



## DERLEME

# SİGARANIN KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARININ MEDİKAL VE CERRAHİ TEDAVİSİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Dr. Özge ÖZATA, Dr. Mustafa KAZKAYASI

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz, Kırıkkale, Türkiye

### ÖZET

Sigara tiryakiliği, çok yaygın ve öldürücü toplumsal toksikolojik bir olay olup, sonuçları uzun süre sonra ve indirekt bir şekilde olduğu için sigaranın zararları yeterince önemsenmez. Son yıllarda tüm dünyada alınan önlemlerle sigara içen sayısının giderek azalmasına rağmen, Türkiye'de 2008 verilerine göre yaklaşık 17 milyon kişinin sigara içtiği sanılmaktadır. Sigaranın gerek sistemik gerekse lokal olmak üzere birçok zararlı etkileri bulunmaktadır. Literatürde kulak burun boğaz hastalıklarının cerrahi ve medikal tedavisinin başarısı üzerine sigaranın etkilerinin incelendiği çok fazla araştırma bulunmamaktadır. Bununla birlikte mevcut araştırmalar sigara içiciliğinin postoperatif iyileşme ve operasyon başarısını olumsuz yönde etkilediği yönünde bilgiler içermektedir.

*Anahtar Sözcükler: Sigara, Kulak, Burun, Boğaz, Zararlı Etkiler*

## THE EFFECTS OF CIGARETTE ON MEDICAL AND SURGICAL TREATMENT OF EAR NOSE AND THROAT DISEASES

### SUMMARY

The cigarette smoking is a social fact that is so common, fatal and toxicologic. Its' symptoms occur indirectly on long time and the damages of cigarette smoking are not considered sufficiently. Recently, although the number of cigarette smoking decreasing all around the world because of the preventions, it is estimated that 17 millions of Turkish people smoke cigarette according to the data of 2008. Cigarette has a lot of damages that cause both systemic and local effects. There are less articles in the literature concerning about the effects of cigarette smoking on the surgical and medical success of ear nose and throat diseases. However, the present articles have the knowledge of negative effects of cigarette smoking on postoperative healing and surgical success.

*Keywords: Cigarette, Ear, Nose, Throat, Destructive Effects*

## GİRİŞ

### Sigaranın genel sistemik etkileri

Nikotin, tütün bitkisinin (nicotina tabacum) yapraklarından elde edilen bir alkaloid olup, tütünün bağımlılık oluşmasına yol açan komponentidir. İlk zamanlar Amerika kıtasında yetiştirilen bu bitki 16. yüzyılda Avrupa'ya getirilmiş ve oradan da diğer ülkelere yayılmıştır. Tütün, dünyanın en büyük endüstrilerinden biri olup 4 katrilyon Türk Lirasından fazla bir hacme sahiptir. Dünya Bankası 1999 yılında ekonominin önündeki en büyük engellerden birini tütün olarak saptamış ve ülkelere etkili bir tütün kontrol programlarının olması gerekliliğini vurgulamıştır. Son verilere göre dünyada yaklaşık olarak 1.3 milyar kişi sigara içmektedir. İngiliz Sağlık Bakanlığı'nın yaptığı açıklamaya göre 1974-1994 arasında Birinci Dünya Ülkelerinde sigara tüketimi %10 azalırken, az gelişmiş ülkelerde sigara tüketimi %67 artış göstermiştir<sup>1</sup>.

Sigara tiryakiliği, çok yaygın ve öldürücü toplumsal toksikolojik bir olay olup, sonuçları uzun süre sonra ve indirekt bir şekilde olduğu için sigaranın zararları yeterince önemsenmez. Son yıllarda tüm dünyada alınan önlemlerle sigara içen sayısının giderek azalmasına rağmen, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de yaklaşık olarak 50 milyon insanın sigara içtiği bildirilmektedir<sup>2,3</sup>. Sigara içinde bulunduğumuz 2009 yılı süresince 5,4 milyondan fazla kişinin ölümüne yol açacaktır ki; bu sayı aynı süre içinde tüberküloz, Human Immunodeficiency Virus (HIV) ve sıtmaya bağlı ölümlerin toplamından daha fazladır. Herhangi bir müdahale olmaksızın durum devam ederse, bu sayı 2030 yılına gelindiğinde 8-10 milyonu aşacaktır. Buna karşılık dünyada, sigara tüketim oranlarının %50 azaltılması halinde, 2050 yılına dek en az 200 milyon kişinin sigaraya bağlı nedenden ölümü engellenmiş olacaktır. Her on ölümden biri doğrudan sigaraya bağlı bir nedenden oluşmaktadır. Acil önlemler alınmaz ve bu durum kendi haline bırakılır ise, 21. yy boyunca bir milyar insan sigaraya bağlı nedenlerle yaşamını yitirecektir. Tütün kullanımı, Türkiye'de de öncelikli halk sağlığı sorunlarından biridir. Türkiye sigara tüketiminde Avrupa ülkeleri

