

T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ

PEDİATRİ ANABİLİM DALI

ADENOİD HİPERTROFİLİ HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR  
ÖZELLİKLERİNİN VE TEDAVİYE YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Fatma GÖNCÜ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. İsmail REİSLİ

KONYA, 2014

# 1 TEŞEKKÜR

Tez çalışmasının yürütülmesinde beni destekleyen, katkı ve yardımlarını esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. İsmail REİSLİ'ye,

Tezimin her aşamasında emeği ve katkısı olan Sayın Yrd. Doç. Dr. Şükrü Nail GÜNER'e,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, hekimlik sanatının ve pediatriinin ilkelerini öğrendiğim başta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Rahmi ÖRS olmak üzere tüm hocalarıma,

Tezime adenoid doku ölçümü ile katkı sağlayan Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. Kemal ÖDEV'e saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Eğitim hayatımda ve özel hayatımda destekleri ile her zaman ailemin yanında duran fedakar annem ve babama,

Varlığı ile hayatımın değer kazandığı, çok sevdiğim eşim Yrd. Doç. Dr. Recep Gani GÖNCÜ'ye sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Tertemiz yüzlerinde gördüğüm masum tebessümlerinin, tüm yorgunluğumu alıp götürdüğü canım çocuklarım Habibe Esin, Ümmüye Selin ve Mehmet Emre'ye sonsuz sevgilerimle.

Dr. Fatma GÖNCÜ

## 2 ÖZET

### ADENOİD HİPERTROFİLİ HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİNİN VE TEDAVİYE YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ

**Fatma GÖNCÜ, Uzmanlık Tezi, Konya, 2014**

**Amaç:** Bu çalışmada adenoid hipertrofi çocukların klinik ve laboratuvar özellikleri, eşlik eden hastalıkları, adenoid hipertrofiye bağlı gelişen komplikasyonları ve verilen tedaviye yanıtı dosya kayıtlarından değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışmada Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji Polikliniğinde Ocak 2010 ile Ekim 2013 tarihleri arasında adenoid hipertrofi tanısı ile takip edilen 140 hastanın dosya kayıtlarının retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar adenoid hipertrofi tanısı radyolojik olarak doğrulanıp 8 hafta süre ile nazal steroid+antihistaminik ve/veya dekonjestan tedavisi verilen ve 8 haftanın sonunda kontrole gelen hastalardı. Tedavi sonrası hastaların başvuru semptomlarında düzelme olup olmadığı ve adenoid büyüklüğündeki değişim dosya kayıtlarından elde edildi.

**Bulgular:** Olguların poliklinik başvurusu sırasında ve tedavi sonrasında semptomları karşılaştırıldığında; burun tıkanıklığı, ağız solunumu, horlama, hapşırık, burun kaşınması, burun akıntısı, öksürük ve gözde kaşınma semptomlarındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

Olguların 16 (%11.4)'sında adenoid hipertrofiye bağlı bir komplikasyon olduğu belirlendi. Bunlardan 15(%10.7)'i otit ve 3(%2.1)'ü sinüzit idi. Adenoid hipertrofiye otitin eşlik ettiği olgular, otiti olmayan olgularla tedaviye yanıt açısından karşılaştırıldı. Otitin tedavi sonrası klinik bulgulara etkisinin olmadığı saptandı ( $p=0.34$ ).

IgM değerleri düşük olan çocuklarda normal olanlara göre adenoid boyutları tedaviyle daha az küçüldü ( $p=0.03$ ).

IgG3 düzeyi ile adenoid boyutu arasında ters ilişki tespit edildi. Başvuru sırasında IgG3 değeri ne kadar düşükse olgunun adenoid boyutu o kadar büyük bulundu. Ancak IgG3 düzeyinin adenoid tedavi yanıtına etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hastaların tedavi öncesi ve sonrası lateral kafa grafisinde, adenoid nazofarenks oranları arasında anlamlı fark tespit edildi ( $p=0.004$ ) ( $p<0.05$ ). Tedavi sonrası lateral kafa grafisindeki değişime bakıldığında 24(%33.8) hastanın adenoidinde büyüme; 47(%66.2) hastanın adenoidinde küçülme saptandı( $p=0.006$ ). Tedavi ile olguların 1/3'ünde adenoid boyutunda büyüme oldu. Olguların 2/3'ünde ise adenoid boyutunda küçülme sağlanarak tedaviye yanıt alındı. Bu bulgular ile uygulanmış olan tedavinin adenoid küçülmesine etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Risk faktörlerinin (ailede atopik hastalık, sigara maruziyeti, sık hastalanma) tedavi ile adenoid boyutundaki değişime etkisi anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ). Ancak adenoiddeki küçülme babasında atopi olmayan çocuklarda daha belirgin saptandı ( $p=0.005$ ).

**Sonuç:** Adenoid hipertrofi çocukların klinik, laboratuvar bulguları ve tedaviye yanıtlarının retrospektif olarak değerlendirildiği bu çalışmada, sekiz haftalık nazal topikal kortikosteroid ve antihistaminik tedavisi ile adenoid boyutlarında ve klinik bulgularında belirgin düzelme saptanmış, dolayısı ile uygulanmış olan bu tedavinin adenoid küçülmesine etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Adenoid büyüklüğü ile serum IgG3 düzeyinin ters ilişkili olduğu, babadaki atopi varlığı ve IgM düşüklüğü olan hastalarda adenoidin yeterli küçülmediği görülmüştür. Adenoid hipertrofi çocuklara, cerrahi tedavi öncesi uygulanacak medikal tedavi yaklaşımlarının yarar sağlayabileceği, en azından bir grup çocuğu cerrahi müdahaleden koruyabileceği kanaatine varılmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Adenoid hipertrofi, lateral kafa grafisi, medikal tedavi, IgM , IgG3

### 3 ABSTRACT

#### AN EVALUATION OF CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS AND RESPONSE TO TREATMENT OF PATIENTS WITH ADENOID HYPERTROPHY

Fatma GÖNCÜ, Dissertation, Konya, 2014

**Aim:** In this study of children with adenoid hypertrophy, the clinical and laboratory characteristics, accompanying diseases, complications which developed associated with adenoid hypertrophy and the response to treatment were evaluated from patient records.

**Methods:** A retrospective evaluation was made of the records of 140 patients who were diagnosed with adenoid hypertrophy and followed up at Necmettin Erbakan University Medical Faculty Paediatric Allergy and Immunology Polyclinic between January 2010 and October 2013.

The diagnosis of adenoid hypertrophy was confirmed radiologically in all patients included in the study. Treatment of nasal steroid+antihistamine was administered for 8 weeks, at the end of which patients were called for follow-up examination. At the end of the treatment, it was recorded whether or not there was recovery of the symptoms and any change in the size of the adenoids.

**Results:** In the comparison of symptoms on presentation at the polyclinic and after treatment, the difference was determined to be statistically significant difference in the symptoms of nasal obstruction, mouth breathing, snoring, sneezing, nasal itching, nasal discharge, coughing and eye irritation ( $p<0.05$ ).

A complication associated with adenoid hypertrophy was determined in 16 (11.4%) of the cases; 15 (10.7%) cases of otitis and 3 (2.1%) cases of sinusitis. In the comparison of cases with and without accompanying otitis in respect of response to treatment, there was found to be no effect on the clinical findings of otitis after treatment ( $p=0.34$ ). After treatment the reduction of size of the adenoid was less in infants with low IgM values compared to the infants with normal IgM values ( $p=0.03$ ).

A negative correlation was determined between IgG3 level and adenoid size. It was found that however low the IgG3 value was on presentation, so the adenoid was large.

However, the effect of a low level of IgG3 on the response to adenoid treatment was not found to be statistically significant.

The difference in the ratio of adenoid nasopharynx on the pre and post-treatment lateral head radiographs was determined to be statistically significant ( $p=0.004$ ,  $p<0.05$ ). When the change was examined on the post-treatment lateral head radiograph, a growth in size was determined in 24 (33.8%) patients and a decrease in 47 (66.2%) ( $p=0.006$ ). There was an increase in adenoid size after treatment in a third of the patients and a decrease in adenoid size was achieved in two thirds of the patients. From these results, it can be concluded that the treatment applied had the effect of reducing the size of the adenoids.

No statistical significance was found in the effect of risk factors (family history of atopic diseases, exposure to smoking, frequent illness) on treatment and the change in adenoid size ( $p>0.05$ ). However, the reduction in adenoid was more apparent in infants whose fathers did not have atopy ( $p=0.005$ ).

**Conclusion:** In this study, which retrospectively evaluated the clinical and laboratory results and response to treatment of children with adenoid hypertrophy, a significant improvement was determined in clinical findings and adenoid size with treatment of nasal topical corticosteroid and antihistamine for 8 weeks. Thus, it can be concluded that the application of this treatment was effective in reducing adenoid size. An negative correlation between the adenoid size and serum IgG3 levels has been found and an insufficient reduction in adenoid size was observed in patients with low IgM and whose fathers had atopy. Therefore, the application of medical treatment may be beneficial to children with adenoid hypertrophy before surgical treatment and may at least protect this group of children from surgical intervention.

**Key Words:** Adenoid hypertrophy, lateral head radiograph, medical treatment, IgM , IgG3

## 4 İÇİNDEKİLER

1	TEŞEKKÜR .....	ii
2	ÖZET .....	iii
3	ABSTRACT .....	v
4	İÇİNDEKİLER.....	vii
5	TABLolar.....	ix
6	ŞEKİLLER .....	x
7	SİMGELER ve KISALTMALAR .....	xi
8	GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
9	GENEL BİLGİLER.....	2
9.1	Anatomi.....	2
9.1.1	Waldeyer Halkası.....	2
9.1.2	Adenoid .....	2
9.2	Embriyoloji .....	3
9.3	Normal Fonksiyon (İmmünoloji).....	3
9.3.1	Waldeyer Halkasının Alerjik Enflamasyondaki Rolü.....	4
9.4	Adenoid Hipertrofisine Sekonder Havayolu Tıkanıklığı Ve Sonuçları.....	5
9.5	Lateral Grafi ve Adenoid Hipertrofi Tanı .....	7
9.5.1	Adenoid Hipertrofisinin Tanısı.....	7
9.5.2	Lateral Kafa Grafisi Değerlendirme .....	9
9.6	Adenoid Hipertrofi Komplikasyonları.....	13
9.6.1	Otit.....	14
9.6.2	Sinüzit .....	15
9.6.3	Diş Gelişim Bozukluğu .....	17
9.7	Adenoid Hipertrofide Medikal Tedavi.....	17
10	HASTALAR ve METOD .....	19
10.1	İstatistiksel Değerlendirme .....	21
11	BULGULAR .....	22
11.1	Çalışmaya Alınan adenoid hipertrofili tüm olguların değerlendirilmesi .....	22
11.2	Tedavi Öncesi ve Sonrası LKG Olan Olguların Değerlendirilmesi .....	28
11.3	Çalışmamızda Elde Edilen Bulguların Özeti .....	39
11.3.1	Çalışmaya Alınan Adenoid Hipertrofili Tüm Olgular (N=140).....	39

11.3.2	Dosya Kayıtlarından Tedavi Öncesi ve Sonrası Lkg Bulguları Elde Edilen Olguların Değerlendirilmesi (N=71) .....	40
12	TARTIŞMA.....	43
13	KAYNAKLAR .....	49



## 5 TABLOLAR

Tablo 11.1 Çalışmaya alınan hastaların tedavi öncesi ve sonrası klinik özellikleri .....	22
Tablo 11.2 Hastaların ailesel ve çevresel risk faktörleri .....	23
Tablo 11.3 Adenoid hipertrofiye eşlik eden hastalıklar.....	24
Tablo 11.4 Cilt prick testinde saptanan alerjiler.....	25
Tablo 11.5 Spesifik IgE test sonuçları .....	25
Tablo 11.6 İmmünolojik değerlendirme testleri .....	26
Tablo 11.7 Grup II'deki* hastaların tedavi öncesi ve sonrası klinik özellikleri .....	29
Tablo 11.8 Grup II'deki hastaların ailesel ve çevresel risk faktörleri.....	30
Tablo 11.9 Grup II'deki hastaların eşlik eden hastalıkları.....	30
Tablo 11.10 Grup II'deki hastaların cilt prick testinde saptanan alerjiler .....	31
Tablo 11.11 Grup II'deki hastaların spesifik IgE test sonuçları.....	31
Tablo 11.12 Başvuruda ve tedavi sonrasında A/N oranındaki değişim (n=71) .....	32
Tablo 11.13 Grup II'deki hastaların ailesel ve çevresel risk faktörlerinin LKG yüzde değişime etkisi .....	33
Tablo 11.14 Grup II'deki hastaların ailesel ve çevresel risk faktörlerinin adenoid boyutundaki değişime etkisi.....	34
Tablo 11.15 Grup II'deki hastaların eşlik eden hastalıklarının LKG yüzde değişime etkisi .....	34
Tablo 11.16 Grup II'deki hastaların eşlik eden hastalıklarının adenoid boyutuna etkisi.....	35
Tablo 11.17 Grup II'deki hastaların immünolojik değerlendirme testlerinin adenoid boyutuna etkisi .....	35

## 6 ŞEKİLLER

Şekil 9.1 Adenoid dokusu .....	3
Şekil 9.2 Adenoid hipertrofi.....	5
Şekil 9.3 Ağız solunumunun derecelendirilmesi: A) yok B) hafif C) orta ve D) belirgin.....	7
Şekil 9.4 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Johanneson metodu.....	9
Şekil 9.5 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Fujoka metodu.....	10
Şekil 9.6 Adenoid boyutunun ölçülmesi.....	10
Şekil 9.7 Nazofarengeal alanın ölçülmesi .....	11
Şekil 9.8 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Crepau metodu.....	12
Şekil 9.9 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Cohen and Konak metodu.....	13
Şekil 11.1 Başvuruda LKG A/N oranı ile serum IgG3 arasındaki ilişki .....	27
Şekil 11.2 Tedavi sonrası LKG yüzde değişim ile serum IgG3 arasındaki ilişki .....	27
Şekil 11.3 Tedavi sonrası LKG adenoid boyutundaki değişim ile IgM arasındaki ilişki .....	36
Şekil 11.4 Tedavi sonrası LKG yüzde değişim ile IgM arasındaki ilişki .....	37
Şekil 11.5 Tedavi sonrası LKG yüzde değişim ile IgM ve IgG3 arasındaki ilişki .....	37

## 7 SİMGELER ve KISALTMALAR

LKG:	Lateral Kafa Grafisi
A/N oranı:	Adenoid Nazofarenks Oranı
BHR:	Bronşial Hiperreaktivite
OUAS:	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
NEÜMTF:	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
IgM:	İmmunoglobulin M
IgG:	İmmunoglobulin G
IgA:	İmmunoglobulin A
IgE:	İmmunoglobulin E
IgD:	İmmunoglobulin D

## 8 GİRİŞ VE AMAÇ

Adenoid hipertrofi çocukluk çağında sık morbidite nedenlerindedir. Nazofarengeal lenfoid dokunun bir parçası olan adenoidler, normalde üst solunum yolu enfeksiyonuna karşı bir direnç oluştursalar da, bir süre sonra kendileri tekrarlayıcı ve kronik bir enfeksiyon kaynağı haline gelebilir. Adenoidler bu durum sonucunda hipertrofiye uğrayıp nazal hava yolunun obstrüksiyonuna neden olmaktadırlar (Wetmore RF 2007).

