Posterior Diş Kaybı	0(0)	2(5)	3(7,5)	
Tam Dişli	8(20)	12(30)	5(12,5)	

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Freeman Halton Exact Test, n(%).

Çalışmanın bu bölümünde astım ve KOAH hastaları tek grupta toplanmış ve yalnızca bu hasta grubu üzerinde analizler gerçekleştirilmiştir. Tablo 4.12.'de yer alan parametrelere bakıldığında, her ne kadar erkeklerin kadınlara göre daha yüksek değerler aldığı görülse de, astım ve KOAH hastalarında cinsiyete göre alan ve hacim ölçümlerinin istatistiksel açıdan benzer değerler aldığı anlaşılmıştır (p>0,05).

Tablo 4.12. Astım-KOAH hastalarında cinsiyete göre alan ve hacim değerleri

Değişkenler	Cinsiyet		p
	Erkek (n=32)	Kadın (n=48)	
Sağ Alan (mm²)	583,59±148,89	560,27±156,68	0,508 [†]
Sol Alan (mm²)	595,59±150,4	559,54±146,18	0,289 [†]
Toplam Alan (mm²)	1179,19±287,08	1119,81±286,31	0,367 [†]
Sağ Hacim (cm³)	11,64(9,21-14,17)	10,73(7,34-13,15)	0,209 [‡]
Sol Hacim (cm³)	11,71(9,75-14,34)	10,16(7,02-12,57)	0,105 [‡]
Toplam Hacim (cm³)	22,9(19,42-28,28)	21,06(15,23-25,65)	0,146 [‡]

[†]Independent Samples T test, Ort±SD

[‡]Mann Whitney U test, Med(IQR)

Tablo 4.13.'de astım-KOAH hastalarında yaş ile alan ve hacim ölçümleri arasındaki korelasyon analizlerinin sonuçları sunulmuştur. Analiz sonuçlarında belirtilen "r" değeri korelasyon katsayısıdır. Korelasyon katsayısı -1 ile +1 arasında değer alır. Buradaki +1 pozitif tam ilişki, -1 ise negatif yönlü tam ilişkiyi işaret eder. Korelasyon

katsayısı sıfıra yaklaştıkça ilişkinin kuvvetinin zayıf olduğu, -1 veya +1'e yaklaştığında ise ilişkinin kuvvetlendiği bilinmektedir. Buna göre $r=0,00$ "ilişki yok", $r=0,01-0,29$ "düşük düzeyde ilişki", $r=0,30-0,70$ "orta düzeyde ilişki", $r=0,71-0,99$ "yüksek düzeyde ilişki" ve $r=1,00$ "mükemmel ilişki" olarak yorumlanır. Burada bahsedilen pozitif yönlü ilişki, ilişkinin direkt ve doğrusal olduğu anlamına gelmektedir. Başka bir ifadeyle değişkenler birlikte artıyor veya azalıyorsa, burada pozitif yönlü bir ilişki den bahsetmek mümkündür. İlişkinin negatif yönde olması ise, ters yönlü bir ilişkiyi ifade etmektedir. Aralarındaki hareket farklı yönlerde olan değişkenlerden birisinin değeri artarken, diğerinin değeri düşmektedir.

Analiz sonuçlarına göre, yaş ile alan ve hacim ölçümleri arasında anlamlı herhangi bir ilişki görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.13. Astım-KOAH hastalarında yaş ile alan ve hacim değişimi arasındaki ilişki

		Sağ Alan	Sol Alan	Toplam Alan	Sağ Hacim	Sol Hacim	Toplam Hacim
Yaş (yıl)	r	-0,008	0,001	0,016	0,092	0,076	0,092
	p	0,946	0,996	0,888	0,415	0,505	0,419

^sSpearman Rho Korelasyon Analizi

Tablo 16'da yer alan analiz sonuçları ise, kontrol grubunda dişsizlik durumuna göre tüm alan ve hacim ölçümlerinde anlamlı farklılıklar bulunduğunu göstermektedir ($p<0,05$). Anlamlı farklılığın hangi dişsizlik durumu kategorileri arasında olduğunu görmek amacıyla yapılan Post-Hoc Bonferroni testi sonuçlarına göre, tüm ölçüm değerleri tam diş kategorisinde yer alan hastalarda, dişsiz kategorisindeki hastalara göre anlamlı şekilde yüksektir. Bununla birlikte sağ hacim, sol hacim ve toplam hacim ölçümlerinde tam diş kategorisindeki hastalar, sağ-sol Posterior diş kaybı yaşayan hastalara göre yine anlamlı şekilde yüksek değerler almıştır.

Tablo 4.14. Kontrol grubunda dişsizlik durumuna göre alan ve hacim değerleri

Değişkenler	Dişsizlik Durumu				p ^k	Post-Hoc Analizi					
	Dişsizlik (n=10)	Sağ-Sol Posterior Diş Kaybı (n=21)	Sağ Posterior Diş Kaybı (n=1)	Tam Diş (n=8)		p ¹⁻²	p ¹⁻³	p ¹⁻⁴	p ²⁻³	p ²⁻⁴	p ³⁻⁴
Sağ Alan (mm ²)	659(563-715)	682(613-773)	748(748-748)	805,5(750,5-918)	0,024	>0,999	>0,999	0,018	>0,999	0,099	>0,999
Sol Alan (mm ²)	612(501-686)	709(577-760)	782(782-782)	806(741-964,5)	0,032	>0,999	>0,999	0,035	>0,999	0,122	>0,999
Toplam Alan (mm ²)	1259(1160-1422)	1321(1253-1541)	1530(1530-1530)	1613(1495-1877,5)	0,016	>0,999	>0,999	0,013	>0,999	0,090	>0,999
Sağ Hacim (cm ³)	12,42(9,86-15,65)	14,99(11,75-16,5)	14,37(14,37-14,37)	20,08(17,13-21,84)	0,003	0,991	>0,999	0,002	>0,999	0,023	0,967
Sol Hacim (cm ³)	12,25(8,85-15,39)	13,74(10,9-16,38)	14,57(14,57-14,57)	20,76(16,66-23,06)	0,004	>0,999	>0,999	0,002	>0,999	0,018	>0,999
Toplam Hacim (cm ³)	22,46(20,44-31,02)	28,36(23,17-33,9)	28,94(28,94-28,94)	41,33(33,79-44,41)	0,002	>0,999	>0,999	0,001	>0,999	0,014	>0,999

^kKruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*

Astım ve KOAH hastalarından oluşan gruba yapılan analizlerin aynıları yalnızca kontrol grubunda yer alan katılımcılar için tekrar edilmiştir. Tablo 4.15.'te yer alan analiz sonuçları, bu grupta cinsiyete göre alan ve hacim ölçümlerinde istatistiki olarak herhangi bir anlamlı farklılığın bulunmadığını göstermiştir. Kontrol grubunda da, Astım ve KOAH hastalık grubunda olduğu gibi, erkeklerin tüm ölçümlerde kadınlara göre daha yüksek değerler aldığı görülse de, bu farklılık istatistiki açıdan anlamsız bulunmuştur.