İletişim kurulacak yazar: Dr. Özge Özata Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz, Kırıkkale, Türkiye, E-mail: ozgeozata@gmail.com

Gönderilme tarihi: 26 Nisan 2009, revizyonun gönderildiği tarih: 02 Ağustos 2009, yayın için kabul edilme tarihi: 04 Ağustos 2009



arasında üçüncü, dünya ülkeleri arasında onuncu sıradadır. 2006 yılında gerçekleştirilen Aile Yapısı Araştırmasına göre Türkiye genelinde 18 ve daha yukarı yaştaki kişilerin %33.4'ü sigara kullanmaktadır. Erkeklerde sigara kullanım oranı %50.6 iken, kadınlarda %16.6'dır. Bu oranlara göre, Türkiye'de yaklaşık 17 milyon sigara kullanan kişi vardır ve her yıl 100-120 bin kişinin sigaraya bağlı nedenlerle yaşamını kaybettiği tahmin edilmektedir. Her hangi bir müdahale yapılmaz ise, 2030 yılında bu sayının 240.000 kişiye yükseleceği öngörülmektedir<sup>5</sup>.

Sigara yapmak için kullanılan tütündeki nikotin yüzdesi genellikle 0,5-3 arasındadır. Nikotin suda fazla çözünür. Ancak, beyne oldukça hızlı geçebilecek kadar da lipofiliktir. Ufak moleküllü ve lipofilik bir madde olması nedeniyle cilt ve mukozalardan kolayca ve hızla emilir. Sigara dumanı bir aerosoldür. Çapları genellikle 0,1 ile 1 µm arasında değişen sıvı ve katı partiküllerle gazlardan oluşur. Nikotin, bronşiyollerin ve özellikle alveollerin teşkil ettiği toplam yüzeyin büyüklüğü ve oradaki fizyolojik pH'daki sıvıda kolay çözünmesi nedeniyle, dumanın pH'sı ne olursa olsun, akciğerlerden kolayca ve hızlı bir şekilde absorbe edilir. Sigara içildiğinde nikotinin akciğerlerden dolaşıma hızla girmesi nedeniyle hızla tüm vücuda yayılır ve etkisi çok çabuk başlar. Özellikle beyin, kalp, akciğerler ve kaslarda birikir<sup>4</sup>. Sigara dumanı içinde tütünün yanması sonucu oluşan yaklaşık 4000 çeşit kimyasal madde ve ortalama 60 karsinogenik komponent bulunmaktadır<sup>2</sup>. Sigara dumanında nikotin, nem ve karbon monoksit çıktıktan sonra geri kalan maddelerin tümü, dumanın katran fazı olarak tanımlanır. Sigara dumanının katran fazı içinde çeşitli aromatik nitrözaminler, aromatik aminler ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar gibi karsinogenik etkinliği yüksek olan maddeler, hidrosiyanik asit, nitrik oksit, nitrojen dioksit ve çeşitli fenol bileşikleri gibi tahriş edici ve toksik organik bileşikler, nikel, radyoaktif polonyum-210 gibi metaller ve arsenik oksit bulunur. Dumandaki siyanür nedeniyle sigara içenlerin kanında onun metaboliti olan tiyosiyanat vardır<sup>4</sup>.

Polar bileşik olması nedeniyle yağ dokusunda az depolanır. Nikotin karaciğerde sitokrom P450 sistemi üzerinden, esas olarak pirolidin halkasının C ve N atomlarından oksidlenmesi suretiyle, kotinine dönüştürülür. Kotinin nefronlarda 10 kat konsantrite olduktan sonra böbreklerden ekstrete edilir. Kotininin idrar ve tükürük bezi konsantrasyonları nikotine maruziyetin belirlenmesinde en değerli belirteçlerdir. 50 ng/ml üzerindeki serum kotinin konsantrasyonları aktif içiciliği, 10-50 ng/ml oranındaki konsantrasyonlar ise henüz yeni bırakılmış içiciliği

veya sigara dumanına pasif maruz kalmayı ifade eder<sup>2</sup>. Sigara içimi bittiğinde plazma nikotin düzeyi doruğa erişir. Arteriyel kandaki nikotin, venöz kana ulaşıncaya kadar dokular tarafından tutulduğu için, venöz kan düzeyi daha düşüktür<sup>4</sup>. Sigaranın direkt etkilerinin kandaki ölçümünde nikotinin major bir metaboliti olan kotinin nikotine oranla daha belirleyici olup, nikotinin yarı ömrü 0.05-2 saat iken, karaciğerde dönüştüğü metaboliti kotininin ise 18-24 saattir ki bu kotinini kandaki belirteç olarak daha uygun kılmaktadır<sup>6,7</sup>.