Çocuklarda üst hava yolu obstrüksiyonunun en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir. Büyümüş olan adenoid, özellikle gece supin pozisyonda yatarken nazofarengeal havayolunu tıkayarak ağızdan solunum, hiponazal konuşma, horlama, apne ve uyku bozukluğu gibi klinik bulgulara neden olmaktadır. Adenoidlerin bu obstrüksiyon sonucunda otitis media, rinosinüzit, obstrüktif uyku apnesi, konuşma bozukluğu, yüz gelişim değişikliğine neden olduğu ve yaşam kalitesini etkilediği hususunda birçok çalışma bulunmaktadır (Paradise ve diğerleri 1998; Wetmore RF 2007).

Adenoid doku büyüklüğünün belirlenmesinde anterior ve posterior rinoskopi, direkt nazofaringoskopi veya dijital muayene yapılabilmektedir. Fakat çocukların fizik muayenesinde birtakım zorluklarla karşılaşılır. Hastanın şikayetleri doğrultusunda teşhise yönelim ise subjektif bir metoddur. Ancak radyolojik olarak adenoid dokunun büyüklüğünün görüntülenmesi hem objektif, hem non-invazif, hem de kolay bir yöntemdir (Fujioka ve diğerleri 1979; Jeans ve diğerleri 1981a; Wormald ve Prescott 1992; Paradise ve diğerleri 1998; Kemalolu ve diğerleri 1999).

Çalışmamızda adenoid hipertrofili çocukların klinik ve laboratuvar özellikleri, eşlik eden hastalıkları (bronşial astım, bronşial hiperaktivite, hipogamaglobulinemi, allerjik rinit, atopik dermatit, ürtiker gibi), adenoid hipertrofiye bağlı gelişen komplikasyonları (sinüzit, otitis media gibi) ve verilen tedaviye yanıtı değerlendirmek amacıyla NEÜMTF Çocuk Allerji ve İmmünoloji Polikliniğinde Ocak 2010 ile Ekim 2013 tarihleri arasında adenoid hipertrofi tanısı ile takip edilen 140 hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi.

## 9 GENEL BİLGİLER

### 9.1 Anatomi

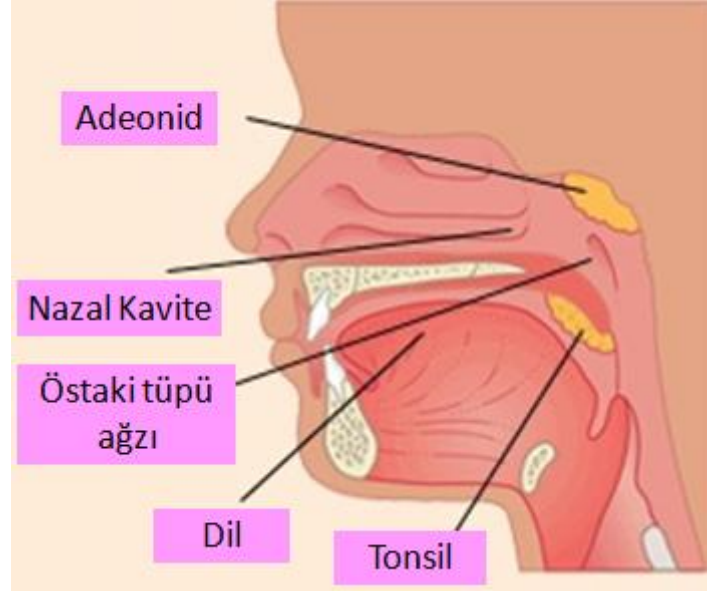
#### 9.1.1 Waldeyer Halkası

İlk kez 1884 yılında Wilhelm von Waldeyer (1836-1921) insan farenksinde lenfoid doku halkası olduğunu bildirmiş ve daha sonra da bu lenfoid halka Waldeyer halkası olarak tanımlanmıştır. Waldeyer halkası oral ve nazal kavitelerin farinkse açılma bölgesini çevreleyen lenfoid dokudur. Waldeyer halkası; palatin tonsil, farengeal tonsil veya adenoid, nazofarinks lateral duvarındaki östaki borusu ağzını çevreleyen lenfoid doku, dil tabanındaki lingula tonsil ve farinksin geriye kalanı boyunca özellikle posterior farengeal piliaların arkasındaki ve posterior farengeal duvarda dağılmış lenfoid dokudan oluşur (Wetmore RF 2007).

#### 9.1.2 Adenoid

1868 yılında Hans Wilhelm Meyer, "salgı bezine benzeyen vejetasyon" anlamına gelen farengeal tonsillerin patolojik olarak büyümesiyle oluşan adenoid vejetasyonu tanımlamış ve daha sonra bu yapı "adenoid" olarak anılmaya başlanmıştır.

Adenoid, üst kısmı nazal septuma doğru, tabanı nazofarenksin çatısı ve posterior duvarı yönünde olan lenfoid dokudur ([CSL STYLE ERROR: reference with no printed form.]). (*Şekil 9.1*)



Şekil 9.1 Adenoid dokusu

## 9.2 Embriyoloji

Adenoid dokusunun oluşumu intrauterin yedinci ayda tamamlanır ve daha sonra da büyümeye devam eder. Doğumdan sonra genellikle çeşitli derecelerde havayolunda daralmaya neden olur. En büyük çapına 3-7 yaşlar arasında ulaşır. Bu yaştan sonra atrofiye uğrar ve puberteden sonra iyice küçülür. Yaş ilerledikçe nazofarenksin büyümesi ve adenoid dokusunda oluşan atrofi sonucu havayolu tıkanıklığı düzelir (Jeans ve diğerleri 1981b; Tekat A. ve Çelik O. 2002).

Arens R ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Waldeyer halkasının çocukluk boyunca 11 yaşına kadar büyüdüğü ve ondan sonra spontan olarak küçüldüğü belirtilmiştir (Arens ve diğerleri 2002).

## 9.3 Normal Fonksiyon (İmmünoloji)

Tonsiller ve adenoidler sekonder lenfatik organlar arasında sayılırlar (Rosenfeld 1995). Waldeyer halkasının lenfoid dokusunda bulunan lenfositlerin yaklaşık % 65'i B lenfositlerdir. Geri kalanı T lenfositler ya da plazma hücresidir (Wetmore RF 2007). Yani adenoid doku hakim olarak B hücre içeren bir yapıdır (Rosenfeld 1995). Waldeyer halkasının lenfoid dokusu 4-10 yaşları arasında immünolojik olarak en aktiftir. Bu aktivite puberteden sonra azalır. Tonsiller ve adenoidin bir ya da her ikisinin çıkarılmasından sonra önemli bir immünolojik eksiklik bildirilmemiştir (Wetmore RF 2007).

Adenoid ve tonsil dokusu hava ve yiyeceklerdeki antijen ve mikroorganizmaların insan vücudunun bağışıklık sistemi ile ilk temas noktasını oluşturur (Ballenger J. 1996). Hem adenoid, hem de tonsiller, havayolu ile gelen antijenlerin etkisine maruz kaldıklarından dolayı, uygun şekilde üst solunum yollarının immünolojik korunmasına aracılık etmek için yerleşmişlerdir (Nave ve diğerleri 2001). İntratonisiller defans mekanizması zayıf antijenik uyarıları elimine eder (Rosenfeld 1995). Bu dokular esas olarak antijen tanıtımı ve antikor üretiminde rol alır. Burundan içeri giren hava adenoid ile temas eder ve adenoid gelen havayı örnekleyip immünolojik olarak cevap verebilir (Ballenger J. 1996). Tonsiller ve adenoidin immünolojik rolü sekretuar immüniteyi uyararak ve sekretuar immünglobulinlerin üretimini düzenlemektir (Wetmore RF 2007). Adenoidler tarafından üretilen immünglobulinler (Ig) IgG, IgA, IgE, IgM ve IgD'yi içerir. IgG pasif difüzyonla nazofarenks boşluğuna geçmektedir. Üretilen, özellikle IgA tipi antikorlar tüm MALT (mukoza ile ilişkili lenfoid doku)'a dağılır. İnterferon-gamma ve diğer önemli lenfokinlerin üretimi gibi T hücre fonksiyonlarının, tonsillerde ve adenoidlerde olduğu da gösterilmiştir (Richtsmeier ve Shikhani 1987).

### **9.3.1 Waldeyer Halkasının Alerjik Enflamasyondaki Rolü**

Bu dokuların alerjik enflamasyonda önemli olabileceği görüşü iki ana nedene dayanır:

1. Bu dokular antijenin tanındığı ve IgE dahil olmak üzere birçok antikorun sentezlendiği bölgeler olup alerji ile yakından ilgili immünolojik fonksiyonları vardır.

2. Bu dokuların enflamasyonu üst solunum yollarında, özellikle alerjik hastalarda, semptomların gelişmesine neden olur.

Adenoidlerde alerjik bir olay olduğu, 1970'te bu dokuda IgE kaplı mast hücreleri ve plazma hücrelerinin gösterilmesiyle anlaşıldı. Loesel, 1984'te adenoid dokuda çok sayıda IgE pozitif mast hücreleriyle karakterize hücre infiltratlarının varlığını gösterdi (Loesel 1984).

Palatin tonsil ve adenoidlerin diğer lenfoid dokulara göre daha fazla sayıda IgE plazma hücresi içerdiği gösterilmişti. Bununla uyumlu olarak Ganzer ve Bachert, atopik hastalarda palatin tonsillerde, adenoid dokuda ve bölgesel lenf nodlarında IgE spesifik aktive B lenfositlerin ve plazma hücrelerinin bulunduğunu, buna karşılık non-atopik

bireylerde ise bunun gözlenmediğini ortaya koymuşlardır (Ganzer ve Bachert 1988). Waldeyer halkasında yer alan lenfoid dokular alerjik hastalıklarda görülen enflamasyona katkıda bulunacak immünolojik özelliklere sahiptir.

#### **9.4 Adenoid Hipertrofisine Sekonder Havayolu Tıkanıklığı Ve Sonuçları**

Adenoid ve/veya tonsiller inflamasyon sonucu meydana gelen obstruktif hipertrofiler, birbiriyle ilişkili oldukça sık görülen pediatrik problemlerden biridir (Paradise ve diğerleri 1998; Casselbrant 1999; Marseglia ve diğerleri 2009). (Şekil 9.2)



Şekil 9.2 Adenoid hipertrofi

Adenotonsiller hipertrofiye sekonder havayolu obstrüksiyonunun gün içi belirtileri ağız solunumu, burun tıkanıklığı, hiponazal konuşma, hiposmi, iştahsızlık, kötü okul performansı ve nadiren de sağ kalp yetersizliğidir (Wetmore RF 2007).

Adenoid hipertrofisinden kaynaklanan burun tıkanıklığının adenoid boyutundan çok adenoid boyutunun nazofarengeal kaviteye oranına bağlı olduğu bildirilmiştir (Wang ve diğerleri 1992).

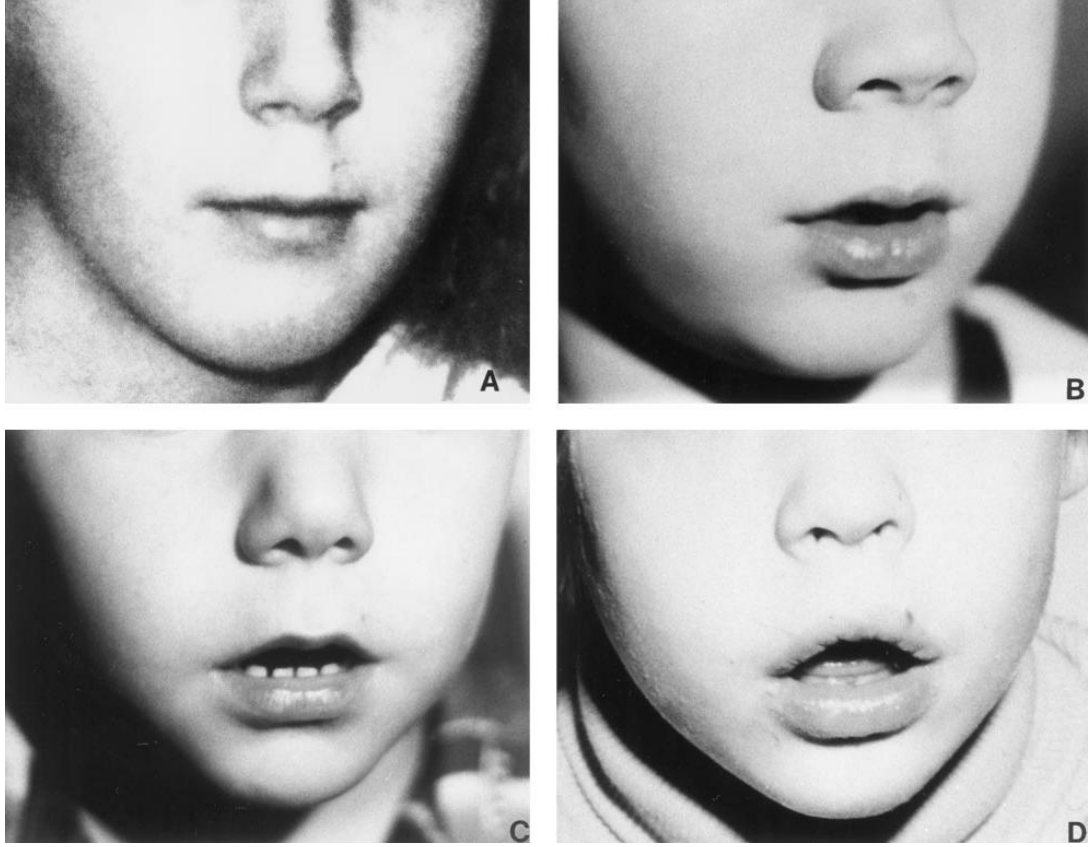


Büyümüş olan adenoid, özellikle gece supin pozisyonda yatarken nazofarengeal havayolunu tıkayarak ağızdan solunum, hiponazal konuşma, apne, huzursuz uyku, gece terörü, uykuda konuşma, enürezis ve horlamaya neden olabilir (Paradise ve diğerleri 1998). Çok ciddi vakalar obstrüktif uyku apnesi ile sonuçlanır ve beraberinde nörokognitif bozukluk, büyüme bozukluğu ve kor pulmonale gibi riskleri taşır (Guilleminault ve diğerleri 1981; Brouillette ve diğerleri 1982; Gozal 1998). Çocuklarda uyku apnesinin en sık nedeni adenotonsiller hipertrofidir (Frank ve diğerleri 1983). Adenoid hipertrofisi olan hastaların çoğunda ciddi horlama hikayesi vardır. Aşırı horlama obstrüktif uyku apnesinin önemli bir göstergesi olabilir (Richardson ve diğerleri 1980; Leach ve diğerleri 1992; Zucconi ve diğerleri 1993; Gislason ve Benediktsdóttir 1995; Owen ve diğerleri 1995).