Tablo 4.15. Kontrol grubunda cinsiyete göre alan ve hacim değerleri

Değişkenler	Cinsiyet		p ^u
	Erkek (n=19)	Kadın (n=21)	
Sağ Alan (mm ²)	740(670-831)	682(563-773)	0,161
Sol Alan (mm ²)	735(620-862)	709(545-760)	0,187
Toplam Alan (mm ²)	1478(1272-1661)	1321(1160-1527)	0,226
Sağ Hacim (cm ³)	15,96(14,62-19,94)	13,98(11,01-16,5)	0,050
Sol Hacim (cm ³)	15,92(13,74-19,87)	11,64(10,6-17,5)	0,178
Toplam Hacim (cm ³)	31,58(25,62-38,76)	24,94(21,71-33,9)	0,078

^uMann Whitney U test, *Med(IQR)*

Yine Astım ve KOAH hastalarında olduğu gibi, kontrol grubunda yer alan katılımcılarda yaş ile alan ve hacim ölçüm değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p>0,05; Tablo 4.15).

Tablo 4.16. Kontrol grubu hastalarında yaş ile alan ve hacim değerleri arasındaki ilişki

	Sağ Alan	Sol Alan	Toplam Alan	Sağ Hacim	Sol Hacim	Toplam Hacim
Yaş (yıl)						
r	-0,19	-0,293	-0,259	-0,184	-0,31	-0,274
p	0,24	0,066	0,106	0,255	0,051	0,087

^sSpearman Rho Korelasyon Analizi

Alan ve hacim ölçümlerinin istatistiki açıdan benzer değerler aldığı bir diğer parametre dişsizlik durumu olmuştur (p>0,05; Tablo 4.17.). Sağ alan haricinde kalan tüm ölçümler sol posterior diş kaybı yaşayan hastalarda diğer gruplardaki hastalara göre daha yüksek değerler almışken, sağ alan ölçümünün en yüksek değere ulaştığı dişsizlik durumu kategorisi sağ posterior diş kaybı yaşayanlar olmuştur. Ancak bu farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Tablo 4.17. Astım ve KOAH grubunda dişsizlik durumuna göre alan ve hacim değerleri

Değişkenler	Dişsizlik Durumu					p ^k
	Dişsizlik (n=23)	Sağ-Sol Posterior Diş Kaybı (n=31)	Sağ Posterior Diş Kaybı (n=4)	Sol Posterior Diş Kaybı (n=5)	Tam Diş (n=17)	
Sağ Alan (mm ²)	517(429- 619)	614(484-678)	658,5(595-714)	653(551-701)	545(510- 641)	0,089
Sol Alan (mm ²)	578(424- 645)	583(426-662)	565(499-655)	590(574-686)	572(529- 671)	0,800
Toplam Alan (mm ²)	1134(808- 1226)	1165(892-1350)	1181,5(1119- 1344)	1291(1088- 1339)	1157(979- 1277)	0,566
Sağ Hacim (cm ³)	10,02(7,1- 12,22)	11,83(7,89-14,46)	11,58(10,28- 14,32)	12,6(10,15- 14,01)	10,8(7,4- 12,83)	0,416
Sol Hacim (cm ³)	10,16(7,2- 12,43)	11(7,03-14,68)	10,45(8,49- 12,92)	12,3(10,45- 13,1)	11,4(7,5- 13,45)	0,810
Toplam Hacim (cm ³)	20,5(13,5- 25,22)	22,83(15,93-29,5)	21,55(18,82- 27,18)	25,7(19,92- 26,31)	22,2(16,09- 25,23)	0,618

^kKruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*

Post-hoc analiz sonuçlarının gösteriminde kullanılan rakamların karşılıkları şöyledir:

- 1: Dişsizlik
- 2: Sağ-Sol Posterior Diş Kaybı
- 3: Sağ Posterior Diş Kaybı
- 4: Tam Dişli

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda astım ve KOAH hastalarında hem sinonazal patolojiler hem de varyasyonlar incelenmiş olup aynı zamanda maksiller sinüslerdeki hacim ve alan değerlendirilmesi de ele alınmıştır. Bu çalışma sonucunda KOAH hastalarında maksiller sinüzit izlenme oranının istatistiksel olarak yüksek, maksiller sinüs hacim ve alan bilgilerinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük çıktığı izlenmiştir. Aynı zamanda bu grupta onodi hücresi izlenme oranının istatistiksel olarak yüksek çıktığı görülmüştür. Astım grubunda ise maksiller sinüs hacim ve alan değerleri her iki gruba kıyasla anlamlı derecede düşük izlenirken bu grupta maksiller sinüs hipoplazisi izlenme oranının anlamlı derecede yüksek çıktığı görülmüştür.