Nikotinin vazokonstriksiyon ve doku hipoksisi gibi mikrovasküler dolaşıma direk ve indirekt etkileri mevcuttur. Nikotin kan viskozitesini artırır, eritrosit deformasyonu ve trombosit adezyonuna neden olur ve trombus oluşmasını kolaylaştırır<sup>2</sup>. Bu etkiden kısmen trombositlerin aktive edilmesi sorumludur ve sigara içildiğinde idrarda tromboxan A2 metabolitlerinin itrahının artması bunu kanıtlar<sup>4</sup>. Lökosit fonksiyonlarını ve kemotaksisini azaltır, silia motilitesine toksik etki eder ve kollajen depolanmasını azaltır<sup>2</sup>. Sigara içicilerde karaciğer mikrozomal enzimleri indüklenir. Bu nikotinden dolayı değil, tütün dumanı içindeki polisiklik aromatik hidrokarbonlara bağlıdır. Nikotin kendi reseptörlerini aktive etmek suretiyle, sinir uçlarında voltaj bağımlı kalsiyum (Ca<sup>++</sup>) kanallarını açar ve böylece nöromedyatör [dopamin, serotonin, asetilkolin, GABA (Gamaaminobütirik Asit), glutamat, noradrenalin, opioid peptidler] salınımını artırır. Nikotik reseptörler nöromusküler kavşak, otonomik gangliyonlar, adrenal medullanın kromotin hücreleri, duyuusal sinir uçları, SSS (Santral Sinir Sistemi) nöronları ve diğer bazı yerlerde bulunur. Bu durum da nikotinin nöronal etkilerinin fazla çeşitli olmasında katkıda bulunur. Ufak dozlarda verildiğinde bradikardi ve hipotansiyon yapar. Doz artırılırsa taşikardi ve kan basıncında yükselmeye neden olur. Cilt damarlarında konstrüksiyon ve çizgili kas damarlarında dilatasyon yapar. Koroner damarları büzer ki bu aterosklerotik damarlarda daha belirgindir<sup>4</sup>.

Sigara dumanının yaptığı sistemik patolojik bozuklukların başında kanser, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve ateroskleroz ile buna bağlı koroner kalp hastalığı gelir<sup>6</sup>. Hastalığın türüne göre değişik derecelerde olmak üzere akciğer, özefagus, baş ve boyun (larenks, farenks, burun ve ağız boşluğu), dudak, pankreas, böbrek, mesane, uterus ve serviks kanserleri, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipertansiyona bağlı olmayan koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, subaraknoid kanama, akciğer tüberkülozu, tromboanjitis obliterans, abdominal aort anevrizması gelişmesi ve



yırtılmasının sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla olduğu bilinmektedir. Retrospektif incelemeler akciğer kanserinin sigara içenlerde içmeyenlere göre 10-14 kez daha fazla görüldüğünü ortaya koymuştur. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı sigara içenlerde içmeyenlere kıyasla daha fazla görülmektedir. Tütün dumanı bronş ve trakea mukozasındaki epitel hücrelerinin silyalarını inhibe eder ve zaman içinde harap eder. Normal durumda mukusu larenks yönünde devamlı olarak iten ve böylece alt solunum yollarının sürekli temizlenmesini sağlayan bu yapıların yok olması, mukusun birikmesini ve enfeksiyon oluşmasını kolaylaştırır. Yıllarca devamlı sigara içenlerde gelişen kronik bronşit zamanla astmatiform nitelik kazanır; bu duruma sigara içenlerin respiratuvar sendromu adı verilir. Ayrıca sigara içenlerde amfizem ve ateletazi içmeyenlere göre daha fazla görülür. Ateroskleroz ve buna bağlı koroner kalp hastalığı oluşmasında sigara en önemli ve en yaygın üç risk faktöründen biridir. Sigaranın koroner kalp hastalığı oluşması üzerindeki artırıcı etkisi kalıcı değildir. Sigarayı bıraktıktan sonra olumsuz etki bir yıl sonra azalmaya başlar. ABD de yapılan epidemiyolojik incelemelere göre, bu ülkede 1970'lerin başından itibaren kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranı giderek azalmaktadır. Bu azalmanın %50'sinin sigara içenlerin sayısındaki azalmaya, %25'inin serum kolesterol düzeyinin azalmasına ve %25'inin hipertansiyon kontrolünün düzeltilmiş olmasına bağlı olduğu bildirilmiştir<sup>4</sup>.

Santral sinir sisteminde doza bağımlı olarak gelişen etkiler gösterir. Ufak dozlarda psikostimulan etki yapar, psikomotor refleksleri hızlandırır, bellekle ilgili fonksiyonları hızlandırır. İştah ve irritabilitede azalma yapar, tremora neden olabilir, uykunun REM (Rapid Eye Movement) dönemini artırır. Solunum merkezini ufak dozlarda stimule eder ve taşipne yapar. Doz artırıldığında solunum merkezini direk uyarır. Daha yüksek dozlarda solunum merkezinin stimülasyonundan sonra felç gelişir. Sigara içenlerde nadir görülen ciddi bir komplikasyon tütün ambliyopisidir. Bu durum görme keskinliğinin giderek azalması şeklinde ortaya çıkar. Tütün kesilmediği takdirde optik sinir atrofisine ve körlüğe neden olabilir<sup>4</sup>.