Orta kulakta sıvı saptanması (efüzyonlu otitis media) ve iletim tipi işitme kaybı olması sıklıkla adenoid hipertrofisi ile ilişkili östaki tüpü disfonksiyonu ya da kronik adenoid enfeksiyonundan kaynaklanmaktadır (Grimmer ve Poe 2005; Wetmore RF 2007).

Çocuklarda ciddi havayolu tıkanıklığının önemli bir bulgusu da enürezistir. Literatürde hava yolu tıkanıklığına bağlı olan ve adenotonsillektomi ile tedavi edilen enürezis olguları bildirilmiştir. Bu hastalarda uykunun REM döneminde gerçekleşen antidiüretik hormon salınımında bozukluk vardır (Weider ve Hauri 1985; Weider ve diğerleri 1991).

Adenoid hipertrofisi ve üst havayolu tıkanıklığına sekonder kronik ağız solunumu, çocukların kraniofasiyal gelişimini de bozar. Bu çocuklarda anormal maksillofasiyal gelişim bulguları oluşur. Ağız solunumu, mandibula ve dilin aşağı ve geriye doğru yer değiştirmesine yol açar (Oulis ve diğerleri 1994). Adenoid hipertrofisi nedeniyle kronik nazofarengeal tıkanıklığı olan çocuklarda adenoid yüzün klasik şekli tanımlanmıştır (*Şekil 9.3*). Bu hastalarda retrognatik bir mandibula ile birlikte total anterior yüz yüksekliği vardır (Paradise ve diğerleri 1998).



Şekil 9.3 Ağız solunumunun derecelendirilmesi: A) yok B) hafif C) orta ve D) belirgin.

## 9.5 Lateral Grafi ve Adenoid Hipertrofi Tanı

### 9.5.1 Adenoid Hipertrofinin Tanısı

Nasofarengeal hava yolu obstrüksiyonunun derecesi ve adenoid dokuyu değerlendirmenin en iyi yolu hakkında az sayıda ortak görüş bulunmaktadır (Toros ve diğerleri 2010). Birçok çocukta tanı öykü ve fizik muayene ile konulabilir (Wetmore RF 2007). Fakat çocukların fizik muayenesinde birtakım zorluklarla karşılaşılır. Hastanın şikayetleri doğrultusunda teşhise yönelim ise subjektif bir metoddur.

Adenoid doku büyüklüğünün belirlenmesinde anterior ve posterior rinoskopi, direkt nazofaringoskopi veya dijital muayene yapılabilmektedir. Çocukların adenoid büyüklüğünün değerlendirilmesinde fiberoptik nasoendoskopi güvenilir bir tekniktir (Cassano ve diğerleri 2003). Günümüzde nazofarenks muayenesi için altın standart yol endoskopik muayenedir (Wang ve diğerleri 1992; Cassano ve diğerleri 2003; Chisholm ve diğerleri 2005). Yapılan çalışmalarda fleksible fiberoptik nazal endoskopinin sensitivitesi %92 ve spesifisitesi %71 bulunmuştur (Kindermann ve diğerleri 2008).

Özellikle küçük çocuklarda, adenoiditisin klinik özellikleri akut rinosinüzitinkine oldukça benzerdir. Bazı vakalarda, semptomlar örtüşebilir ve patognomonik bulgu yoktur. Bu vakalarda nazal endoskopi adenoid bölgesini görüntülemeye oldukça iyidir. Aslında nazal endoskopi küçük hastalarda bile rinofarenks yapılarını ve adenoidleri doğrudan gösteren minimal invaziv yöntem olduğu için altın standart olarak nitelendirilir (Tosca ve diğerleri 2001).

Ancak nasofarenksin digital muayenesi travmatik olabilir ve koopere olmayan çocuklarda uygulanması oldukça zor bir tekniktir (Toros ve diğerleri 2010). Lateral kafa grafisi (LKG) ise çocuklarda rahat uygulanır. Aynı zamanda nazofarengeal hava yolu obstrüksiyonu değerlendirmede objektif ve noninvaziv bir methodur (Paradise ve diğerleri 1998; Li ve diğerleri 2002). Yapılan çalışmalarda adenoid ve tonsil dokunun neden olduğu nazofarengeal obstrüksiyonun radyografik ölçümü ile klinik semptomatoloji arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (Paradise ve diğerleri 1998; Bitar ve diğerleri 2006).

Adenoid büyüklüğünün tespiti ve adenoidektomiye karar verilmesinde radyolojik olarak adenoid-nazofarenks oranının belirlenmesini birçok araştırmacı hem kolay, hem de non-invazif bir yöntem olarak kabul etmişlerdir (Fujioka ve diğerleri 1979; Jeans ve diğerleri 1981a; Wormald ve Prescott 1992; Paradise ve diğerleri 1998; Kemalolu ve diğerleri 1999).

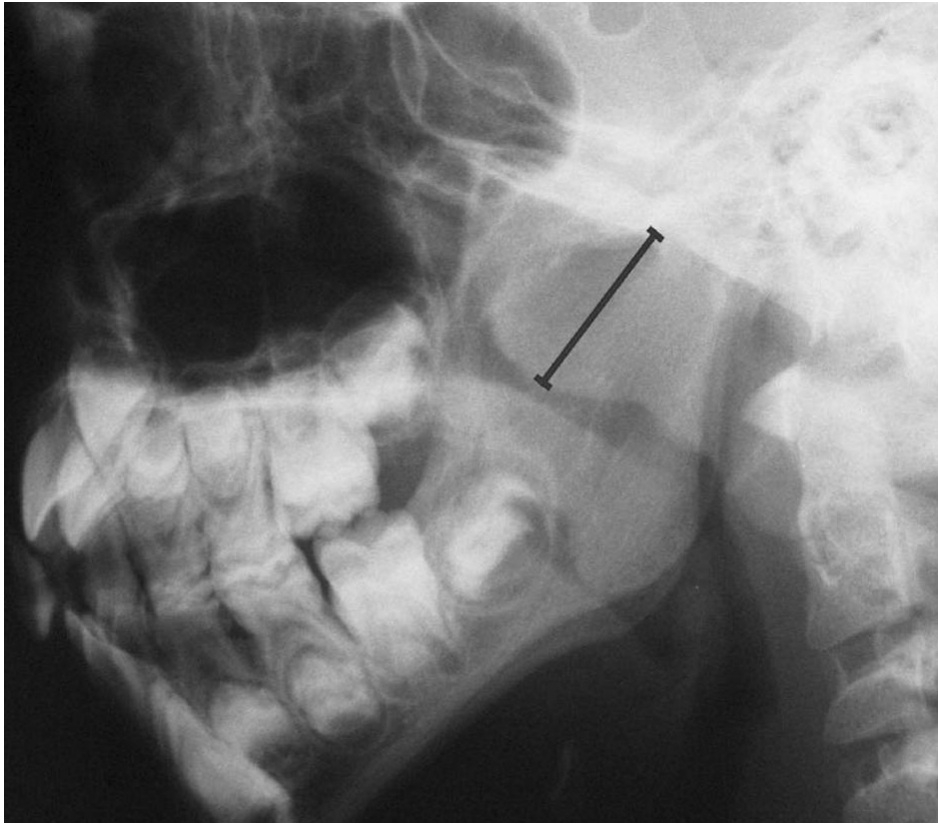
Lacosta ve ark.'ları, adenoidektomi planlanan 90 olguda LKG ile adenoid doku boyutunu değerlendirmişlerdir. Bu sonuçlar ile postoperatif adenoid doku ağırlığı ve hacmi arasında anlamlı bir ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir (Lacosta ve diğerleri 1995). Eyibilen ve ark.'ları, 100 olguda preoperatif LKG ile adenoid doku boyutunu ve adenoid nazofarenks (A/N) oranını ortaya koymuş ve bu sonucu postoperatif adenoid ağırlığı ile karşılaştırmış; A/N oranı ile adenoid ağırlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ileri sürmüşlerdir ( $r = 0.46$ ,  $p < 0.001$ ) (Eyibilen, A ve diğerleri 2000).

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada LKG %70 oranında sensitiv ve %55 oranında spesifik bulunmuştur (Ysunza ve diğerleri 2008). Başka bir çalışmada da LKG endoskopik bulgu ve klinik semptomlarla en iyi korelasyon gösteren metot olarak bulunmuş ve %96 spesifite ve %66 oranında sensitivite bildirilmiştir (Wormald ve Prescott 1992).

### 9.5.2 Lateral Kafa Grafisi Değerlendirme

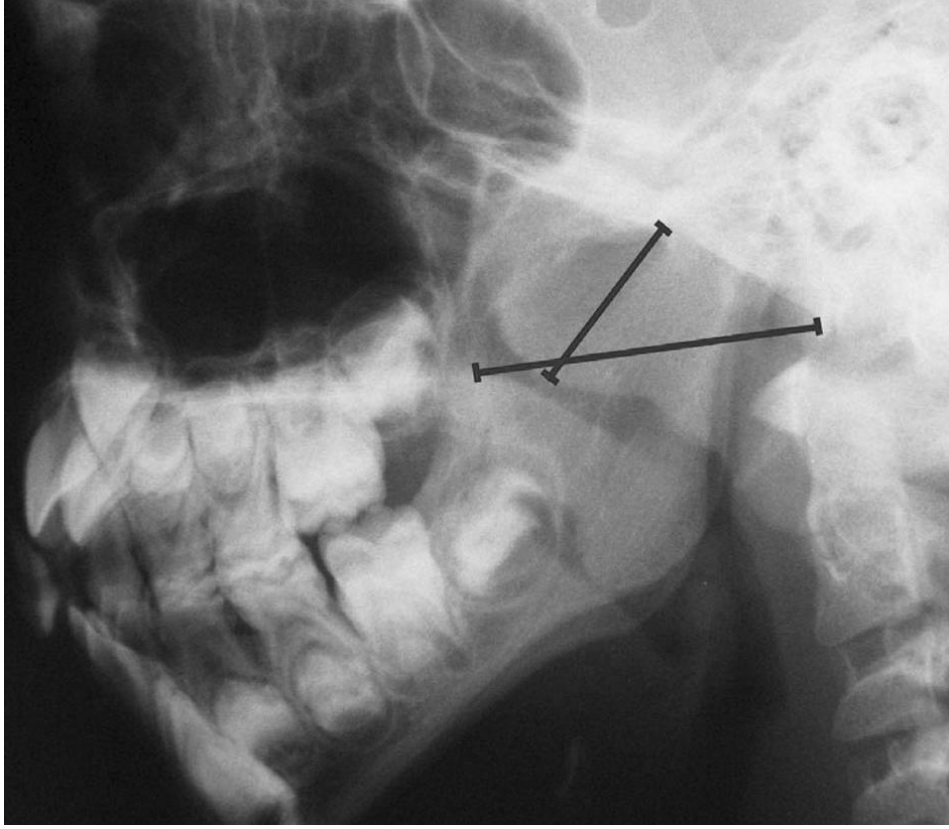
Adenoid doku büyüklüğünü belirlemek için LKG nin farklı ölçüm metodları bildirilmiştir. Fakat genellikle kabul edilmiş standart bir metod bulunmamaktadır (Jhannesson 1968; Cohen ve Konak 1985). Günümüze kadar bildirilen ölçüm metodları aşağıda özetlenmiştir.

1. Johanneson metodu; Farengeal tuberkldeki perpendiküler hattan adenoid gölgesinin konveksitesine olan mesafe ölçülür (Jhannesson 1968; Mlynarek ve diğerleri 2004; Toros ve diğerleri 2010). (*şekil 9.4*)



şekil 9.4 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Johanneson metodu.

2. Fujioka metodu; bu yöntem Fujioka ve ark.'ları tarafından 1978 yılında tarif edilmiştir. Kafatası tabanının sfeno-oksipital sinkondrozisine doğru sert damağın posterior süperior kenarından çizilen mesafe ile en büyük adenoid kalınlık arasındaki oran belirlenir (Fujioka ve diğerleri 1979; Mlynarek ve diğerleri 2004; Toros ve diğerleri 2010). (*şekil 9.5*)



Şekil 9.5 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Fujoka metodu.

Bu metotta adenoid boyutu ve nazofarengeal alan ölçülür.

Adenoid boyutunun belirlenmesi (Şekil 9.6); adenoidin maksimal konveks noktası (A<sup>I</sup>) belirlenir. Oksipital taban ön sınırına düz bir çizgi çizilir (B). Bu düz çizgiden adenoid maksimal konveks noktasına olan mesafe ölçülür (A).



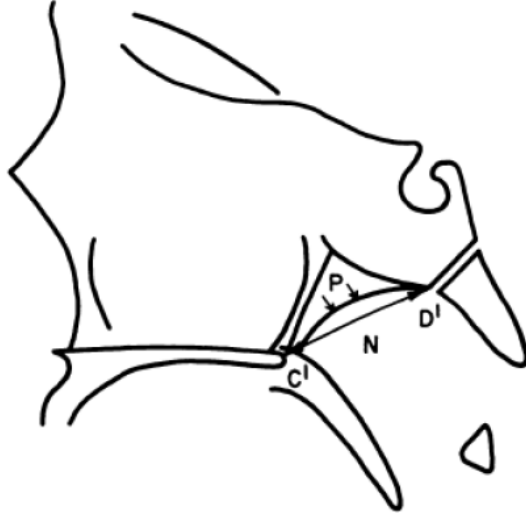
A<sup>I</sup> . Adenoidin maksimal konveks noktası.

B. Oksipital taban ön sınırına çizilmiş olan düz çizgi.

A. Oksipital tabandan çizilmiş çizgiden adenoidin maksimal konveks noktasına olan mesafe.

Şekil 9.6 Adenoid boyutunun ölçülmesi

Nazofarengal alanın ölçülmesi (Şekil 9.7); sert damağın posterior sınırı belirlenir (C<sup>I</sup>). Sfenoid ile oksipital taban birleşim yerinin anterior inferior sınırı işaretlenir (D<sup>I</sup>). Bu belirlenen noktalar arasındaki mesafe ölçülür (N).