Literatürde astım ve KOAH'lı bireylerde maksiller sinüs hacim değerlendirilmesi yapılan 2 farklı çalışma bulunmaktadır. Bunlardan ilki 2021 yılında Ararat ve ark.(179)'nın yaptığı KOAH hastalarında maksiller sinüs hacminin incelendiği çalışmadır. Bu çalışmada 40 sağlıklı ve 40 KOAH hastası çalışmaya dahil edilmiş, KIBT kullanılarak maksiller sinüslerin 3 boyutlu görüntüleri elde edilmiş ve hacim hesaplaması '3D Synapse' programı ile yapılmıştır. Yapılan hacim ve alan ölçümü sonucunda maksiller sinüslerin ortalama alanları KOAH grubunda; sağ, sol ve toplamda sırasıyla $582.9 \pm 15 \text{ mm}^2$, $578 \pm 130 \text{ mm}^2$ ve $1161.08 \pm 254.91 \text{ mm}^2$, kontrol grubunda ise $640.5 \pm 176.31 \text{ mm}^2$, $692 \pm 202 \text{ mm}^2$ ve $1332.25 \pm 353.7 \text{ mm}^2$ olarak bulunmuştur. Sağ maksiller sinüs alanı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir, ancak KOAH grubunun sol maksiller sinüs ve toplam sinüs alanı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük izlenmiştir. Hacim değerlendirilmesinde ise KOAH grubunda sağ, sol ve toplamda sırasıyla $11.50 \pm 5.49 \text{ cm}^3$, $12.03 \pm 5.23 \text{ cm}^3$ ve $23.53 \pm 9.85 \text{ cm}^3$ iken, kontrol grubunda $15.52 \pm 6.20 \text{ cm}^3$, $15.92 \pm 8.12 \text{ cm}^3$ ve $31.44 \pm 13.19 \text{ cm}^3$ olarak tespit etmişlerdir. KOAH grubunda maksiller sinüs hacmi kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise KOAH grubunda maksiller sinüslerin ortalama alanları sağ, sol ve toplamda sırasıyla; $614,65 \pm 149$, $617,25 \pm 152,34$, $1231,9 \pm 290,56$ bulunmuş olup sağ, sol ve toplam maksiller sinüs alanı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük izlenmiştir. Yaptığımız hacim ölçümünde ise sağ, sol ve toplamda sırasıyla; $15,4 \pm 4,38 \text{ cm}^3$, $15,03 \pm 4,64 \text{ cm}^3$ ve $30,43 \pm 8,74 \text{ cm}^3$ değerleri elde edilmiştir. Hacim değerleri de bu üç parametrede kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük izlenmiştir. Bulunan

değerlerin ve sonuçların Ararat ve ark.(179)'nın yaptığı çalışma ile uyumlu olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada yaş ve cinsiyet ile maksiller sinüsteki hacim değişikliği de incelenmiş olup cinsiyet ile hacim değeri arasında anlamlı bir ilişki izlenmezken, KOAH grubunda yaş ile alan-hacim değişimi arasında anlamlı bir fark saptanmamış yalnızca kontrol grubunda yaş ile sağ sinüs hacminin azaldığını tespit etmişlerdir. Çalışmamızda yaş ve cinsiyet ile alan-hacim değerleri açısından anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Edik ve ark.(180)'nin yaptıkları çalışmada astım hastalarında maksiller sinüs hacmi değişimini incelemişlerdir. Bu çalışmada ise 78 astım ve 78 sağlıklı hastanın KIBT kullanılarak maksiller sinüs görüntüleri elde edilmiş, hacim ölçümü ise 'SimPlant Pro 16' programı ile yapılmıştır. Maksiller sinüslerin ortalama hacimleri sağ ve solda sırasıyla; $12,32 \pm 6,01 \text{ cm}^3$ ve $11,49 \pm 5,73 \text{ cm}^3$ izlenmiştir. Yapılan istatistiksel analizler sonucunda astım hastalarının hem sağ hem de sol maksiller sinüs hacimleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede küçük bulmuşlardır. Çalışmamızda ise 40 sağlıklı ve 40 astım grubunun hacim değerleri sağ ve solda sırasıyla; $12,91 \pm 4,74 \text{ cm}^3$, $12,75 \pm 4,67 \text{ cm}^3$ izlenmiş olup astım hastalarının hacim değerleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Bir önceki çalışmada olduğu gibi astım hastalarında da elde edilen değer ve sonuçların bu çalışma ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Diş hekimliğinde dentomaksillofasial radyolojide görüntü alanı içerisine maksiller sinüsler de girmektedir. Bu sinüslerde gelişen iltihabi durumlar hastada semptomatik bir bulgu vermese bile çoğunlukla radyografik olarak tespit edilebilmektedir. Sinüzitte, sinüs mukozasının kalınlaşması ve sekresyonların birikmesi sonucunda sinüsün hava sahası daralır ve ilgili sinüsün giderek daha radyopak halde izlenmesine sebep olur. Sinüzitte en yaygın izlenen radyografik bulgu, tüm sinüs boşluğu duvarının etrafındaki mukoza zarının generalize kalınlaşması ve sinüsün neredeyse tamamıyla radyopak hale gelmesidir.(144) Konvansiyonel radyografilerde bu durum ilgili sinüsteki radyopasite artışı olarak izlenirken daha doğru tetkik KIBT gibi 3 boyutlu görüntüleme araçları ile yapılır. Genel olarak sinüs mukozasında 3 mm veya daha fazla kalınlaşma sinüzit olarak kabul edilmektedir.(150) Adapınar ve ark. (181)'nin yaptığı bir çalışmada astım hastalarında tüm paranasal sinüsler BT yardımıyla incelenmiş ve en fazla sinüs inflamasyonunun maksiller sinüslerde olduğunu belirtmişlerdir.

Astım hastalarında sinüzit izlenme oranının oldukça sık olduğu hatta sinüslerdeki bu inflamasyonun astım şiddetini arttırdığını bildiren çalışmalar mevcuttur.(182–184) Bunun nedeni sinüzit ve astımın benzer patofizyolojik mekanizmaya sahip olmasındandır. Staikuniene ve ark. (185)'a göre bu durum eozinofillerin ve hava yolu epitelinin rol oynadığı bir dizi inflamatuvar süreçlerden kaynaklanmaktadır. Astım hastalarında eozinofillerin, sitokinler ve diğer proinflamatuvar proteinleri salgılayarak hava yolu epiteline zarar verdiği düşünülmektedir. Öte yandan hasarlı epitel, eozinofilleri daha da aktive eden sitokinler ve kemokinleri serbest bırakarak tepki verir, böylece iltihabı süreci başlatan ve sürdüren kısır bir eylem ve reaksiyon döngüsü başlatır. Bu durum da astım hastalarında sinüzit insidansının fazla olmasının nedeni sayılabilir.