Sigara içen gebe kadınlarda uterus kanaması, abruptio plasenta, düşük ve membranların erken yırtılması insidansının yükseldiği saptanmıştır. Bu annelerin bebeklerinin vücut ağırlığı, içmeyenlerinkine oranla daha düşük olur. Gebelik sırasında içilen günlük sigara sayısı ile bebek ağırlığındaki azalma arasında belirgin bir doz-yanıt ilişkisi olduğu bildirilmiştir. Bu bebeklerde perinatal mortalite ve ani ölüm günlük sigara sayısına paralel

bir oranda daha fazla bulunmuştur. Sigara içmenin, içilen günlük sigara sayısı ile orantılı bir ölçüde, kadınlarda fertilitiyi azalttığı bulunmuştur. Sigara içmenin antiöstrojenik etkisi vardır. Bu enzim indüksiyonu sonucu östrojenik hormonların yıkımının hızlanmasına ve ayrıca kanda seks hormonu bağlayan globulin düzeyinin yükselmesine bağlıdır. Bu nedenle sigara içen kadınlarda menopoz 1-2 yıl erken başlar. Premenopozal dönemdeki ve erken postmenopozal dönemdeki kadınlarda kemik dansitesindeki azalma, sigara içenlerde içmeyenlerdekenden daha hızlı olur. Postmenopozal osteoporotik kemik kırıkları, sigara içen kadınlarda sigara içmeyenlerden daha sık görülür. Sigara içme erkeklerde de yaşa bağlı olarak orta yaşlardan itibaren gelişen kemik dansitesi azalmasını hızlandırır. Sigara, sigara içmenin süresi ve miktarı ile orantılı olarak yüz derisinin erken kırışmasına yol açar<sup>4</sup>.

Sigara içmenin peptik ülser oluşmasını kolaylaştırıp kolaylaştırmadığı bilinmemekle beraber, sigara içen peptik ülserlilerde nüks oranı artar. Gastrointestinal sistemde peristaltik hareketleri hızlandırır ve tonusu artırır. Mide boşalma süresi kısılır, asid salgısı artar<sup>4</sup>.

Hastanede kalış süresini uzatan faktörlerin başında hastanın yaşı, hemoglobin konsantrasyonu, preoperatif ASA (American Society of Anesthesiologists) sınıflandırması, trakeostomi, volüm replasmanı yapılması ve aktif sigara içiciliği gelir. Sigara içiciliği hastanede kalış süresi ve major komplikasyonları belirgin derecede artırmakta, kardiyovasküler ve respiratuvar komorbiditelerin kontrolünde olumsuz rol almaktadır<sup>8</sup>. Sigaranın genel sağlık ve rekonstrüksiyon işlemleri üzerindeki zararlı etkilerinden dolayı cerrahi öncesinde sigara alışkanlıklarını belirlemek amacıyla yapılan anketlerde hastaların %2-50 arasında değişen oranlarda yanlış bilgilendirmede buldukları bildirilmektedir. Cerrahi öncesinde hastaların sigara alışkanlıklarını belirlemek preoperatif planlamada önemlidir ve bu bağlamda kotinin konsantrasyonları güvenilir belirteç olmakla birlikte pek çok değişkenden etkilenmektedir. Bununla birlikte cerrahi öncesinde kotinin konsantrasyonlarının belirlenmesi, hastaların verdiği öyküden daha değerli olarak bulunmuştur. Nikotin yara iyileşmesi kaskadının her aşamasında olumsuz etkilidir ve cerrahi öncesinde aktif içiciliği bırakmanın faydalı ve neredeyse zorunlu olduğu yayınlarda bildirilmektedir<sup>2</sup>.

### **Sigara ve baş-boyun cerrahisi**

Serbest flep rekonstrüksiyonu yapılacak olan baş ve boyun kanserli hastalar potansiyel



komplikasyonlara sahiptirler. Bu durumun sebepleri kompleks nitelikte olup cerrahinin uzun sürmesine, postoperatif iyileşmenin uzun sürmesine ve bir çok hastanın genel medikal tedaviden daha az fayda görmesine neden olur. Major komplikasyonlar medikal ve cerrahi olarak ayrılabilir. Medikal olanlar; myokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, stroke, tromboemboli, pnömoni, konfüzyon, multiorgan yetmezliği iken, cerrahi olanlar; yara yeri enfeksiyonu, hematoma, fleple ilgili sıkıntılardır. Medikal komplikasyonlar sigara içenlerde %51, içmeyenlerde %29 iken, cerrahi komplikasyonlar ise sigara içenlerde %56 ve içmeyenlerde %35 olarak bildirilmiştir. Major komplikasyonlar için bağımsız risk faktörleri ASA 3-4, 65 yaşın üzeri ve aktif sigara içiciliğidir. Hem cerrahi komplikasyonlarda hem de medikal komplikasyonlarda sigara içimi diğer risk faktörlerine göre anlamlıdır<sup>8</sup>. Cerrahiden 2 hafta öncesine kadar sigara içenlerde flep komplikasyonlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir<sup>9</sup>.