C<sup>I</sup> .Sert damak posterior süperior sınırı.

D<sup>I</sup>. Sfenoid ile oksipital taban birleşim yerinin anteriorinferior sınırı.

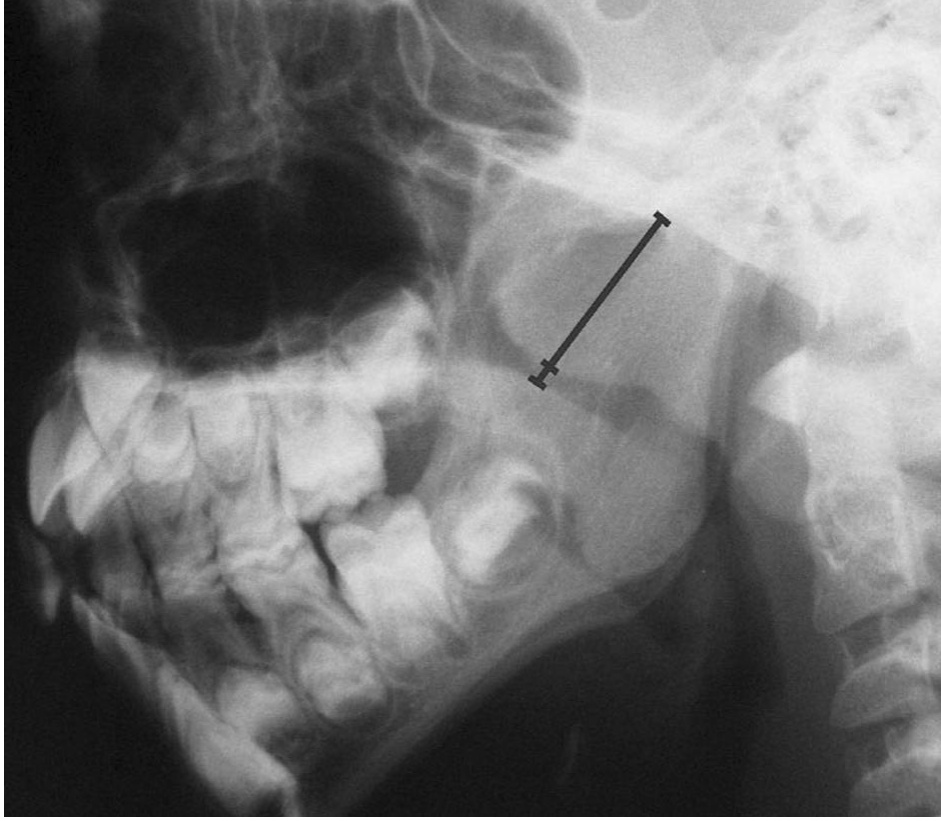
N. C<sup>I</sup> ile D<sup>I</sup> arası mesafe.

P. Lateral Pterigoid plate.

Şekil 9.7 Nazofarengal alanın ölçülmesi

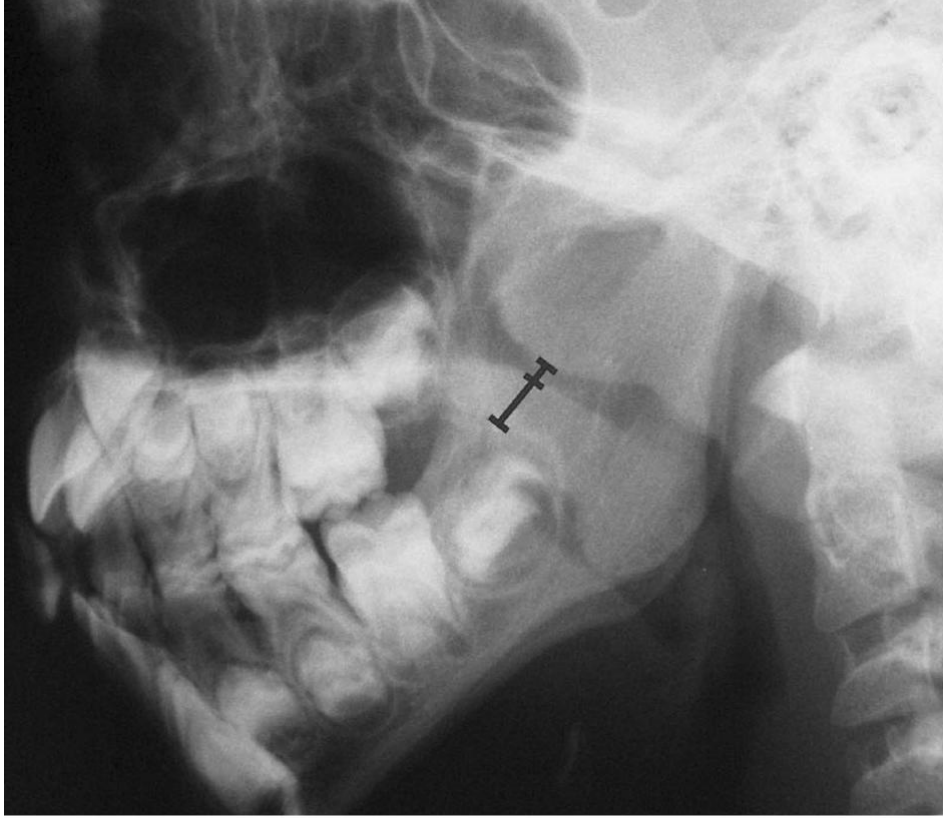
Adenoid boyutunun (A)nazofarengal alana (N) oranından adenoid nazofarenks oranı (A/N oranı) elde edilir (Paradise ve diğerleri 1998).

3. Crepau metodu: Farengal tüberkülden ölçülen adenoidal kalınlık ile adenoidin anterior yüzünden posterior koanaya olan mesafe arasındaki oran belirlenir (Crepeau ve diğerleri 1982; Mlynarek ve diğerleri 2004). (Şekil 9.8)



Şekil 9.8 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Crepau metodu.

4. Cohen ve Konak metodu; yumuşak damak kalınlığı ile üst yarısındaki (sert damağın 1 cm aşağısında ya da 3 yaş altında 0.5cm) hava kolonu ölçülür karşılaştırılarak değerlendirme yapılır (Cohen ve Konak 1985; Mlynarek ve diğerleri 2004; Lourenço ve diğerleri 2005; Toros ve diğerleri 2010). (Şekil 9.9)



Şekil 9.9 Adenoid dokunun ölçümünde kullanılan radyolojik metodun şematik gösterilmesi: Cohen and Konak metodu.

- Hava kolunu yumuşak damak kalınlığından daha dar ise göze çarpan darlık var denir.
- Hava kolunu damak kalınlığının yarısından daha az ise çok ciddi darlık vardır.
- Eğer damak kalınlığına eşit ise darlık yok denilir (Mlynarek ve diğerleri 2004).

## 9.6 Adenoid Hipertrofi Komplikasyonları

Adenoid hipertrofi obstrüktif uyku apne sendromuna (OUAS) neden olabileceğinden adenoidektomi gerektirmektedir. Adenoidin daha az derecedeki obstrüksiyonu ise tekrarlayan adenoidit, otit, kronik seröz otitis media ve sinüzite yol açabilir (Brotsky 1989).



### 9.6.1 Otit

Waldeyer halkasının bir komponenti olan adenoidlerin anatomik pozisyonundan dolayı inflamasyonu ve / veya büyümesi otitis media patogeneziyle ilişkilidir. Adenoid büyüme mekanik obstrüksiyona neden olarak üstaki tüp disfonksiyonuna katkıda bulunur (Marseglia ve diğerleri 2009).

Çocuklarda üstaki borusunun orta kulağın havalanması, drenajı ve korunması olarak özetlenebilecek fonksiyonlarındaki yetersizlik enfeksiyona temel zemini hazırlar. Bakterilerle nazofarengeal kolonizasyon otitis media riskini artırır. Orta kulak enfeksiyonunun oluşmasında üst solunum yolu viral enfeksiyonlarının da rolü tartışmalıdır. Viral enfeksiyon bakteriyel enfeksiyondan 3-14 gün önce meydana gelmekte ve adenoidlerin büyümesine ve üstaki disfonksiyonuna neden olmaktadır (Patricia J. Yoon ve diğerleri 2013).

Orta kulak normalde sterildir ve çok az savunma hücresi içerir. Dolayısı ile orta kulak dokusu ancak burada inflamatuvar bir olay geliştiğinde immun yanıt oluşturur. Orta kulaktaki inflamasyondan sorumlu uyaranlar virüsler, bakteriler olabileceği gibi, çoğu zaman da inhalen alerjenlerdir (Bernstein 2002).

Normalde sağlıklı bir çocukta nazofarenkste yeterli bir immunolojik mekanizma gelişir ve nazofarengeal mukozada normal bir mikro-ekolojik homeostaz oluşur. Otitis media patogenezinde bu homeostaz bozulur (Bernstein ve diğerleri 1993).

Homeostazdaki bu değişikliğin en sık nedeni viral enfeksiyonlar ve allerjik rinittir. Üçüncü bir neden ise ev içi ve dışı allerjenlerdir. İnhalen allerjene maruziyet doza bağımlı bir şekilde üstaki tüpünde fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır (Ackerman ve diğerleri 1984).

Allerjik olduğu saptanan otitis medialis çocuklardan alınan sıvı örnekleri incelendiğinde, bu inflamatuvar substratlardaki kompozisyonun diğer solunum yolu alerjilerindeki (allerjik astım, allerjik rinit) geç yanıtına benzer olduğu gösterilmiştir (Robinson ve diğerleri 1992; Hamilos ve diğerleri 1995).

### **9.6.1.1 Adenoid Vejetasyonun Akut Otitis Media Ve Effüzyonlu Otitis Media'daki Rolü:**

Çocukların üst solunum yolu enfeksiyonlarında sıkça rastlanan bazı bakteriler adenoid doku üzerinde kolonize olabilir. Böylece adenoid vejetasyon mikroorganizmalar için bir rezervuar oluşturur (Kveton ve diğerleri 1982; Cassano ve diğerleri 2003; Ricci ve diğerleri 2005).

Özellikle sadece hipertrofi değilde bunun yanında adenoiditis olarak isimlendirilen inflamatuvar/infeksiyöz bir süreç varsa adenoidlerin orta kulak hastalığını kötüleştirebileceği görüşü yıllardır kabul görmektedir (Marseglia ve diğerleri 2009).

Otitis media etkeni ajanlardan özellikle H. influenza adenoid doku içerisine yerleşir, kolonize olur ve kronik bir inflamasyona neden olur. Bu inflamasyona bağlı gelişen ödem ve konjesyon ise östaki tüpünün nazofarenkse açılan ağız çevresindeki dokularda ve mukozada yerleşerek tüpün fonksiyonlarını engeller.

Böylece adenoid dokunun enflamasyonu ve/veya hipertrofisi östaki tüp obstrüksiyonu yaparak otitis media patogeneziyle ilişkili olmaktadır. Bu obstrüksiyon değişik faktörlere bağlı olabilir (anatomik, fizyolojik ve inflamatuvar faktörler gibi). Buna rağmen, genelde, adenoid inflamasyon/infeksiyonunun tekrarlaması, lenfoid doku hiperplazisinden dolayı adenoid hipertrofisine sekonderdir. Adenoidler orta kulakta ve onun çevresinde kimyasal mediatörlerin salınması yoluyla inflamatuvar değişiklikleri artırarak östaki tüp disfonksiyonuna neden olabilir. Bu ‘‘ adenoid mediatör salınım’’ teorisi olarak kabul edilmektedir. Aslında, adenoidler alerjik inflamasyonun potansiyel bir bölgesi olarak görünüyor ki adenoidlerde de alerjik mediatör salınımı ve mast hücre artışı bazı çalışmalarda bildirilmiştir (Marseglia ve diğerleri 2009).

### **9.6.2 Sinüzit**

Kronik rekürren sinüzit pediatrik hastalarda önemli bir klinik problemdir (Berçin ve diğerleri 2007). Sinüzit, bir veya daha fazla paranasal sinüsün inflamasyonudur. Sinüslerin inflamasyonu, aynı zamanda komşu burun mukozasını da tuttuğu için rinosinüzit terimi sık kullanılmaktadır. Mukosiliyer aktivite ile mukus, sinüslerden burun boşluğuna itilir. Sinüslerin dışarı ile bağlantı sağladığı bu ostiumlar mukoza ile örtülüdür ve inflamasyon ile şiştiği zaman kolaylıkla tıkanabilirler. Drenaj bölgelerinde meydana gelecek ödem, anatomik bozukluklar, enfeksiyon mukosiliyer aktiviteyi bozarak sinüsün drenajını bozar.

Böylece anaerob bir ortama ve mukusun stazına yol açar. Bu ortam bakteriyel enfeksiyonun gelişmesi için ideal bir ortam oluşturmaktadır.

Ortaya çıkan inflamasyon, enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz stimuluslarla olabilir. Enfeksiyöz inflamasyon, bakteriyel veya viral enfeksiyonlara bağlı iken, nonenfeksiyöz inflamasyon da, eozinofiller ve çeşitli mononükleer hücreler ağırlıklı olarak yer alır (Hamilos 2000).

Patojenik bakteriler için bir rezervuar olan ya da mekanik blokajın nedeni olan adenoidlerin, pediatrik rinosinüzitte öneminin değerlendirildiği bir çalışmada; adenoidlerin mekanik obstrüksiyona neden olan bir bariyerden ziyade, patojenik bakteriler için rezervuar görevi gördüğü öne sürülmüştür (Shin ve diğerleri 2008).

Öte yandan, adenoid hipertrofi ve kronik rinosinüzitin birlikte bulunduğu çocuklarda prospektif bir çalışma ile adenoid doku ve maksiller sinüs mikrobiyolojisi arasındaki ilişki araştırılmıştır. Adenoid doku ve maksiller sinüsten alınan kültürler arasında korelasyon bulunmamıştır. Adenoidlerin, kronik sinüs enfeksiyonu için bir kaynak olmaktan ziyade mekanik obstrüksiyon yapan bir bariyer olduğu sonucuna varılmıştır (Tuncer ve diğerleri 2004).

Bununla birlikte, hipertrofik adenoid patojenik mikroorganizmalar için bir rezervuar oluşturur. Hem de posterior paranasal sinüs ostium obstrüksiyonu yoluyla sinüslerin havalanmasını engelleyebilir (Alan DK ve diğerleri 1991; Lusk ve Stankiewicz 1997).

Merck düz radyografide rinosinüzit ve adenoid vegetasyon korelasyonunu incelemiştir. Büyük ve küçük adenoidli hastalarda maksiller sinüzit insidansını sırasıyla %34 ve %13 bulmuştur (Merck 1974).