Hens ve ark. (186) yaptığı çalışmada, astım ve KOAH'a sahip bireylerde sağlıklı bireylere kıyasla nazal bölgedeki inflamatuvar mediyatörlerde ve sinonazal semptom (burun tıkanıklığı, burun akıntısı, baş ağrısı, hapşırma, burun veya gözlerde akıntı) sıklığında artış izlemişlerdir. Aynı zamanda bu çalışmada astım ve KOAH'lı bireylerde rinosinüzite bağlı olarak yaşam kalitesinde bozulma izlemişlerdir. Erarat ve ark. (179)'nın yaptığı KIBT çalışmasında KOAH'lı bireylerde maksiller sinüslerdeki opaksifikasyon oranı ve mukozal kalınlaşma sıklığı incelenmiş ancak kontrol ve hastalık grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Kelemence ve ark. (187) Piotrowska ve ark.(188) ve Arndal ve ark.(189) yaptıkları çalışmalarda KOAH'a sahip bireylerde sinüzit izlenme oranının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Hansen ve ark. (190) diğer çalışmalardan farklı olarak MRG yardımıyla astım ve KOAH'lı bireylerde mukozal kalınlaşma, paranazal sinüs opaksifikasyonu ve polip/retansiyon kist sıklığını araştırmıştır. Astım ve KOAH'lı bireylerde incelenen tüm patolojiler kontrol grubuna daha sık izlenirken istatistiksel açıdan bakıldığında KOAH'lı bireylerde, diğer gruplara göre mukozit ve total opaksifikasyon görülme sıklığı anlamlı derecede yüksek izlenmiştir. Astımlı bireylerde ise total opaksifikasyon kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek izlendiği görülmüştür. Çalışmamızda mukozit, retansiyon kist ve nazal polip sıklığı açısından her üç grup arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir. Öte yandan astım ve KOAH birer solunum yolu hastalığı olduğu için maksiller sinüslerde de patolojik durumlara sebep olabileceği belirtilmiştir.(191) Çalışmamızda ise maksiller sinüslerde sinüzit görülme sıklığı KOAH hastalarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak

anlamli derecede yuksek izlenmistir. Astim hastalarinda ise mukozit izlenme oranı her iki gruba kıyasla yuksek izlenirken istatistiksel anlamda bir farklılık izlenmemiştir. Bu bağlamda sonuçlarımızın literatür ile uyumlu olduğu görülmüş olup astım ve KOAH'lı bireylerde maksiller sinüs inflamasyonu izlenme oranının yuksek olduğunu görmüş olduk. Astım veya KOAH'ı ele alarak mukozal kalınlaşma ve sinüzit sıklığını inceleyen fazla sayıda çalışma bulunmaktadır. Ancak çalışmamız her iki hastalık grubunu ele alarak ve aynı zamanda KIBT kullanılarak sinonazal patolojilerin (nazal polip, sinüzit, mukozit, antrolit, mukosel, nasal obstrüksiyon, antrokoanal polip, osteom ve retansiyon kist) sıklığını inceleyen literatürdeki ilk çalışma olmuştur.

Nazal polip, nazal kavitenin lateral duvarından ve etmoid epitelyumundan orjin alan, mukozal kese tarzında ödematöz kitlelerdir.(192) Toplumda izlenme sıklığı %2-4 arasında izlenirken bu oran astımlı bireylerde %4-32 arasında değişmektedir.(193) Erkeklerde daha sık görülmekle birlikte ve çoğunlukla 40 yaşından sonra izlenirler. Çocukluk çağında görülmesi nadirdir ancak izlendiği takdirde kistik fibrozisten şüphelenilmelidir.(194) Nazal poliplerin başlıca semptomu, sürekli olan ancak poliplerin yeri ve boyutuna bağlı olarak değişebilen burun tıkanıklığıdır. Hastalar ayrıca sıklıkla sulu burun akıntısı ve geniz akıntısından şikâyet ederler. Tat alma duyusunda değişikliklerle birlikte anosmi veya hiposmi de izlenebilmektedir. Ancak asemptomatik olduğu durumlarda ise çoğunlukla BT görüntülerinin incelenmesi esnasında tespit edilirler.(193) Çolak ve ark.(195) Nazal polipli kronik rinosinüzit (npKRS) olgularının ağır astıma sıklıkla eşlik ettiğini ve hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu belirtmişlerdir. Çalışmamıza dahil olan 3 katılımcıda (%2,5) nasal polip görüntüsü izlenmiştir. İzlenme sıklığı literatür ile uyumlu olup her gruptan (KOAH, astım, kontrol grubu) birer hastada görülmüştür.

Burun ve akciğerler anatomik ve fizyolojik olarak yakından ilişkili organlardır. Burun mukozası havadaki toz, polen, mikroplar ve diğer yabancı partikülleri yakalayıp filtre görevi görerek alt solunum yollarını bu iritanlardan korur. Nazal mukozada gelişen patolojik durumlar bu işlevleri engeller ve bu da alt solunum yollarının alerjenlere daha fazla maruz kalmasına neden olur.(196) Fisher ve ark. (197), nazal obstrüksiyonun tedavisinin astım semptomlarını iyileştirdiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda Nazal obstrüksiyon görülme oranı KOAH ve astımlı bireylerde oran olarak fazla olmasına karşın, istatistiksel anlamda anlamlı bir farklılık izlenmemiştir ($p>0,05$).

Literatürde osteoma, antrolit ve antrokoanal polip yapılarını astım ve KOAH hastalarında değerlendiren bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Çalışmamızda osteoma ve antrolit görülme oranı KOAH'lı bireylerde daha fazla olmasına karşın istatistiksel anlamda bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Antrokoanal polip yapısı hiçbir katılımcıda rastlanılmamıştır.

Bašić ve ark.(198)'nin yaptığı bir çalışmada sinonazal varyasyonların, sinüslerin ventilasyonunu ve drenajını etkileyeceğinden sinüslerde inflamasyona sebep olabileceğini belirtmişlerdir. Bu bağlamda çalışmamızda aynı zamanda hastalık gruplarındaki sinonazal varyasyon sıklığı da incelenmiştir. İncelediğimiz varyasyonlar; maksiller sinüs hipoplazisi, agger nasi hücresi, onodi hücresi, haller hücresi, konka bülloza, septum deviasyonu, paradoksal orta konka ve septal spur olmuştur.