Baş ve boyun yassı epitel hücreli kanserlerinde tedavi yaklaşımı genelde agresiftir ve yüksek oranda nüks eder. Tedavi yaklaşımı genelde kurtarma cerrahisi, radyoterapi, kemoterapi, ve palyatif tedaviden oluşur. Her tedavi yaklaşımının hastalara göre değişen yan etkileri vardır. Nüks, kanserin evresi ve sigara içimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Tedavi boyunca sigara içmeye devam edenlerde nüks oranı %95 iken, içmeyen veya eskiden içmiş olanlarda %69'dur. Yani eski içicilerle hiç içmemişler arasındaki bulguların benzer olduğu bildirilmektedir ki sigarayı bırakmanın kanser tedavisinde kritik nokta olduğu aşikardır<sup>10</sup>.

Preoperatif serum kotinin konsantrasyonları flep ile rekonstrüksiyon yapılacak baş ve boyun kanserli hastalarda komplikasyon risklerini tetikleyen bir faktördür. Bu sebepten dolayı flep ile rekonstrüksiyon yapılacak olanlarda sigara kullanımı bir kontrendikasyon olarak kabul edilmektedir. Aktif sigara içiciliği 20 yılı aşan popülasyonda yara yeri komplikasyonları açısından risk oldukça fazladır. Birçok çalışmada sigara içiminin cerrahi anastomozda endotelial migrasyonu sınırlandırdığı ve doku transferi sonrası luminal trombozu agra ve ettiğ i düşünülmektedir. Baş ve boyunun evre III veya IV yassı hücreli karsinomlarında uygulanan flep rekonstrüksiyonlarının başarısına bakıldığında, sigara içenlerin büyük çoğunluğunda yara yeri komplikasyonu riskinin arttığı bilinmektedir. Serum kotinin konsantrasyonu 10 ng/ml'i aşınca risk artmakta, 50 ng/ml'i aşınca ise ciddi risk mevcuttur. Buna rağmen cerrahi süreç boyunca sigarayı bırakmak bile komplikasyon riskini azaltmaktadır<sup>2</sup>.

Yapılan çalışmalarda baş ve boyunun evre 3-4 yassı hücreli karsinomlarında radyoterapi boyunca sigara içenlerde radyoterapiye yanıtın daha az olduğu görülmüştür. Browmann ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada oral kavite, orofarenks, hipofarenks veya larenksin yassı hücreli evre 3-4 karsinomlu hastalarda sigara içenler ve içmeyenlerde radyoterapiye yanıt karşılaştırılmış ve sigara içim seviyesi ile radyasyona bağlı mukozit arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ortalama hayatta kalım süresi ise; hafif içicilerde 42, ağır içicilerde ise 29 ay olarak saptanmıştır<sup>11</sup>.

Dahlstrom ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada daha önce hiç içki ve sigara kullanmayanlar ile düzenli olarak kullananlar karşılaştırılmış, birincilerde oral kavite ve orofarengal kanserlerin gelişme oranı daha fazla bulunurken, ikincilerde larengeal ve primeri bilinmeyen kanserlerin daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Sigara ve içkiyi düzenli kullananlarda ağız tabanı ve retromolar trigon karsinomları daha fazla görülmüştür. Hiç kullanmayanlarda ise supraglottik karsinomlara rastlanılmamış, hipofarengal karsinomlara ise az rastlanmıştır<sup>12</sup>.

Pek çok otör 3. molar diş üzerinde yaptıkları cerrahi sonrası osteit gelişim sıklığının sigara içenlerde daha fazla bulunduğunu bildirmiştir. Yine postoperatif enfeksiyon oranı sigara içenlerde daha fazla bulunmuştur. Birçok çalışma periodontal hastalıkların sigara içenlerde daha fazla görüldüğünü göstermektedir. Genel olarak cerrahi ve cerrahi olmayan bir çok periodontal tedavi prosedürünün sigara içenlerde daha az başarılı olduğu bildirilmiştir<sup>13</sup>.