Orta derecede büyük adenoidlerin neden olduğu parsiyel obstrüksiyon, maksiller sinüs kültürü pozitif olan çocuklarda bakteriyel çoğalmayı başlatabilir ve mikroçevrede değişikliğe sebep olabilir (Tuncer ve diğerleri 2004). Büyümüş adenoid dokunun rinit ve sinüzit patogeneğinde önemli rol oynadığının bildirildiği birçok çalışma mevcuttur (Fukuda ve diğerleri 1989; Takahashi ve diğerleri 1989).

### 9.6.3 Diş Gelişim Bozukluğu

Adenoid hipertrofisi ile ilişkili burun tıkanıklığında anormal dentofasial gelişme görülebilir. Obstrüktif semptomlar; ağız açık duruş, uzamış ve düzleşmiş orta yüz bölgesi, göz altında siyah halkalar, yüksek damak arkı, dar maksiller ark ve maloklüzyon, "adenoid yüz" görünümünü oluşturur. Burundan hava akımının olmaması mandibulanın aşağı doğru büyümesi ve dilin arka pozisyonunda kalması ile kompanze edilmeye çalışılır.

Bu yüzün vertikal çapını arttırır. Dil ile damak arasında temas olmaması yüksek, dar palatal arka neden olur ve arka taraftaki dişlerin çaprazlanmasına neden olur (Darrow ve Siemens 2002).

## 9.7 Adenoid Hipertrofide Medikal Tedavi

Adenoid hipertrofisinde medikal tedavisi konusunda ilk çalışmayı 1995 yılında Demain ve Goetz bildirdi (Demain ve Goetz 1995). Bu çalışmada intranazal steroid tedavisinin adenoid hipertrofisi olan çocuklarda tedavi edici özelliğini gösterdiler.

Bugüne kadar çeşitli çalışmalar ile nazal steroidlerin adenoid hipertrofi üzerine etkisi araştırılmıştır (Demain ve Goetz 1995; Brouillette ve diğerleri 2001; Georgalas ve diğerleri 2005). Son zamanlarda adenoid hipertrofilili çocuklarda intranazal kortikosteroidlerin etkinliği randomize kontrollü çalışmalar ile de gösterilmiştir (Criscuoli ve diğerleri 2003).

Steroidlerin hangi mekanizma ile nazal hava yolu tıkanıklığını azalttığı açık olmasa da bir kaç olasılık üzerinde durulmaktadır. Adenoid üzerinde lenfolitik etki ile boyutunu doğrudan küçültme, adenoid ve nazofarengeal inflamasyonu steroidlerin anti-inflamatuar etkisi ile azaltma ya da adenoidlerin infeksiyon rezervuarı olmasını azaltma gibi hipotezler ileri sürülmektedir (Demain ve Goetz 1995).

Usta BE ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada hastaların mometazon furoat tedavisi öncesi ve sonrası semptom skorları değerlendirildiğinde, iki grupta da burun akıntısı ve/veya tıkanıklığı, ağız solunumu, horlama, uyku bozukluğu yakınmalarının düzeldiği görüldü . Ayrıca, hastaların tonsil büyüklüğünün de tedavi sonrasında küçüldüğü saptandı. Hastaların tümünün tedavi öncesi ve sonrası radyolojik değerlendirmeleri yapıldığında; adenoid büyüklüğü, adenoid/nazofarengeal oranı, nazofarenksin en dar yerinin ölçümlerinde anlamlı düzelme görüldü (Usta ve diğerleri 2003).

Adenoid hipertrofisi tedavisinin sadece cerrahi olduğu düşünülürken günümüzde medikal tedavilere yönelik yapılan çalışmalarla beraber medikal tedavinin de alternatif bir tedavi metodu olabileceği vurgulanmaktadır.

İntranasal kortikosteroidler ve lökotrien reseptör antagonistleri adenoid boyutunu ve adenoid hipertrofi ile ilişkili semptomların şiddetini azaltmada faydalı bulunmuştur. Adenoid hipertrofili çocuklarda cerrahi planlanmadan önce non-cerrahi tedavi düşünölmelidir (Li ve Huang 2013).

## 10 HASTALAR ve METOD

Bu çalışmada NEÜMTF Çocuk Allerji ve İmmünoloji polikliniğinde Ocak 2010 ile Ekim 2013 tarihleri arasında adenoid hipertrofi tanısı ile takip edilen 140 hastanın dosya bilgileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar öykü, fizik muayene ve lateral kafa grafisi ile adenoid hipertrofi tanısı doğrulandıktan sonra, 8 hafta süre ile nazal steroid+antihistaminik tedavisi verilen ve tedavi sonrası kontrole gelen hastalardı.

Bu hastaların öyküsünde ağız solunumu, horlama, uyku bozukluğu, burun tıkanıklığı ve/veya akıntısı yakınmaları olup, lateral nazofarenks grafilerinde adenoid hipertrofileri vardı. Adenoid büyüklüğünün radyolojik olarak belirlenmesinde, Fujioka ve ark.larının tanımladığı adenoid doku ile posterior nazal çıkıntı arasındaki en dar bölge ölçüldü. Ölçüm oranı  $> 0,5$  büyük olanlar adenoid hipertrofi olarak kabul edildi. (A/N oranı  $> 0,5$ ) (Jeans ve diğerleri 1981a; Maw ve diğerleri 1981; Paradise ve diğerleri 1998). Değerlendirilmeye alınan olgularda kraniofasiyal anormallik, genetik problem, obezite, acil operasyon gerektiren OUAS veya aktif üst solunum yolu enfeksiyonu gibi ek bir klinik problem yoktu.

Sık hastalanma, tekrarlayan otit veya sinüzit, nazal polip, diş gelişim bozukluğu, bronşial astım, bronşial hiperreaktivite, hipogamaglobulinemi, alerjik rinit, atopik dermatit, ürtiker, besin alerjisi, alerjik konjunktivit ve sigara maruziyeti; ailede (anne, baba, kardeş) atopik hastalık öyküsü olup olmadığı dosya kayıtlarından elde edildi.

Olguların tam kan sayımı, serum total immünglobulin (Ig) E, IgG, IgM, IgA ve IgG alt grupları, anti HbS, izohemaglutinin titresi; spesifik IgE düzeyleri ve epidermal prick deri test sonuçları kaydedildi. Epidermal prick testinde negatif kontrollere göre 3 mm'den fazla bir ürtikeryal plak olması, pozitif olarak değerlendirildi.

Çekilmiş olan tüm lateral kafa grafileri aynı Radyoloji uzmanı tarafından (hastaların semptomlarını bilmeyen) değerlendirildi ve adenoid/nazofarinks oranı, Fujioka metoduna göre belirlendi (Fujioka ve diğerleri 1979).

Adenoid dokunun büyüklüğü lateral kafa grafisinde nazofarinksin obliterasyon yüzdesine göre derecelendirildi.



Grade I (A/N %0-25),

Grade II (%26-50),

Grade III (%51-75),

Grade IV (%76-100)

A/N 0.50'nin üzerinde olan olgular adenoid hipertrofi lehine yorumlandı.

Lateral kafa grafisi yüzde değişimi; kontrol LKG A/N oranı ile başvurudaki LKG A/N oranı arasındaki farkın, başvurudaki LKG A/N oranına bölünmesi ve sonucun yüz ile çarpılması olarak hesaplandı.

Çalışmaya alınan tüm adenoid hipertrofi hastalar en az sekiz hafta süre ile nazal mometazon furoat (iki yaşındaki hastalara günde bir kez her bir burun deliğine bir doz- total doz 100 µg/gün-üç yaş ve üzerindeki hastalara her bir burun deliğine bir doz sprey günde iki kez-total doz 200 µg/gün), sistemik antihistaminik verilen ve tedavi sonrası kontrole çağrılan hastalardı.

Kontrolde obstrüktif semptomların durumu dosya kayıtlarından elde edilerek medikal tedaviye yanıt değerlendirildi ve adenoid büyüklüğündeki değişim lateral kafa grafisi ile belirlendi. Kontrolde lateral kafa grafisi çekilmemiş olan hastalar sadece klinik bulguları ile değerlendirilmeye alındı.

## 10.1 İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin değerlendirilmesinde “The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows versiyon 15.0” istatistik analiz programı kullanıldı. Hasta ve kontrol gruplarının genel özelliklerinin karşılaştırılmasında normallik testleri yapıldı. Kategorik verilerin sıklık oranları arasındaki farkın karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan sayısal veriler ortalama ± standart sapma, normal dağılıma uymayan sayısal veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verildi. Normal dağılıma uyan verilerin ortalamaları arasındaki farkın karşılaştırılmasında Student-t testi, normal dağılıma uymayan verilerin ortalamaları arasındaki farkın karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Tekrarlanan ölçümler ilişkili örneklem tek yönlü varyans analizi ile değerlendirildi. Tüm sonuçlar için anlamlılık düzeyi p değerinin 0.05’den küçük olması ve güven aralığı (CI) % 95 olarak belirlendi.



## 11 BULGULAR

### 11.1 Çalışmaya Alınan adenoid hipertrofilili tüm olguların değerlendirilmesi

Adenoid hipertrofisi olan 140 hastanın ortalama yaşı  $51.1 \pm 27.1$  ay [ortanca 49 (11-165) ay] ve 45'i kız (%32), 95'i erkek (%68) idi. Adenoid hipertrofisi erkeklerde daha fazla oranda saptandı ( $P < 0.001$ ).

Olguların poliklinik başvurusu sırasında ve tedavi sonrasında semptomları karşılaştırıldı. Burun tıkanıklığı, ağız solunumu, horlama, hışırtı, burun kaşınması, burun akıntısı, öksürük ve gözde kaşıntı semptomlarındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlıydı. Postnazal akıntı, uyku bozukluğu ve apne semptomlarında ise anlamlı değişiklik tespit edilmedi (Tablo 11.1).

Tablo 11.1 Çalışmaya alınan hastaların tedavi öncesi ve sonrası klinik özellikleri

n=140	Tedavi öncesi n(%)	Tedavi sonrası n(%)	P
Burun tıkanıklığı	116 (83)	55 (39.3)	<0.001
Ağız solunumu	127 (90.7)	53 (37.9)	<0.001
Horlama	114 (81.4)	46 (32.9)	<0.001
Hışırtı	46 (33)	19 (13.6)	<0.001
Burun kaşınması	58 (41.4)	30 (21.4)	<0.001
Burun akıntısı	46 (33)	20 (14.3)	0.001
Postnazal akıntı	33 (23.6)	20 (14.3)	0.06
Öksürük	59 (42.1)	26 (18.6)	<0.001
Uyku bozukluğu	5 (3.6)	3 (2.1)	0.62
Apne	3 (2.1)	2 (1.4)	1.0
Gözde kaşıntı	7 (5)	1 (0.7)	0.03
Gözde sulanma	3 (2.1)	- -	
Gözde kızarıklık	4 (2.9)	- -	

Adenoid hipertrofi için belirlenen risk faktörleri aşağıdaki tabloda (Tablo 11.2) verilmiştir. Adenoid hipertrofilili çocuklarda ailesel ve çevresel faktörler içinde en sık gözlenen enfeksiyon sıklığı ve sigara maruziyeti idi. Annede rinit varlığı da %10.7 oranında eşlik etmekteydi. Risk faktörleri ile adenoid doku büyüklüğü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.943).

Tablo 11.2 Hastaların ailesel ve çevresel risk faktörleri

n=140	n (%)
Sık hastalık	93 (66.4)
Sigara	73 (52.1)
Annede rinit	15 (10.7)
Kardeşte astım	9 (6.4)
Annede astım	8 (5.7)
Babada astım	5 (3.6)
Babada rinit	3 (2.1)
Annede atopik dermatit	1 (0.7)
Babada atopik dematit	1 (0.7)
Kardeşte rinit	1 (0.7)
Kardeşte atopik dermatit	0 0

Adenoid hipertrofiye eşlik ettiği saptanan hastalıklar Tablo 11.3’de özetlenmiştir. Hastaların %64.3’ünde en az bir hastalık eşlik etmekteydi. Bunların en önemlileri hipogamaglobulinemi ve astmatik bulguları. Adenoid hipertrofiye eşlik eden hastalıklar ile adenoid doku büyüklüğü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.22).

Tablo 11.3 Adenoid hipertrofiye eşlik eden hastalıklar

n=140	n (%)
Hipogamaglobulinemi	40 (28.6)
Astım	34 (24.3)
Bronşiyal hiperaktivite	26 (18.6)
Alerjik rinit	14 (10)
Atopik dermatit	7 (5)
Ürtiker	7 (5)
Besin alerjisi	2 (1.4)
Alerjik konjonktivit	1 (0.7)
Toplam	90 (64.3)

Olguların 16 (%11.4)'sında adenoid hipertrofiye bağlı komplikasyon belirlendi. Bunlardan 15(%10,7)'i otit, 3(%2,1)'ü sinüzit idi. Nazal polip ve diş gelişim bozukluğu hiçbir hastada gözlenmedi. En sık rastlanan komplikasyon otit olarak saptandı.

Adenoid hipertrofiye eşlik eden otiti olan olgular, otiti olmayan olgularla tedaviye yanıt açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmedi ( $p=0.34$ ). Otitin bulunduğu olgularda tedavi öncesi ve sonrası A/N oranı farkı ortalama  $0.10\pm 0.14$  iken, otitin eşlik etmediği olgularda bu oran  $0.08\pm 0.15$  idi.

Dosya kayıtlarından olguların poliklinik takiplerinde bakılmış olan laboratuvar verileri elde edildi. 140 hastanın 36 (%25.7)'sında atopi tespit edildi. Çalışmaya alınan tüm hastaların 17 (% 12.1)'sinde eozinofili saptandı. İnhalasyon prick testi yapılmış olan 83 hastanın 9 (%10.8)'unda solunum yolu (inhalan) alerjen duyarlılığı ve gıda prick testi yapılmış olan 29 hastanın 2 (%6.9)'sinde gıda alerjisi saptandı (Tablo 11.4). Kullanılan alerjenlerle adenoid doku büyüklüğü arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 11.4 Cilt prick testinde saptanan alerjiler

	n(%)
inhalasyon (n=83)	9 (10.8)
Gıda (n=29)	2 (6.9)

Gıda spesifik IgE testi ile değerlendirilmiş olan 46 çocuğun 20 (%43.6)'sinde; inhalan spesifik IgE testi ile değerlendirilen 74 çocuğun 10 (%13.6)'unda pozitif sonuç saptandı. Gıda spesifik IgE 15 (%32.6) hastada ++, 5 (%10.9) hastada +++; İnhalan spesifik IgE 9 (%12.2) hastada ++, 1 (%1.4) hastada +++ bulundu (Tablo 11.5). Spesifik IgE ile saptanan gıda alerjen duyarlılığının daha yüksek oranda olduğu gözlemlendi. Ancak gıda alerjen duyarlılığı ile adenoid doku büyüklüğü arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Bunun sebebinin adenoid hipertrofi hastalarımızın büyük kısmının 5 yaş altında olmasına ve bu yaş grubunda gıda alerjisinin daha yüksek oranda saptanmasına bağlıyoruz.