Literatürde astım ve KOAH'lı bireylerde sinonazal varyasyon çeşitliliğini inceleyen sadece bir çalışmaya rastlayabildik. Bu çalışma da Adapınar ve ark.(181) 155 astımlı ve 36 sağlıklı bireyin paranazal sinüs BT görüntüleri incelenmiş, agger nasi hücreleri, haller hücreleri ve konka bülloza sıklığı astım ve sağlıklı gruplarla kıyaslanmış fakat istatistiksel anlamda bir farklılık bulunmamışlardır. Aynı çalışmada ise septum deviasyon sıklığı da incelenmiş olup kontrol grubunda bu oran istatistiksel anlamda daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda agger nasi hücrelerinin izlenme oranı en fazla KOAH grubunda olup, sırasıyla bunu astım ve kontrol grubu izlemiştir. Haller hücrelerinin izlenme sıklığı astım ve KOAH grubunda eşit ve kontrol grubuna göre daha yüksek oranda izlenirken istatistiksel anlamda bir farklılık bulunmamıştır. Konka bülloza izlenme sıklığı ise en fazla kontrol grubunda olup bunu sırasıyla astım ve KOAH grubu izlerken, bu üç varyasyonda da istatistiksel olarak bir farklılık bulunmamıştır.

Genel olarak literatüre bakıldığında sinonazal varyasyon incelenmesinin daha çok sistemik olarak sağlıklı bireylerde yapıldığı görülmüştür. Aşantoğrul ve ark. (199)'nin yaptığı çalışmada 120 hastanın KIBT görüntüleri incelenmiş, septum deviasyon sıklığı %66,7, septal spur insidansı %29, %62,5 izlenmiştir. Sultan ve ark. (200)'nin 1008 olguda paranazal sinüs BT kullanılarak yaptıkları çalışmada agger nasi hücrelerinin izlenme oranı %53,7, konka bülloza %41,6, septum deviasyonu %30,7, haller hücresi %17,1, onodi hücresi %14,1, paradoksal orta konkanın ise %8,4 bulunmuştur.

Özkan ve ark. (201) 120 hastanın paranasal sinüs BT bulgularını incelemiş agger nasi hücrelerinin izlenme sıklığı %47.5, konka bülloza %34.2, nazal septum deviasyonu %31.2 ve paradoks orta konka %17.5, haller hücreleri %14.2 ve onodi hücrelerinin ise %11.7 oranında bulunmuştur. Alsufyani ve ark. (202)'nin 164 hastada inceledikleri KIBT verilerinde, haller hücre sıklığı %9.8, konka bülloza %17.7, paradoks orta konka %5.4, septum deviasyonu %28.7, maksiller sinüs hipoplazisi sıklığı %6 izlenmiştir. Kumar ve ark. (203) 100 hastanın paranasal sinüs BT görüntüleri incelenmiş en sık görülen varyasyon %62 ile nazal septum deviasyonu, bunu sırasıyla %56 ile agger nasi hücreleri, %20.7 haller hücreleri, %14.5 onodi hücreleri ve %2 maksiller sinüs hipoplazisi izlenmiştir. Çalışmamıza katılan hastaların %18.3 ünde maksiller sinüs hipoplazisi izlenmiş olup bu grubun %72.7'sini astım hastaları oluşturmaktadır. İstatistiksel olarak anlamlı izlenen bu sonuçta astım hastalarında maksiller sinüs hipoplazisi izlenme oranının yüksek olduğunu görmekteyiz. Yücel ve ark. (204)'nin yaptığı çalışmada, 70 hastanın paranasal sinüs BT'si incelenmiş ve maksiller sinüzit ile birlikte en sık görülen varyasyonun agger nasi hücreleri olduğunu belirtmişlerdir. Gencer ve ark. (141) nazal septum deviasyonu bulunan 109 hastanın paranasal sinüs BT'lerini incelemiş, tüm septum deviasyon gruplarında aynı tarafta maksiller sinüzit görülme olasılığında anlamlı derecede artış izlenmişlerdir. Çalışmamızda her üç grubu karşılaştırdığımızda KOAH'lı bireylerin %80'inde septum deviasyonu, %65'inde agger nasi hücreleri varlığını tespit ettik. Bu sonuçlardan yola çıkarak KOAH'lı bireylerde agger nasi hücreleri veya nazal septum deviasyonu bulgularının maksiller sinüzit gelişiminde rol oynayabileceğini düşünmekteyiz. Aynı zamanda çalışmamızda varyasyonların değerlendirilmesi sadece tek bir grubu değil, astım ve KOAH gibi kronik solunum yolu hastalığına sahip bireyleri de kapsamakta olup biz de bu gruplar arasında farklılık aramaya çalıştık. Bu bağlamda çalışmamız literatürde varyasyonları KIBT yardımıyla bu yönde değerlendiren ilk çalışma olmuştur.

Çalışmamızda görüntüler KIBT kullanılarak elde edilmiş, görüntülerdeki maksiller sinüslerin volümetrik değerlendirilmesi ise '3D Slicer' programı kullanılarak yapılmıştır. BT aşırı radyasyon maruziyeti, yüksek maliyeti, kısa tarama süresi gibi nedenlerle dentomaksillofasiyal alanda kullanımı sınırlıdır.(205) Bu avantajlara ek olarak Liang ve ark. (205) farklı KIBT ve BT cihazlarında farklı yapıların (mental foramen, mandibular kanal, lamina dura, trabeküller ve kortikal kemik, mine, dentin, pulpa, periodontal ligament, insiziv kanal, lingual foramen) görüntü kalitelerini

karşılaştırmışlar ve KIBT görüntü kalitesinin ve BT'ye göre daha üstün olduğunu belirtmişlerdir. Ancak bu çalışmanın limitasyonu ise sonuçların yalnızca sert doku yapılarıyla sınırlı olmasıdır. KIBT görüntülerinde kontrast çözünürlüğünün daha düşük olması nedeniyle yumuşak dokuların görüntüsü daha zayıf olmaktadır ancak BT görüntüleri yüksek kontrast çözünürlüğüne sahip olması nedeniyle yumuşak doku görüntüsü daha kaliteli izlenir bu da BT'nin KIBT'a göre en büyük avantajlarından biri olarak görülebilir.(103) Aynı zamanda KIBT, yumuşak doku değerlendirilmesi yapılmayacağı durumlarda MRG'ye kıyasla maliyetinin daha az olması, hasta için konforlu olması, sert dokuyu daha net göstermesi ve daha kısa tetkik süresine sahip olması gibi nedenlerle daha çok tercih edilmektedir.(103) KIBT'ın sağladığı bu avantajlar sonucunda sadece alveolar değerlendirme açısından değil aynı zamanda görüntüleme alanına giren çevre anatomik yapıların (nazal bölge, paranasal sinüsler, orbita, vertebra, havayolu gibi) incelenmesinde de tercih edilmektedir.