### **Sigara ve burun-sinüs cerrahisi**

Sigara içimi ölüm nedenleri arasında bağımsız bir risk faktörüdür ve birçok ciddi hastalık için etyolojide yer alan predispozan bir faktördür. Kronik sinüzitte bu hastalıklardan biridir. Sigara içiciliğinin endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) üzerindeki uzun dönem etkisini değerlendirmek cerrahi başarı oranını saptamak açısından anlamlıdır. Kronik rinosinüzitin multifaktoriyel bir patogenezinin olduğu bilinmekte olup, sigara içenlerde sonraki dönemde semptomların daha erken açığa çıktığı görülmektedir<sup>3</sup>. Yapılan bir çalışmada sigara içen gruptaki revizyon vakalarının içmeyenlere oranla daha fazla görüldüğü (%39'a karşı %20) saptanmıştır. Aynı çalışmada nazal polip ve astım mevcudiyeti sigara içenlerde içmeyenlere göre iki katdan daha fazla bulunmuştur. Yaşam kalitesi SNOT-20 (Sino-Nasal Outcome Test-20) ile değerlendirildiğinde, yine sigara içen grupta



postoperatif düzelmenin daha az olduğu görülmüştür<sup>4</sup>. Öte yandan Smith ve ark.nın çalışması<sup>14</sup> ile paralel olarak sigara içenlerin de ESC'den ciddi derecede faydalandıkları ifade edilmektedir. Bunun sebebinin, sigara içenlerde kronik rinosinüzit patofizyolojisinin osteomeatal obstrüksiyon, mukosilyer disfonksiyon iken içmeyenlerde daha ciddi mukozal hastalık ve sistemik immün disfonksiyon gibi nedenlerden kaynaklanmış olabileceği ihtimali vurgulanmaktadır<sup>3</sup>. Sigara içmeye devam edilmesi özellikle açık sinüs kaviterlerinde hasara ve skar dokusu oluşmasına yol açarak uzun dönemde revizyon cerrahisi oranını artıracaktır<sup>3,15</sup>. Senior ve ark. çalışmalarında, sigara içiminin uzun dönemde ameliyat sonuçlarını olumsuz yönde etkilediğini bildirmişlerdir. Revizyon oranı sigara içen grupta içmeyenlerin neredeyse 3 katı daha fazla gerçekleşmiştir<sup>15</sup>. Bu çalışmalar sonucunda bir çok rinoloji uzmanının ortak görüşü sigaranın preoperatif risk faktörlerinden biri olduğu ve içen grupta ameliyat başarısının daha düşük olduğu ve sigara bırakanların ESC için iyi birer aday oldukları yönündedir<sup>3</sup>. Russell ve arkadaşlarının postoperatif olarak 52 ay boyunca izledikleri 230 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada sigara içmeyenlerde postoperatif uzun dönemdeki cerrahi başarı oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur<sup>16</sup>. ESC sonrası SNOT-16 (Sinonasal Outcome Test-16 ) skorları sigara içenlerde yüksek bulunmuştur ki bu sinonazal mukozada sigaraya bağlı değişikliklerin medikal ve cerrahi tedaviye refraktör olmasından kaynaklanabilir. Hafif sigara içiciliği ile karşılaştırıldığında ağır içicilerde mukosilyer klirens zamanının istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bildirilmiştir. Tütün içiminin derecesi, kantitesi ve kullanım yöntemi kronik sinüzit oluşumuna yol açan sinonazal mukozadaki değişikliklerden sorumlu tutulabilir<sup>15</sup>. Bunların tersine Smith ve ark.nın çalışmasında preoperatif BT (Bilgisayarlı Tomografi), pre ve postoperatif endoskop ve endoskopi skorlarında sigara içenlerle içmeyenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bildirilmemiştir. Yine bu çalışmada, sigara içmenin hayat kalitesi üzerine negatif bir etkisinin olmadığı iddia edilmiştir<sup>14</sup>.

Sigaranın rinosinüzit gelişmesinde rol oynadığı mekanizma tam olarak açıklanamamıştır. Sigaranın üst solunum yollarında mukosilyer transport zamanını artırdığı ve mukus transportunu yavaşlattığı ve staza yol açtığı, bunun sonucunda sinüslerde enfeksiyonun daha kolay geliştiği bildirilmiştir. Ayrıca, sigaranın bizzat kendisinin proinflamatuvar mediatörlerden IL5 (Interlökin-5), IL8 (Interlökin-8) ve granülosit-makrofaj koloni-stimule eden faktör (GMCSF) üretiminin artmasına yol

açarak sinüslerdeki inflamasyondan sorumlu olabileceği bildirilmiştir<sup>16</sup>.

Pasif sigara içiciliği ve polip büyüklüğü cerrahi başarı açısından önemli prognostik faktörlerdendir. Pasif içiciliğin çocuk vücudundaki etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, sigara içilen ortamda büyüyen çocukların anlamlı olarak endoskopik sinüs cerrahisinden daha az fayda gördükleri bilinmektedir<sup>17</sup>. Ramadan ve arkadaşlarının, ailesi veya beraber yaşadığı yakınları sigara içen ve içmeyen çocuklar üzerinde yaptığı çalışmada sigara dumanına maruz kalan kronik sinüzitli çocuklarda endoskopik sinüs cerrahisi başarı oranı %70 , yakınları içmeyen çocuklarda başarı %90 bulunmuştur<sup>18</sup>.