Tablo 11.5 Spesifik IgE test sonuçları

n=140	++	+++
	n(%)	n(%)
Gıda-1(n=46)	15 (32.6)	5 (10.9)
inhalasyon-1(n=74)	9 (12.2)	1 (1.4)

Alerjik durum ile adenoid doku büyüklüğü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.84).

Hastaların immünolojik değerlendirme testleri Tablo 11.6'da görülmektedir. Hastaların %28.6'sında hipogamaglobulinemi eşlik etmekteydi. Hipogammaglobulinemisi saptanan hastaların % 40.4'ünde IgG, % 23.5'ünde IgA, % 17.3'ünde IgM düşüklüğü mevcuttu.

Hastaların % 30.3'ünde IgG alt grup eksikliği olduğu görüldü. IgG alt grup eksikliği saptanan olguların %9.1'i IgG1 ve %21.2'si IgG4 eksikliği idi. IgG2 ve IgG3 de düşüklük tespit edilmedi. Anti HBs yanıtı % 14.3 hastada negatif iken , % 85.7 hastada pozitif. Tüm bu immünolojik veriler ile değerlendirildiğinde yalnızca IgG3 ile adenoid

boyutu arasında ters ilişki saptandı. Diğer immünolojik verilerle adenoid boyutu arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

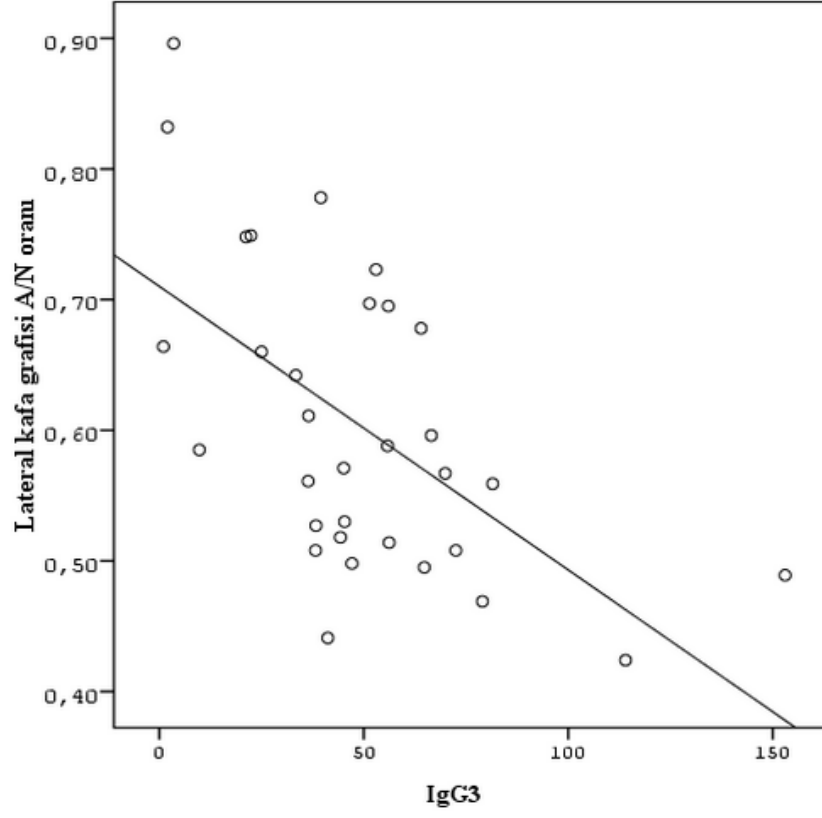
Tablo 11.6 İmmünolojik değerlendirme testleri

<b>n=140</b>	<b>Ortalama± SS*</b>	<b>Ortanca(min-maks)**</b>	<b>Düşük saptanan***</b>
			<b>n(%)</b>
<b>IgM</b> (n=98)	115.65 ±124.5	94.15 (31-1040)	17 (17.3)
<b>IgG</b> (n=104)	763.9 ±231.2	720 (326-1350)	42 (40.4)
<b>IgG1</b> (n=33)	591.9 ±176.9	575 (232-1020)	3 (9.1)
<b>IgG2</b> (n=33)	170.1 ±75.45	157 (62-376)	- -
<b>IgG3</b> (n=33)	55.5 ±28.6	47.1 (20-153)	- -
<b>IgG4</b> (n=33)	25.2 ±26.6	7.4 (1-97)	7 (21.2)
<b>IgA</b> (n=98)	82.6 ±62	65.85 (4-383)	23 (23.5)
<b>IgE</b> (n=127)	108.9 ±256.8	29.7 (5-2150)	- -
<b>AntiHbS</b> (n=7)	206.2 ±290.5	72 (2-1000)	7 (14.3)

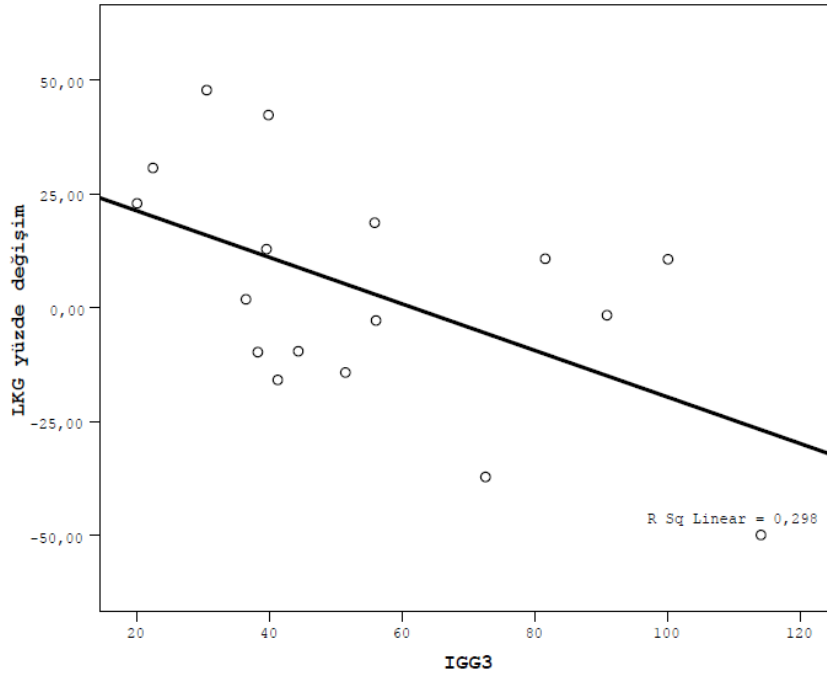
\*: SS: Standart Sapma; \*\*: minimum-maksimum; \*\*\*: yaş grubuna göre 3SD altında olan

Olguların başvuru sırasında çekilen LKG'nde belirlenen A/N oranı ile immunglobulin değerleri karşılaştırıldığında IgG3 düzeyi ile adenoid boyutu arasında ters ilişki tespit edildi

Şekil 11.1, Şekil 11.2). Yani başvuru sırasında IgG3 değeri ne kadar düşükse olgunun adenoid boyutu o kadar büyük bulundu. Diğer immunglobulin düzeyleri ile adenoid doku boyutu arasında böyle anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi. Ancak IgG3 düzeyinin adenoid tedavi yanıtına etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.



Şekil 11.1 Başvuruda LKG A/N oranı ile serum IgG3 arasındaki ilişki



Şekil 11.2 Tedavi sonrası LKG yüzde değişim ile serum IgG3 arasındaki ilişki

İzohemaglutinin titresi çalışılmış olan 19 hastanın 8 (%41.7)'inde izohemaglutinin titresinde düşüklük tespit edildi. İzohemaglutinin titresinin düşük olmasının adenoid hipertrofinin tedaviye yanıtında etkisi yoktu ( $p>0.05$ ). Ayrıca adenoid doku büyüklüğüne etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.38$ ).

Hastaların 35 (% 27.6)'inde ise IgE yüksek bulundu. Bu oran spesifik IgE testlerinde saptanan gıda alerjisine (%43.6) göre oldukça düşük, solunum yolu alerjisine (%13.6) göre yüksek idi. Deri testleri ile saptanan alerjenlerden hem gıda (%6.9) hem de solunum yolu alerjilerine (%10.8) göre yüksek idi. Bu bulgumuz da hastalarımızın yaşlarının küçük olması, 5 yaş altında derinin alerjik bünyeyi saptamadaki hassasiyetinin düşük olması ve bu yaş grubunda alerjik bünyeyi saptamada serum spIgE testinin daha yüksek hassasiyete sahip olması ile açıklanabilir.

## **11.2 Tedavi Öncesi ve Sonrası LKG Olan Olguların Değerlendirilmesi**

Çalışmaya adenoid hipertrofi 140 hasta ile başlandı. Ancak hastaların dosya kayıtları değerlendirildiğinde 71 hastanın hem tedavi öncesi ve hem de tedavi sonrası kontrol LKG mevcut olduğu görüldü. Adenoid hipertrofinin tedaviye yanıtını objektif olarak değerlendirebilmek için kontrol LKG olan 71 hasta Grup II olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan 140 hasta ise Grup I olarak değerlendirildi. Tedavi sonrası LKG çekilmiş olan 71 hastanın ortalama yaşı  $49.6\pm 27.3$  ay [ortanca 47 (11-165)] idi ve 24 (%33.8)'ü kız ve 47 (%66.2)'si erkek idi. Grup II olarak değerlendirilen 71 hasta ile yaş, cinsiyet, klinik semptomları, ailesel risk faktörleri, immünoglobulin değerleri ve LKG ölçümleri açısından tüm çalışma hastaları arasında istatistiksel farklılık yoktu.

Grup II'de yer alan hastaların poliklinik başvurusu sırasında ve tedavi sonrasında klinik semptomları karşılaştırıldı. Ağız solunumu, horlama, öksürük, gözde kaşıntı semptomlarındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 11.7). Burun tıkanıklığı, hapşırık, burun kaşıntısı, burun akıntısı, postnazal akıntı, uyku bozukluğu ve gözde kızarıklık semptomlarında ise anlamlı değişiklik tespit edilmedi (Tablo 11.7).

Grup I'den farklı olarak Grup II'de; burun tıkanıklığı, hapşırık, burun kaşıntısı ve burun akıntısı semptomlarındaki değişiklik anlamlı bulunmadı.

Tablo 11.7 Grup II'deki\* hastaların tedavi öncesi ve sonrası klinik özellikleri

n=71	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
	n (%)	n (%)	
Burun tıkanıklığı	56 (78.9)	27 (38)	0.90
Ağız solunumu	62 (87.3)	35 (49.3)	0.002
Horlama	59 (83.1)	26 (36.6)	0.04
Hapşırık	22 (31)	13 (18.3)	1
Burun kaşıntısı	26 (36.6)	17 (23.9)	0.06
Burun akıntısı	22 (31)	12 (16.9)	0.32
Postnazal akıntı	14 (19.7)	9 (12.7)	0.37
Öksürük	32 (45.1)	10 (14.1)	0.03
Uyku bozukluğu	2 (2.8)	1 (1.4)	1
Gözde kaşıntı	2 (2.8)	1 (1.4)	0.03
Gözde kızarıklık	1 (1.4)	- -	

\*: Grup II : tedavi öncesi ve tedavi sonrası LKG mevcut olan hastalar

Adenoid hipertrofi için belirlenen risk faktörleri Grup II için değerlendirildiğinde; 140 hastadan oluşan Grup I'in özelliklerini yansıtıyordu ve ailesel ve çevresel risk faktörleri yönünden benzerdi. Ailesel ve çevresel faktörler içinde en sık gözlenen enfeksiyon sıklığı ve sigara maruziyeti idi. Annede rinit varlığı da %12.7 oranında eşlik etmekteydi (Tablo 11.8).



Tablo 11.8 Grup II'deki hastaların ailesel ve çevresel risk faktörleri

n=71	n (%)
Sık hastalık	48 (67.6)
Sigara	34 (47.9)
Annede rinit	9 (12.7)
Kardeşte astım	5 (7)
Annede astım	2 (2.8)
Babada astım	3 (4.2)
Babada rinit	1 (1.4)
Kardeşte astım	5 (7)

Grup II'deki hastalar, adenoid hipertrofiye eşlik eden hastalıklar yönünden değerlendirildi. Grup I'e benzer şekilde hastaların %66.2'sinde en az bir hastalık eşlik etmekteydi. Bunların en önemlileri hipogamaglobulinemi ve astmatik bulguları.

Tablo 11.9 Grup II'deki hastaların eşlik eden hastalıkları

n=71	n (%)
Hipogamaglobulinemi	23 (32.4)
Astım	17 (23.9)
Bronşiyal hiperaktivite	14 (19.7)
Alerjik rinit	8 (11.3)
Atopik dermatit	2 (2.8)
Ürtiker	2 (2.8)
Besin alerjisi	1 (1.4)
Alerjik konjonktivit	1 (1.4)
Toplam	47 (66.2)

71 hastalık Grup II'de, Grup I'dekine benzer şekilde en sık görülen komplikasyon olan otit 7 (%9.9) hastada, sinüzit 1 (%1.4) hastada saptandı. Komplikasyonların adenoid

hipertrofinin tedaviye etkisi değerlendirildiğinde; otiti olan hastaların 6 (%12.8)'sında A/N oranında küçülme, 1 (%4.2)'inde A/N oranında büyüme saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.41). Sinüziti olan hastaların 1 (%2.1)'inde A/N oranında küçülme saptandı, A/N oranında büyüme saptanan hasta yoktu. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=1).

Tedavi sonrası LKG çekilmiş olan 71 hastanın 15 (%21.1)'inde atopi tespit edildi. İnhalasyon prick testi çalışılmış olan 48 hastanın 5 (%10.4)'inde, gıda prick testi çalışılmış olan 10 hastanın 1 (%10)'inde test pozitif bulundu (Tablo 11.10). Prick test sonuçları Grup I'ı yansıtıyordu.

Tablo 11.10 Grup II'deki hastaların cilt prick testinde saptanan alerjiler

n=71	n(%)
inhalasyon (n=48)	5 (10.4)
Gıda (n=10)	1 (10)

Gıda spesifik IgE testi ile değerlendirilmiş olan 25 çocuğun 7 (%28)'sinde; inhalan spesifik IgE testi ile değerlendirilen 42 çocuğun 4 (%9.5)'ünde pozitif sonuç saptandı. Gıda spesifik IgE 5 (%20) hastada ++, 2 (%8) hastada +++; İnhalan spesifik IgE 4 (%9.5) hastada ++ bulundu (

Tablo 11.11). Gıda spesifik IgE testinde pozitiflik Grup I'den daha az bulundu (Grup I'de %43 idi). İnhalan spesifik IgE test sonucu birinci grubu yansıtıyordu.