Segmentasyon, daha iyi görselleştirme ve değerlendirme için 3 boyutlu görüntüden incelenecek alana komşu anatomik bölgeleri kaldırarak sanal olarak izole etme işlemidir.(206) Segmentasyon işlemi manuel olarak veya bilgisayar destekli bir yardımla gerçekleştirilebilir. Manuel segmentasyon, kullanıcı tarafından her bir kesit görüntüsünde ayrı ayrı gerçekleştirilir; ardından yazılım, 3 boyutlu bir hacim oluşturmak için segmente edilmiş dilimleri birleştirir. Ancak, bu prosedür oldukça zaman alıcıdır ve klinik pratiği açısından uygun değildir.(207) Tingelhoff ve ark. (208) yaptıkları bir çalışmada BT görüntüleri elde edilen hastalarda tüm paranasal sinüsleri ve nazal kaviteyi yarı otomatik ve manuel yolla ayrı ayrı segmente etmişlerdir. Manuel metod ile yapılan segmentasyonların, yarı otomatik metoda göre yaklaşık olarak 4 kat daha fazla zaman aldığını belirtmişlerdir. Yarı otomatik segmentasyon ise, bilgisayar operatör tarafından seçilen eşik aralığına (Hounsfield birimleri) dayanarak hava ile sert dokular arasındaki sınırları algılayan hibrit bir methodur. Kullanıcının belirlediği eşik aralığına göre bilgisayar tarafından dokular segmente edilir ve daha sonrasında segmente edilen yapıların manuel ayarlamaları ise yine kullanıcı tarafından yapılır. Bu yöntem daha az zaman alıcıdır ve gözlem içi uyumdan etkilenmez.(209) Çalışmamızda maksiller sinüslerin segmentasyonu ve volümetrik değerlendirilmesi 3D Slicer programı ile yarı otomatik segmentasyon yöntemi ile yapılmıştır. 3D Slicer, çeşitli tıbbi görüntüleme tekniklerinden elde edilen 3 boyutlu veri setlerini işlemek, analiz etmek ve modelleştirmek için kullanılan açık erişimli, tüm işletim sistemlerinde

kullanılabilinen, ücretsiz bir yazılım programıdır. Diğer bir avantajı ise güncellemeler sonucunda düzenli olarak eklenen farklı algoritmalar ve inceleme araçları ile bizlere geniş araştırma olanağı sunmasıdır. Ararat ve ark.(179), Edik ve ark.(180) ve bizim yaptığımız maksiller sinüslerin volümetrik değerlendirilmesinde farklı hesaplama programları kullanılmasına rağmen birbirine yakın sonuçların elde edildiği görülmüştür.

Literatürde maksiller sinüs hacminin farklı parametrelerle değerlendirildiği fazla sayıda çalışma bulunmaktadır. Şimşek ve ark. (210)'nın KIBT ile maksiller sinüsten cinsiyet değerlendirilmesi yaptıkları çalışmada 40 erkek ve 40 kadın hastayı çalışmaya dahil etmiş; sağ maksiller sinüs hacminin ortalama değeri kadınlarda $12,22 \pm 6,08 \text{ cm}^3$, erkeklerde $14,58 \pm 6,30 \text{ cm}^3$; sol maksiller sinüs hacminin ortalama değeri kadınlarda $10,96 \pm 4,92 \text{ cm}^3$, erkeklerde $13,67 \pm 5,92 \text{ cm}^3$ olarak izlemişlerdir ve her iki tarafta erkeklerde anlamlı derecede yüksek sonuç bulmuşlardır.