### Sigara ve orta kulak cerrahisi

Başarılı bir timpanoplasti için kriter iyi bir ses iletim mekanizması ve iyi havalandan bir orta kulak kavitesi sağlamaktır. Sigara içen hastalarda timpanik membran perforasyonunun tamiri zordur. Aktif sigara içimi ve orta kulak hastalıklarının ilişkisi tam anlamıyla çalışılmamıştır<sup>6,7</sup>.

Uğuz ve arkadaşları sigara içiminin uzun dönemde cerrahi başarıdaki etkisini araştırdıkları retrospektif bir çalışmada sigara kullanımının timpanoplasti başarısını belirgin derecede etkilediğini saptamışlardır. Bu çalışmada greft tutuş oranı sigara içenlerde %52.4 iken, içmeyenlerde %76.8 olarak bulunmuştur<sup>7</sup>. Yine aynı ekipten Onal ve ark.nın çalışmasında miringoplastili 80 hastadan sigara içen grupta greft tutuş oranı %47.4 olarak bulunurken, içmeyen grupta %78.7 olarak tespit edilmiştir<sup>20</sup>. Becvarovski ve Kartush orta kulak risk indeksini tanımlamış ve timpanoplasti yapılan 74 hastada sigara içiminin cerrahi başarı ve uzun dönemde işitme üzerine etkilerini araştırmıştır. Bu indekse göre cerrahi tipi (sadece myringoplasti, mastoidektomi, kemikçik zincir rekonstrüksiyonu) göz önünde bulundurulmuştur. İndeks sigara içmeyenlerde 4.9 iken içenlerde 5.2 olarak saptanmıştır. Ameliyat tipine göre bu gruplar karşılaştırıldığında mastoidektomi yapılanlarda anlamlı fark gözlenmemiştir. Ancak, sigara içenlerde genişletilmiş cerrahiye giden sayısı daha fazla bulunmuştur. Uzun dönem problemleri sigara içenlerde daha fazla görülmüştür. Bu çalışmada greft tutuşu sigara içenlerde %40 iken içmeyenlerde %79.8 olarak bulunmuştur<sup>6</sup>.

Finkelstein ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bilateral ve unilateral efüzyonlu otitis media görülen ağır sigara içicisi sekiz hasta incelenmiş ve nazal endoskopik muayenelerinde; nazal ve nazofarengal mukozalarında hiperemi



olduğu bulunmuştur. Hastalarda postnazal akıntı şikayeti belirlenmiştir ve hepsinin torus tubaryusları hiperemik ve ödemli olarak tespit edilmiştir. Ayrıca, salpingofarengial kıvrımlar ve rosenmüller fossada lenfoid hiperplazi görülmüştür ki bu durum sigaranın indüklediği nazofarengial lenfoid hiperplazidir. Bu hastaların altısına sigara bırakılarak T tüp tatbiki yapılmış ve bu hastaların sadece birinde efüzyon yinelemiştir<sup>19</sup>.

Sigara içmenin orta kulak ve östaki tüpünde lokal, rejyonel ve sistemik etkileri vardır. Lokal etkileri; mukus viskozite ve miktarını değiştirmek, siliaları destrükte ederek mukosilier klirensi bozmak, östaki tüpü ve orta kulaktaki silier fonksiyon anomalileri sayılabilir. Özellikle nikotinin kendisi lokal etkisiyle vazokonstrüksiyon yapar. Nikotin tromboz riskini artırır ve sigara içmekle inhale edilen karbonmonoksit kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltır, böylece greftin de oksijenizasyonu azalır. Bu faktörler greft vaskülarizasyonunu lokal olarak bozar. Sigara içmek rejyonel olarak kimyasal irritasyon ve yukarıda sayılan negatif mukosilier etkiler yapar. Sistemik olarak; kemoalerjik ve immunsupresif etkiler göstererek enfeksiyöz ajanlara hassasiyeti artırır. Sigara içmek birçok respiratuvar hastalık için etyolojik bir faktördür. Bu perioperatif dönemde anestezik problemlere yol açabilir; öksürük ekstübasyon sırasında ve post operatif dönemde kemik protez ve fasya greftinin bozulmasına neden olabilir<sup>6,20</sup>. Miringoplasti yapılan hastalarda başarı oranı sigara içmeyenlerde daha fazla bulunmuştur<sup>6,7,20</sup>.