Tablo 11.11 Grup II'deki hastaların spesifik IgE test sonuçları

n=71	++	+++
	n(%)	n(%)
Gıda-1(n=25)	5 (20)	2 (8)
inhalasyon-1(n=42)	4 (9.5)	-

Adenoid büyüklüğünün tedaviye yanıtını değerlendirmek amacıyla, hem başvuruda hem de tedavi sonunda lateral kafa grafisi çekilmiş 71 hastanın adenoid doku büyüklüğü karşılaştırıldı. Lateral kafa grafiplerindeki tedavi öncesi A/N oranı ile tedavi sonrası A/N oranı arası arasında anlamlı fark tespit edildi ( $p= 0.004$ ) (Tablo 11.12).

Tablo 11.12 Başvuruda ve tedavi sonrasında A/N oranındaki değişim (n=71)

A/N oranı	Ortalama $\pm$ SS*	Median (min-maks)**	p
Tedavi öncesi	0.65 $\pm$ 0.12	0.65 (0.42-0.96)	0.004
Tedavi sonrası	0.59 $\pm$ 0.10	0.60 (0.30-0.88)	

\*: SS: Standart Sapma; \*\*: minimum-maksimum

Grup II'yi oluşturan 71 hastanın tedavi sonrası adenoid dokularındaki değişim değerlendirildiğinde, 24 (%33.8) hastanın adenoidinde büyüme; 47 (%66.2) hastanın adenoidinde küçülme saptandı ( $p=0.006$ ). Tedavi ile olguların 1/3 ünde adenoid boyutunda büyüme oldu, yani tedaviye cevap alınmadı. Olguların 2/3'ünde ise adenoid boyutunda küçülme sağlanarak tedaviye yanıt alındı. Dolayısı ile uygulanmış olan bu tedavinin adenoid küçülmesine etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Aile öyküsü ve risk faktörlerinin tedavi ile A/N oranındaki yüzde değişime etkisi araştırıldığında (Tablo 11.13); eozinofili, sigara maruziyeti, annede atopi, kardeşte atopi varlığı ve sık enfeksiyon geçirme gibi diğer risk faktörlerinin tedavi ile adenoid boyutundaki değişime etkisi anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ). Ancak adenoiddeki küçülme babasında atopi olmayan çocuklarda daha belirgin saptandı ( $p=0.005$ ).

Tablo 11.13 Grup II'deki hastaların ailesel ve çevresel risk faktörlerinin LKG yüzde değişime etkisi

n=71	var	yok	p
	ortalama± SS*	ortalama ± SS*	
	median (min-max)**	median (min-max)**	
<b>Babada atopi</b> (n=5)	-27.22±22.15 -32.7(-50+4.5)	8.39 ±21.09 10.6(-46.8+47.8)	<b>0.005</b>
<b>Annede atopi</b> (n=12)	5.21±21.31 3.4(-43.1+39.3)	6.01±23.4 10.5(-50+47.8)	0.86
<b>Kardeşte atopi</b> (n=6)	5.74±28.03 8.9(-43.1+41.2)	5.89±22.65 8(-50+47.8)	0.94
<b>Eozinofili</b> (n=9)	9.12±26.12 16.2(-50+39.3)	5.4±22.62 7.5(-46.8+47.8)	0.62
<b>Sigara</b> (n=34)	8.46±24.5 10.2(-50+47.8)	3.5±21.44 8(-46.8+38.6)	0.37
<b>Sık enfeksiyon</b> (n=48)	5.29±22.65 7.8(-46.8+42.3)	7.09±23.95 12.8(-50+47.8)	0.76

\*: SS: Standart Sapma; \*\*: minimum-maksimum

Tablo 11.14 Grup II'deki hastaların ailesel ve çevresel risk faktörlerinin adenoid boyutundaki değişime etkisi

n=71	A/N oranında artış n(%)	A/N oranında azalma n(%)	p
<b>Annede atopik hastalıklar*</b> (n=12)	3 (25.0)	9 (75.0)	0.74
<b>Babada atopik hastalıklar*</b> (n=5)	4 (80.0)	1 (20.0)	0.04
<b>Kardeşte atopik hastalıklar*</b> (n=6)	2 (33.3)	4 (66.7)	1.0
<b>Sigara (n=34)</b>	11 (45.8)	23 (48.9)	1
<b>Sık enfeksiyon (n=48)</b>	17 (70.8)	31 (66)	0.88

\*: Astım, alerjik rinit ve atopik dermatit tanılarında en az birine sahip

Grup II'de eşlik eden hastalıkların tedavi ile A/N oranındaki yüzde değişime ve adenoid boyutundaki değişime etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 11.15 ve Tablo 11.16).

Tablo 11.15 Grup II'deki hastaların eşlik eden hastalıklarının LKG yüzde değişime etkisi

n=71	var	yok	p
<b>Astım (n=17)</b>	7.47 ±23.2	5.38 ±23.03	0.78
<b>BHR (n=14)</b>	3.43 ±23.77	6.48 ±22.89	0.52
<b>Hipogamaglobulinemi (n=23)</b>	7.28 ±25.82	5.21 ±21.66	0.73
<b>Alerjik rinit (n=8)</b>	8.89 ±15.59	5.5 ±23.76	0.79
<b>Ürtiker (n=2)</b>	-18.62 ±26.34	6.59 ±22.64	
<b>Atopik dermatit (n=2)</b>	21.66 ±16.5	5.42 ±23	

Ürtiker öyküsü mevcut sadece 2 olgu bulunduğu için istatistiksel olarak değerlendirilemedi.

Tablo 11.16 Grup II'deki hastaların eşlik eden hastalıklarının adenoid boyutuna etkisi

<b>n=71</b>	<b>A/N oranında artış n(%)</b>	<b>A/N oranında azalma n(%)</b>	<b>p</b>
<b>Bronşial astım</b>	6 (%25)	11 (%23.4)	<b>1</b>
<b>Bronşial hiperreaktivite</b>	6 (%25)	8 (%17)	0.53
<b>Hipogamaglobulinemi</b>	7 (%29.2)	16 (%34)	0.88
<b>A.Rinit</b>	2 (%8.3)	6 (%12.8)	0.71
<b>A.Dermatit</b>	0	2 (%4.3)	0.55
<b>Ürtiker</b>	1 (%4.2)	1 (%2.1)	1
<b>Besin allerjisi</b>	1 (%4.2)	0	0.34
<b>A.Konjoktivit</b>	0	1 (%2.1)	1
<b>Toplam</b>	16 (%66.7)	31 (%66)	1

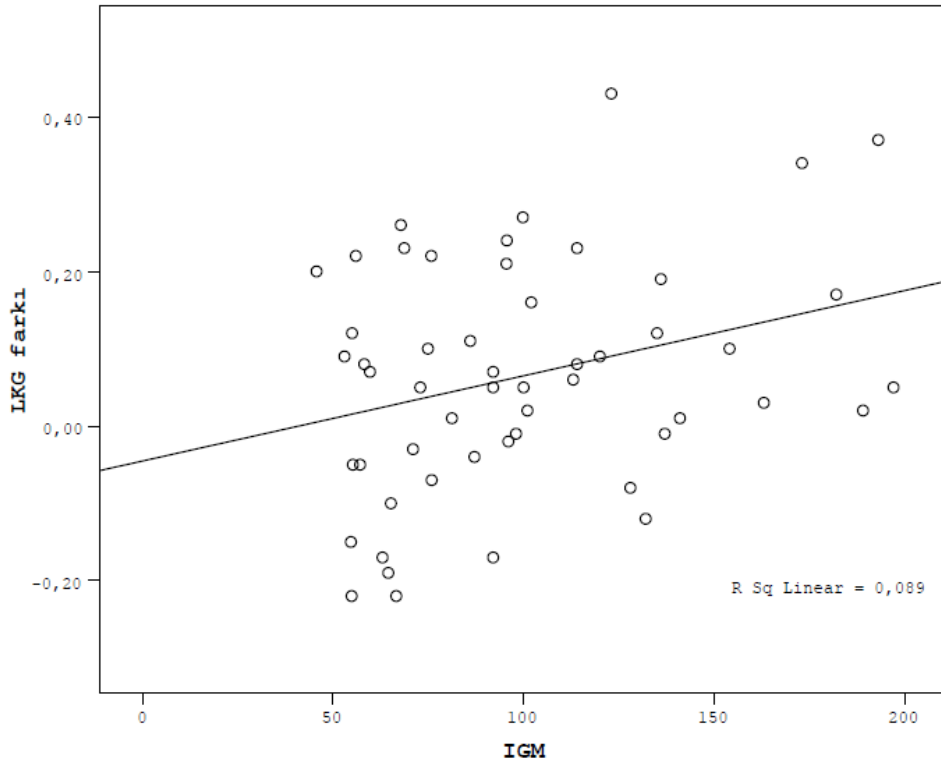
Grup II'de yer alan hastaların immünolojik testleri ile tedaviye yanıt arasındaki ilişki değerlendirildiğinde (Tablo 11.17), IgM değeri yaşlılarına göre 3SD altında olan çocuklarda adenoidin tedaviye yanıtında etkisinin olmadığı görüldü (p=0.45).

Tablo 11.17 Grup II'deki hastaların immünolojik değerlendirme testlerinin adenoid boyutuna etkisi

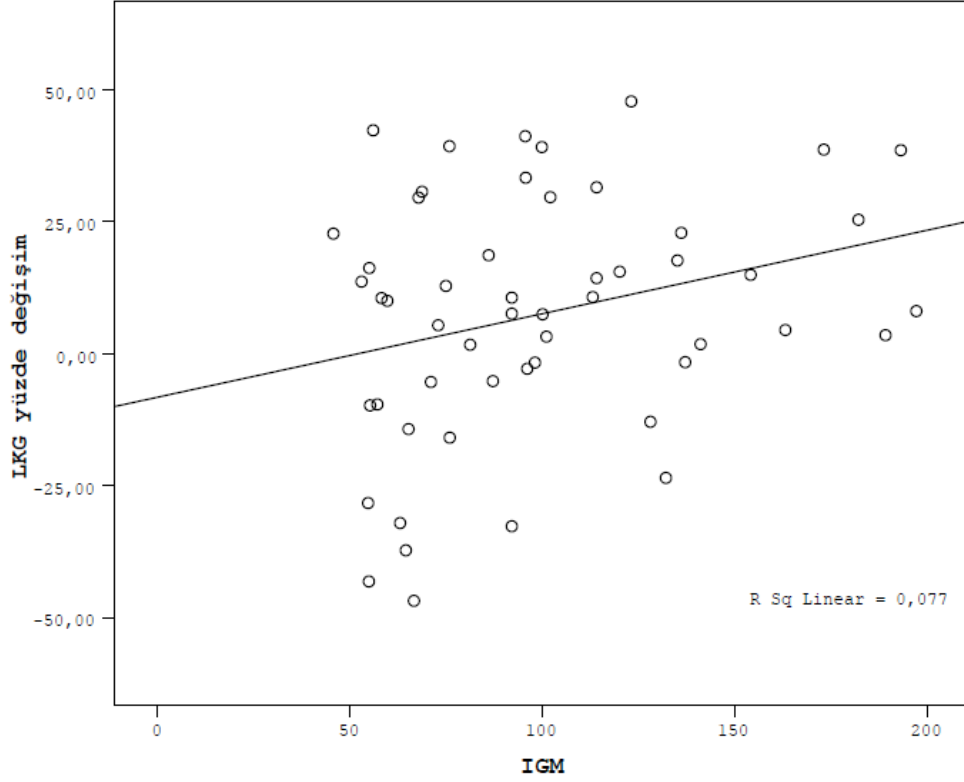
<b>n=71</b>	<b>A/N oranında artış n(%)</b>	<b>A/N oranında azalma n(%)</b>	<b>p</b>
<b>IgM düşüklüğü</b>	4 (23.5)	5 (13.9)	<b>0.45</b>
<b>IgG düşüklüğü</b>	6 (35.3)	17 (45.9)	0.66
<b>IgG1 düşüklüğü</b>	0	2 (22.2)	0.47
<b>IgG4 düşüklüğü</b>	2 (25)	2 (22.2)	1

<b>IgA düşüklüğü</b>	4 (26.7)	9 (25)	1
<b>IgE yüksekliği</b>	9 (39.1)	10 (24.4)	0.88
<b>İzohemaglutininin düşüklüğü</b>	1 (50)	5 (45.5)	1
<b>AntiHBs düşüklüğü</b>	1 (12.5)	2 (%14.3)	1

---

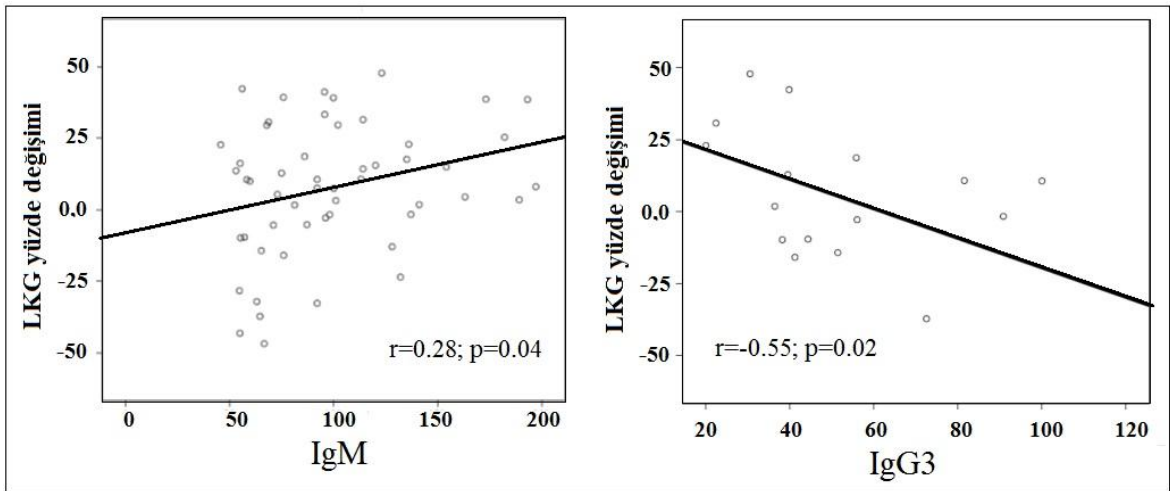


Şekil 11.3 Tedavi sonrası LKG adenoid boyutundaki değişim ile IgM arasındaki ilişki



Şekil 11.4 Tedavi sonrası LKG yüzde değişim ile IgM arasındaki ilişki

Lateral kafa grafisi ilk ve kontrol değerleri arasındaki yüzde değişimi ile IgM arasında pozitif yönde ilişki varken ( $r=0.28$ ;  $p=0.04$ ), IgG3 arasında negatif ilişki belirlendi ( $r=-.055$ ;  $p=0.02$ ) (Şekil 11.5).