Sipahi ve ark. (211)'nin yaptıkları bir çalışmada kadın ve erkek bireylerin maksiller sinüs hacim bulgularını değerlendirmişler ve çalışmaya 47'ı kadın, 43'ü erkek toplam 90 katılımcıyı dahil etmişlerdir. Çalışma sonucunda erkek bireylerde sağ, sol ve toplamda sırasıyla; $17,06 \pm 5,97 \text{ cm}^3$, $17,26 \pm 5,52 \text{ cm}^3$ ve $34,32 \pm 10,94 \text{ cm}^3$, kadın bireylerde ise $13,33 \pm 5,12 \text{ cm}^3$, $13,61 \pm 4,99 \text{ cm}^3$ ve $26,94 \pm 9,86 \text{ cm}^3$ olarak ölçmüşler ve erkeklerde her üç parametrede anlamlı derecede yüksek sonuç bulmuşlardır. Sharma ve ark. (212)'nin maksiller sinüs hacminden cinsiyet değerlendirilmesi yaptıkları çalışmada 102 birey (61 erkek ve 41 kadın) çalışmaya dahil edilmiş, erkeklerin sinüs hacminin kadınlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Literatürde bu konuda bir fikir birliği bulunmamakla birlikte kadın ve erkekler arasında anlamlı bir fark izlenmediği ve hatta kadın bireylerde yüksek sonuç bildirilen çalışmalar da bulunmaktadır.(213–216) Çalışmamıza ise 32 erkek, 48 kadın birey katılmış olup erkeklerde maksiller sinüs hacmi sağ, sol ve toplamda sırasıyla; $11,64(9,21-14,17) \text{ cm}^3$, $11,71(9,75-14,34) \text{ cm}^3$, $22,9(19,42-28,28) \text{ cm}^3$, kadınlarda ise $10,73(7,34-13,15) \text{ cm}^3$, $10,16(7,02-12,57) \text{ cm}^3$ ve $21,06(15,23-25,65) \text{ cm}^3$ olarak izlenmiştir. Erkeklerin kadınlara göre sinüs hacimlerinin oran olarak yüksek olduğu izlense de istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durumun katılımcıların cinsiyet açısından eşit sayıda bulunmaması ve farklı hastalık gruplarının değerlendirilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Daimî dişlerin sürmesine kadar olan süreçte maksiller sinüslerin boyutlarında belirgin bir değişiklik yaşanmaz.(217) Daimi dişlerin sürmesinden sonra maksiller sinüsler aktif olarak genişler ve ortalama olarak 13 yaşında daimi dişlenme dönemi tamamlandıktan sonra (yirmi yaş dişleri hariç), orta yüzün büyümesinin sona ermesi ve maksiller dişlerin sürmesiyle maksiller sinüsler nihai şekline, yaklaşık olarak 18 yaşında nihai boyutuna ulaşır.(218,219) Bu gelişme sürecine ek olarak, yetişkinlerde posterior maksillada diş çekimi sonrasında sinüs tabanındaki yeniden şekillenme ve rezorpsiyon süreçleri nedeniyle sinüs genişlemesi de gözlemlendiğini belirtilmiştir.(220,221) Schneiderian membranın endosteal hücrelerinde osteoklastların varlığının, diş kaybından sonra sinüsün maksillanın alveolar prosesine doğru genişlemesine yol açtığı ve bunun bu bölgedeki direnç kaybından dolayı neden olabileceği öne sürülmüştür.(221,222) Üsdar ve ark.(223) 30 tam dişsiz, 40 tam dişli hastanın KIBT görüntülerini incelemişler ve dişsiz hastaların sinüs hacimlerini anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Diş kaybından sonra sinüs hacmindeki artış sürecine katkıda bulunan bir diğer faktör ise, posterior maksillada diş çekimi sonrasında oklüzal kuvvetlerin azalması ve bunun sonucunda alveolar sürecin atrofisine yol açan kemiğin yeniden şekillenmesi ve rezorpsiyon süreçleri olabileceği de öne sürülmüştür.(224) Bunun yanında ise Torres ve ark.(225) yaptıkları çalışmada 397 hastanın paranasal sinüs BT görüntülerini incelemişler ve maksiller sinüs hacminin tam ve kısmen dişsiz hastalarda, tam dişli hastalara göre daha küçük olduğunu bulmuşlardır ve bunun sebebinin dişler kaybedildiğinde maksiller kemiğin uyarılmasında eksiklik yaşandığını ve bunun da hacimde azalmaya neden olduğunu belirtmişlerdir. Benzer şekilde, Möhlhenrich ve ark. (226) 276 hastanın paranasal sinüs BT görüntülerini değerlendirmiş ve artan diş kaybıyla birlikte maksiller sinüsün hacminin ve yüzeyinin azaldığını ve tam dişsiz hastalarda bu azalışın daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise astım-KOAH'lı bireyler ve kontrol grubu ayrı ayrı değerlendirilmiş, diğer çalışmalardan farklı olarak hacim ve alan ölçümleri birlikte yapılmış ve tam dişli-dişsiz sınıflamasına ek olarak parsiyel dental kayıp sağ ve sol olarak da değerlendirilmiş ve bu gruplar arasında istatistiksel farklılık araştırılmıştır. Astım- KOAH grubundaki bireylerde tam dişsiz hastaların toplam sinüs hacimleri ortalama olarak 20.5 cm³ izlenirken, tam dişli hastalarda ortalama olarak 22.2 cm³ olarak dişsiz izlenmiştir. İstatistiksel bir anlamlılık bulunmamasına karşın tam dişsiz hastaların, tam dişli hastalara göre hacimlerinin oran olarak daha düşük olduğunu görmekteyiz. Kontrol grubundaki bireyler arasında ise dişsizlik durumuna göre tüm

alan ve hacim ölçümlerinde anlamlı farklılıklar bulunduğunu gördük. Bununla birlikte sağ, sol ve toplam hacim ölçümlerinde tam dişli hastaların, sağ-sol posterior diş kaybı yaşayan hastalara göre hacim oranları daha yüksek çıkmış ve yine anlamlı şekilde yüksek değerler almıştır. Bununla birlikte tam dişli hastalardan parsiyel kayıp yaşayan ve tam diş kaybı olan hastalara doğru ilerledikçe hacim ve alan değerlerindeki azalış da dikkat çekici bir bulgu olmuştur. Bulgularımız Torres ve ark. (225) ve Möhlhenrich ve ark(226)'nın yaptığı çalışmayı destekler nitelikte olup biz de diş kaybının maksiller sinüsün hacim değerlerinde azalışa neden olduğunu tespit ettik.

Maksiller sinüsün şekli ve boyutunun genetik, çevresel faktörler, yaş, cinsiyet ve diğer faktörlerden etkilenmektedir.(227) Maksiller sinüsün hacmi doğum sonrası dönemden erişkinliğe doğru artar ve boyutlarının 20-30 yaşına kadar da artmaya devam edebileceği bildirmiştir (228). Ancak maksiller sinüsün hacminin zamanla nasıl değiştiği ve boyuttaki artışın sabit mi yoksa büyüme ataklarıyla mı hızlandığı yoksa zamanla hacimde azalmanın mı meydana geldiği konusu hala belirsizdir.(109) Literatürde yaş ve maksiller sinüs hacminin değişimini inceleyen çok fazla çalışma mevcuttur. Torres ve ark. (225)'nin çalışmasında yaş ile maksiller sinüs hacmindeki değişim de incelenmiştir. Buna göre hasta ne kadar yaşlıysa maksiller sinüsün hacmi o kadar düşük olduğunu belirtmişlerdir. İlginç sonuç ise hasta ne kadar yaşlıysa, dişli hastalarda hacim o kadar büyük ve parsiyel diş kaybı yaşayan hastalarda hacmin o kadar küçük olduğunu belirtmişlerdir. Ancak tam dişsiz hastalarda belirgin bir farklılık izlememişlerdir. Belgin ve ark. (229) 200 hastanın KIBT görüntülerini incelemişler ve hastaları 18-24, 25-34, 35-44, 45-54 ve ≥ 55 yaş olarak 5 farklı gruba ayırmışlar ve yaş arttıkça maksiller sinüs hacminin azaldığını tespit etmişlerdir. Schriber ve ark. (224) 100 hastanın KIBT görüntülerini incelemiş ve hastaları <62 ve ≥ 62 yaş olarak 2 farklı gruba ayırmıştır. Ancak bu 2 grup arasında maksiller sinüs hacim değişikliği konusunda anlamlı bir farklılık izlememişlerdir. Möhlhenrich ve ark.(226) 20 yaş üzerindeki 276 hastanın maksiller sinüs hacimlerini incelemişler ancak yaş ile hacim değişimi arasında anlamlı bir ilişki izleyememişlerdir. Ararat ve ark. (179) 29- 84 yaş aralığındaki 40 KOAH ve 40 kontrol grubunun KIBT görüntülerini incelemişler ve KOAH grubunda yaş ile hacim ve alan değişimi arasında anlamlı bir fark izleyememişler ancak kontrol grubunda yaş ile sağ maksiller sinüs hacmi arasında negatif yönde zayıf anlamlı bir korelasyon saptamışlardır. Değermenci ve ark. (110) 0-18 yaş aralığındaki 361 hastanın BT görüntülerini incelemişler ve bireyleri her yaş