Cantrell çalışmasında sigara içiminin östaki tüpü disfonksiyonuna neden olduğunu ve timpanik membranı menfi etkilediğini göstermiştir. Sigara içenler ve içmeyenlerde miringoplasti başarısını ayırdığında %96'ya karşılık %44 oranında bir sonuç elde etmiştir. Cantrell operasyon başarısızlığındaki major faktörün sigaranın komponentlerindeki siliostatik etkiden kaynaklandığını, nikotinin vazomotor etkisinin ve sigara içiminin lokal irritatif etkisinin de bunda etkili olduğunu ifade etmiştir<sup>21</sup>. Buna zıt olarak, L.E. Marston ve arkadaşları ise sigara içenlerle içmeyenler arasında miringoplasti başarısı açısından anlamlı bir fark bulamamıştır<sup>22</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Fenercioğlu A, Tamer İ. Birinci Basamakta Sigarayı Bırakma Yöntemleri; Bakırköy Tıp Dergisi 2008; 131-138
2. Marin VP, Pytina KB, Langstein HN, Dahlstrom KR, Wei Q, Sturgis EM. Serum cotinine concentration and wound complications in head and neck reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2008;121(2):451-457.

3. Das S, Becker AM, Perakis H, Prosser JD, Kountakis SE. The effects of smoking on short-term quality of life outcomes in sinus surgery. *Laryngoscope* 2007;117(12):2229-2232.
4. Oğuz Kayaalp Temel Farmakoloji; Nikotin ve Diğer Ganglion Stimule Ediciler, Sigara ve Sağlık; 75:1006-1015
5. www.ssuk.org.tr/literaturb.php; Gençlerde sigara salgını, Sigara ve Sağlık Sempozyumu-2009, Prof. Dr. Recep Akdur
6. Becvarovski Z, Kartush JM. Smoking and tympanoplasty: implications for prognosis and middle ear risk index( MERI). *Laryngoscope* 2001;111:1806-1811.
7. Uğuz MZ, Onal K, Kazıkdaş KC, Onal A. The influence of smoking on success of tympanoplasty measured by serum cotinine analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265(5):513-516.
8. Clark JR, McCluskey SA, Hall F, Lipa J, Neligan P, Brown D, Irish J, Gullane P, Gilbert R. Predictors of morbidity following free flap reconstruction for cancer of the head and neck. *Head Neck* 2007;29(12):1090-1101.
9. Haughey BH, Wilson E, Kluwe L, Piccirillo J, Fredrickson J, Sessions D, Spector G. Free flap reconstruction of the head and neck: analysis of 241 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:10-17.
10. Kim AJ, Suh JD, Sercarz JA, Abemayor E, Head C, Funk G, Blackwell KE. Salvage surgery with free flap reconstruction: factors affecting outcome after treatment of recurrent head and neck squamous carcinoma. *Laryngoscope* 2007;117(6):1019-1023.
11. Browman GP, Mohide EA, Willan A, Hodson I, Wong G, Grimard L, MacKenzie RG, El-Sayed S, Dunn E, Farrell S. Association Between Smoking During Radiotherapy and Prognosis in Head and Neck Cancer: A Follow-up Study. *Head Neck* 2002;24: 1031-1037
12. Dahlstrom KR, Little JA, Zafereo ME, Lung M, Wei Q, Sturgis EM. Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck in Never Smoker – Never Drinkers: A Descriptive Epidemiologic Study; *Head Neck* 2008;30: 75-84.
13. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The Influence of Smoking on 3-Year Clinical Success of Osseointegrated Dental Implants. *Ann Periodontol* 2000; 5:79-89
14. Smith TL, Mendolia-Loffredo S, Loehrl TA, Sparapani R, Laud PW, Nattinger AB. Predictive factors and outcomes in endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2005;115:2199-2205.
15. Senior BA, Kennedy DW, Tanabodee J, Kroger H, Hassab M, Lanza D. Long-term results of functional endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1998;108:151-157.
16. Briggs RD, Wright ST, Cordes S, Calhoun KH. Smoking in chronic rhinosinusitis: a predictor of poor long-term outcome after endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 2004;114(1):126-128.
17. Kim HY, Dhong HJ, Chung SK, Chung YJ, Min CY. Prognostic factors of pediatric endoscopic sinus surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1535-1539.
18. Ramadan HH, Hinerman RA. Smoke Exposure and Outcome of Endoscopic Sinus Surgery in Children; *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127:546-554



19. Finkelstein Y, Ophir D, Talmi YP, Shabtai A, Strauss M, Zohar Y. Adult-onset otitis media with effusion. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994;120:517-527.
20. Onal K, Uguz MZ, Kazikdas KC, Gursoy ST, Gokce H. A multivariate analysis of otological, surgical and patient-related factors in determining success in myringoplasty. Clin Otolaryngol 2005;30:115-120.
21. Cantrell RW. Myringoplasty failure related to smoking: a preliminary report. Otolaryngol Clin North Am 1970;1:141-145.
22. Marston LE, Sterrett.ML, McLennan RO. Effect of Cigarette Smoking on Tympanic Membrane Admittance Characteristics, Ear Hear 1980;1:268-270