grubunda 20 kişi (10 kadın, 10 erkek, sadece 14 yaş grubunda 11 erkek) olacak şekilde eşit olacak şekilde gruplara ayırmışlardır. Yaptıkları stereolojik ölçümlerde yaş ile maksiller sinüs hacmi arasında pozitif korelasyon bulmuşlar ve 16 yaş grubunda maksiller sinüs hacminin maksimum boyuta ulaştığını tespit etmişlerdir. Jun ve ark. (228) 0-80 yaş aralığındaki 173 hastanın BT görüntülerini incelemişler ve hastaları 8 farklı yaş grubunda değerlendirmişlerdir. Maksiller sinüs gelişiminin erkeklerde 3. dekat, kadınlarda ise 2. dekata kadar devam ettiğini ancak gelişim tamamlandıktan sonra kadın ve erkek bireylerde yaşa bağlı olarak hacimde azalmanın meydana geldiğini belirtmişlerdir. Schatz ve ark. (230) maksiller sinüsün 15 yaşına kadar hacim olarak arttığını ve sonrasında da hacminin korunduğunu belirtmişlerdir. Yaş ile maksiller sinüs hacminin değerini konusunda literatürde bir fikir birliği bulunmamaktadır. Çalışmamızda ise hasta grupları 18-34, 35-50 ve 50> yaş olmak üzere 3 farklı yaş grubuna ayrılmıştır. Yaş ile hacim ve alan değerini konusundaki incelemelerimiz yine astım-KOAH ve kontrol grubu olarak 3 farklı sınıfta olmuştur. Ancak astım ve KOAH hastalarında olduğu gibi, kontrol grubunda yer alan katılımcılarda da yaş ile alan ve hacim değerleri arasında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Astım ve KOAH solunum yollarında kronik inflamasyona sebep olduğundan dolayı hem sinonazal bölgede hem de hava yollarında değişikliklere sebep olabilmektedir. Hem klinik muayenede hem de maksillofasiyal görüntüleme sonrasında diş hekimlerin ilgili bölgelerdeki patoloji ve varyasyonlar hakkında bilgi sahibi olması hem dental planlama açısından hem de hastanın tıbbi müdahale gerekliliğini değerlendirmede oldukça önemlidir. KIBT, radyasyona daha az maruziyet, daha düşük maliyet ve hızlı tarama süresi nedeniyle paranazal sinüslerin ve osteomeatal kompleksin değerlendirilmesinde oldukça etkili bir yöntemdir. KIBT aracılığıyla maksiller sinüslerdeki volümetrik değişimler ve patolojik oluşumlar hakkında bilgi sahibi olunabilir ve bu konu hem tıp hem de diş hekimliği alanı için de büyük önem arz etmektedir. Astım ve KOAH hastalarında KIBT yardımıyla sinonazal bölgedeki ve maksiller sinüs volümetrisindeki değişimi inceleyen bu tez çalışmasının sonuçları şu şekilde sıralanabilir;

- Tüm katılımcılarda sağ maksiller sinüs hacim ve alan ölçümlerin ortalama değerlerinin sol taraftaki ölçümlere göre daha yüksek değerler aldığı görülmüştür.
- Yine tüm katılımcılar değerlendirildiğinde en fazla izlenen sinonazal patoloji mukozit, en fazla izlenen sinonazal varyasyon ise septum deviasyonu olmuştur.
- Astım hastalarının, KOAH ve kontrol grubuna göre maksiller sinüs alan ve hacim değerleri anlamlı derecede düşük çıkmıştır.
- KOAH hastalarının kontrol grubuna göre maksiller sinüs alan ve hacim değerleri anlamlı derecede düşük çıkmıştır.
- KOAH hastalarında en sık izlenen sinonazal patoloji sinüzit, astım hastalarında ise mukozit olmuştur.
- Sinonazal varyasyonlar incelendiğinde ise astım hastalarında MSH görülme sıklığının diğer iki gruba göre anlamlı derecede yüksek çıktığı izlenmiştir.
- Yaş ve cinsiyet açısından maksiller sinüs hacim ve alan değerlerine anlamlı bir farklılık izlenmezken, erkek bireylerin, kadınlara göre hacim ve alan değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür.

- Dişsizlik durumunun maksiller sinüs hacim ve alan değerine etkisini incelediğimizde kontrol grupları içerisinde yapılan değerlendirmede tam dişsiz hastaların, tam dişli hastalara göre alan-hacim değerlerinin anlamlı derecede düşük çıktığı görüldü. Astım ve KOAH grubunda yapılan değerlendirmede bu sonucun anlamlı olmadığı görülse de tam dişsiz hastalarda, tam dişli hastalara kıyasla daha düşük değerler aldığı görülmüştür.



ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Ali	Uyruğu	T.C.
Soyadı	Rasat	Tel no	
Doğum tarihi	Antalya	e-posta	

Eğitim Bilgileri

	Mezun olduğu kurum	Mezuniyet yılı
Lise	Aldemir-Atilla Konuk Anadolu Lisesi	2015
Lisans	Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2020
Yüksek Lisans		
Doktora		

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
Arş.Gör.	Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2021- Halen

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İngilizce	YÖK-DİL	54

Yayınlar ve Bildiriler:

Ercan, E., Rasat, A., Değermenci, M., & Er, K., (2024). Evaluation of the distance between the mandibular canal and mandibular teeth roots with cone beam computed tomography. Akdeniz Dental Journal , vol.3, no.3, 135-140.

TERCANLI, H., & RASAT, A., (2023). Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Öğrencilerinin Antibiyotik Kullanım Tutumlarının Değerlendirilmesi. Akdeniz Diş Hekimliği Dergisi , vol.2, no.3, 137-144.

Stevanovic Sancar, B., Rasat, A., & Günen Yılmaz, S., (2023). Diagnostik İkilem-Kapiller Hemangiom Yada Granuloma Gravidarum : Olgu Sunumu. Akdeniz dental journal , vol.2, no.2, 105-109.

ŞENDİŞÇİ, R., RASAT, A., & TERCANLI ALKIŞ, H., (2022). Çift Taraflı Bifid Mandibular Kondil: Bir Olgu Sunumu. Akdeniz Diş Hekimliği Dergisi , vol.1, no.2, 87-91.