Şekil 11.5 Tedavi sonrası LKG yüzde değişim ile IgM ve IgG3 arasındaki ilişki



Atopi tespit edilen hastaların 10 (%21.3)'unda A/N oranında küçülme, 5 (%20.8)'inde A/N oranında büyüme saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=1$ ). Atopik bünyeye sahip olmak, adenoid hipertrofi tedavisine yanıtı etkilemiyordu. Benzer durum deri testleri ve spIgE ile saptanan alerjen duyarlılığı için de geçerliydi. Çünkü inhalasyon prick testinde pozitiflik tespit edilen hastaların 3 (%9.7)'ünde A/N oranında küçülme, 2 (%11.8)'sinde A/N oranında büyüme saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=1$ ). Gıda prick testinde pozitiflik tespit edilen hastaların 1 (%25)'inde A/N oranında büyüme saptandı. A/N oranında küçülme saptanan hasta olmadı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.4$ ).

Inhalasyon spesifik IgE testinde pozitiflik tespit edilen hastaların 2 (%7.7)'sinde A/N oranında küçülme, 2 (%12.5)'sinde A/N oranında büyüme saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Gıda spesifik IgE testinde ++ pozitiflik tespit edilen hastaların 3 (%20)'ünde A/N oranında küçülme, 2 (%20)'sinde A/N oranında büyüme saptandı. +++ pozitiflik tespit edilenlerin ise 2 (%13.3)'sinde A/N oranında küçülme saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hiçbirinde A/N oranında büyüme yoktu.

## 11.3 Çalışmamızda Elde Edilen Bulguların Özeti

### 11.3.1 Çalışmaya Alınan Adenoid Hipertrofi Tüm Olgular (N=140)

1) Adenoid hipertrofisi olan 140 hastanın ortalama yaşı  $51.1 \pm 27.1$  ay [ortanca 49 (11-165) ay] ve 45'i kız (%32), 95'i erkek (%68) idi. Adenoid hipertrofisi erkeklerde daha fazla saptandı.

2) Olguların poliklinik başvurusu sırasında ve tedavi sonrasında semptomları karşılaştırıldığında; burun tıkanıklığı, ağız solunumu, horlama, hapsirik, burun kaşıntısı, burun akıntısı, öksürük ve gözde kaşıntı semptomlarındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

3) Adenoid hipertrofi çocukların ailesel ve çevresel faktörleri değerlendirildiğinde en sık eşlik eden faktörler sık enfeksiyon geçirme ve sigaraya maruziyet idi. Annede rinit varlığı da %10.7 oranı ile üçüncü sırada yer alıyordu.

4) Hastaların %64.3 ünde en az bir hastalık eşlik etmekteydi. Bunların en önemlileri hipogamaglobulinemi ve astmatik bulguları.

5) Olguların 16 (%11.4)'sında adenoid hipertrofiye bağlı bir komplikasyon olduğu belirlendi. Bunlardan 15(%10.7)'i otit ve 3(%2.1)'ü sinüzit idi. İki olguda otit ve sinüzit birlikte eşlik ediyordu. Adenoid hipertrofiye ile birlikte otiti olan olgular, otiti olmayan olgularla tedaviye yanıt açısından karşılaştırıldığında, otitin, tedavi sonrası klinik bulgulara etkisinin olmadığı saptandı ( $p=0.34$ ).

6) 140 hastanın 36 (%25.7)'sında atopi tespit edildi. Çalışmaya alınan tüm hastaların 17 (%12.1)'sinde eozinofili saptandı. Hastaların 35 (%25)'inde IgE yüksek bulundu. Alerji yönünden inhalasyon prick testi yapılmış olan 83 hastanın 9 (%10.8)'unda solunum yolu (inhalan) alerjenlerine duyarlılık ve gıda prick testi yapılmış olan 29 hastanın 2(%6.9)'sinde gıda alerjisi saptandı. Alerji yönünden serum gıda spesifik IgE testi ile değerlendirilmiş olan 46 çocuğun 20 (%43.6)'sinde ve inhalan spesifik IgE testi ile değerlendirilen 74 çocuğun 10 (%13.6)'unda alerji saptandı. Gıda spesifik IgE 15 (%32.6) hastada ++, 5 (%10.9) hastada +++; İnhalan spesifik IgE 9 (%12.2) hastada ++, 1 (%1.4) hastada +++ bulundu. Spesifik IgE ile saptanan gıda alerjen duyarlılığının daha yüksek olduğu bulundu.

Cilt testinde solunum yolu alerjeni saptanan hastaların tedavi ile A/N oranındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=1$ ). Gıda alerjisi saptanan hastalarda da tedavi ile A/N oranındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.4$ ). Spesifik IgE testi ile saptanan gıda ve solunum yolu alerjenlerinin de benzer şekilde, adenoid hipertrofi tedavi yanıtına etkisi anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ).

7) Hastaların % 28.6'sında hipogamaglobulinemi eşlik etmekteydi. Bunlardan % 40.4'ünde IgG, % 23.5'unda IgA, % 17.3'ünde IgM düşüklüğü saptandı. Hastaların % 27.6'sında IgE yüksek bulundu. IgG alt grup eksikliği % 30.3 hastada saptandı. Bunların % 9.1'i IgG1 ve % 21.2'si IgG4 eksikliği idi. IgG2 ve IgG3'te düşüklük tespit edilmedi. Anti HBs yanıtı % 14.3 hastada negatif iken , % 85.7 hastada pozitif. İzohemaglutinin titresi % 42.1 hastada düşük bulundu.

Hastalarımızın immünolojik testleri değerlendirildiğinde; izohemaglutinin titresi, IgG, IgG1, IgG4, IgA, IgE düzeyleri ve AntiHBs'nin, adenoid hipertrofinin tedaviye yanıtında etkisi anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). IgM değerleri düşük olan çocuklarda normal olanlara göre adenoid boyutları tedaviyle daha az küçüldü ( $p=0.03$ ).

8) IgG3 düzeyi ile adenoid boyutu arasında ters ilişki tespit edildi.Yani başvuru sırasında IgG3 değeri ne kadar düşükse olgunun adenoid boyutu o kadar büyük bulundu. Ancak IgG3 düzeyinin adenoid tedavi yanıtına etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

### **11.3.2 Dosya Kayıtlarından Tedavi Öncesi ve Sonrası Lkg Bulguları Elde Edilen Olguların Değerlendirilmesi (N=71)**

- 1) 71 hastanın ortalama yaşı  $49.6\pm 27.3$  ay [ortanca 47 (11-165)] ve 24 (%33.8)'ü kız ve 47 (%66.2)'si erkek idi. Bu grubun demografik özellikleri, 140 olgu ile aynı idi. Gruplar arası istatistiksel fark saptanmadı.
- 2) Poliklinik başvurusu sırasında ve tedavi sonrasında semptomlar karşılaştırıldığında ağız solunumu, horlama, öksürük, gözde kaşıntı semptomlarındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Grup I'den farklı olarak Grup II'de; burun tıkanıklığı, hapşırık, burun kaşıntısı ve burun akıntısı semptomlarındaki değişiklik anlamlı bulunmadı.
- 3) Adenoid hipertrofi için ailesel ve çevresel risk faktörleri içinde en sık gözlenen enfeksiyon sıklığı ve sigara maruziyeti idi. Annede rinit varlığı da % 12.7 oranında

eşlik etmekteydi. Adenoid hipertrofi için risk faktörlerinin sıklığı yönünden Grup II, Grup I'in özelliklerini yansıtmaktaydı.

- 4) Hastaların %66.2'sinde en az bir hastalık eşlik etmekteydi. Bunların en önemlileri Grup I'de de saptandığı şekilde hipogamaglobulinemi ve astmatik bulgulardı.
- 5) En sık görülen komplikasyon olan otit 7 hastada (%9.9), sinüzit 1 (%1.4) hastada saptandı. Komplikasyonların adenoid boyutuna etkisi değerlendirildiğinde otitin ve sinüzitin tedaviye yanıtta etkisi olmadığı saptandı ( $p>0.05$ ).
- 6) 71 hastanın 15 (%21.1)'inde atopi tespit edildi. Atopi tespit edilen hastaların 10 (%21.3)'ünde A/N oranında küçülme, 5 (%20.8)'inde A/N oranında büyüme saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=1$ ).
- 7) İnhalasyon prick testi çalışılmış olan 48 hastanın 5 (%10.4)'inde, gıda prick testi çalışılmış olan 10 hastanın 1 (%10)'inde test pozitif bulundu. Prick testlerinde pozitiflik Grup I.'den benzer oranda bulundu.
- 8) Gıda spesifik IgE testi ile değerlendirilmiş olan 25 çocuğun 7 (%28)'sinde; inhalan spesifik IgE testi ile değerlendirilen 42 çocuğun 4 (%9.5)'ünde pozitif sonuç saptandı. Gıda spesifik IgE 5 (%20) hastada ++, 2 (%8) hastada +++; İnhalan spesifik IgE 4 (%9.5) hastada ++ bulundu. Gıda spesifik IgE testinde pozitiflik Grup I'den daha az bulundu (Grup I'de %43 idi). İnhalan spesifik IgE test sonucu birinci grubu yansıtıyordu.
- 9) Hastaların tedavi öncesi ve sonrası LKG'inde A/N oranları arasında anlamlı fark tespit edildi ( $p=0.004$ ). Tedavi sonrası LKG'deki değişime bakıldığında 24 (%33.8) hastanın adenoidinde büyüme; 47 (%66.2)'sinin adenoidinde küçülme saptandı ( $p=0.006$ ). Tedavi ile olguların 1/3'ünde adenoid boyutunda büyüme oldu, yani tedaviye cevap alınmadı. Olguların 2/3'ünde ise adenoid boyutunda küçülme sağlanarak tedaviye yanıt alındı. Dolayısı ile uygulanmış olan bu tedavinin adenoid küçülmesine etkili olduğu sonucuna varılmıştır.
- 10) Eozinofili, sigara maruziyeti, annede atopi, kardeşte atopi varlığı ve sık enfeksiyon geçirme gibi diğer risk faktörlerinin tedavi ile adenoid boyutundaki değişime etkisi anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ). Ancak tedavi ile adenoiddeki küçülme babasında atopi olmayan çocuklarda daha belirgin saptandı ( $p=0.005$ ).

- 11) IgM deęerleri dūřuk olan çocuklarda normal olanlara göre adenoid boyutları tedaviyle daha az küçüldü (p=0.03).
- 12) Eşlik eden hastalıkların tedavi ile A/N oranındaki yüzde değişime etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
- 13) Hastaların atopik bünyeye sahip olmasının, adenoid hipertrofi tedavisine yanıtı etkilemediği saptandı.

## 12 TARTIŞMA

Çocukluk çağında oldukça sık görülen adenoid hipertrofinin klinik ve laboratuvar özelliklerini ve tedaviye yanıtını değerlendirdiğimiz retrospektif çalışmada, burun tıkanıklığı, ağız solunumu, horlama, hapsirik, burun kaşıntısı, burun akıntısı, öksürük ve gözde kaşıntı semptomlarında medikal tedavi ile iyileşme sağlandığı ve bu değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p<0.05$ ). Ayrıca tedavi öncesi ve sonrası lateral kafa grafilerinde A/N oranı da küçüldü ve küçülme istatistiksel olarak anlamlı farklıydı ( $p=0.004$ ). Tedavi sonrası LKG'ndeki değişiklik değerlendirildiğinde ise, hastaların 24 (%33.8)'ünün adenoidinde büyüme ve 47 (%66.2)'sinin adenoidinde küçülme olduğu görüldü ( $p=0.006$ ). Yani tedavi ile olguların 1/3'ünde tedaviye cevap alınmadı, ancak 2/3 olguda sekiz hafta süreyle uygulanan topikal nazal steroid (mometazon furoat) ve antihistaminik tedaviye yanıt alınarak adenoid boyutunda küçülme sağlandı. Sonuç olarak uygulanmış olan bu tedavinin adenoid boyutuna küçülme yönünde etkisi olduğu sonucuna varılmıştır.

Literatür incelendiğinde Usta ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada hastaların mometazon furoat tedavisi öncesi ve sonrası semptom skorları değerlendirildiğinde, iki grupta da burun akıntısı ve/veya tıkanıklığı, ağız solunumu, horlama, uyku bozukluğu yakınmalarının düzeldiği görüldü. Ayrıca, hastaların tonsil büyüklüğünün de tedavi sonrasında küçüldüğü saptandı. Hastaların tümünün tedavi öncesi ve sonrası radyolojik değerlendirmeleri yapıldığında; adenoid büyüklüğü, adenoid/nazofarengeal oranı, nazofarenksin en dar yerinin ölçümlerinde anlamlı düzelme görüldü (Usta ve diğerleri 2003). Çalışmamızın sonuçları da klinik bulgular ve adenoidin küçülmesi yönüyle Usta ve ark.'larının çalışması ile benzer bulunmuştur ve adenoid hipertrofinin küçülmesinde nazal topikal kortikosteroid tedavisinin etkili olduğunu göstermiştir. Çalışmamıza benzer olarak literatürdeki diğer çalışmalar (Demain ve Goetz 1995; Brouillette ve diğerleri 2001; Criscuoli ve diğerleri 2003; Georgalas ve diğerleri 2005), medikal tedavi ile klinik iyileşmenin olabildiğini göstermektedir. Bu nedenle adenoid hipertrofi saptanan olgulara, pasaj tam kapalı değilse ve obstrüktif uyku apnesi yoksa, operasyon öncesi medikal tedavi şansı verilmelidir.

Çocuklarda adenoid hipertrofi semptom ve bulguları değişkendir ve klinik değerlendirme objektif değildir. Ayrıca bazı hastalarda klinik özellikler akut rinosinüzitinki

ile örtüşebilir ve adenoid hipertrofi tanısında patognomonik değildir. Bu nedenle tanının objektif bir yöntem ile doğrulanması gerekmektedir. Çalışmamızda objektif ve noninvaziv yöntem olan LKG ile değerlendirme yapıldı ve adenoid semptomları olan 140 hastanın A/N oranı  $0.6\pm 0.1$  bulundu. Adenoid büyüklüğünün tespiti ve adenoidektomiye karar verilmesinde radyolojik olarak A/N oranının belirlenmesini birçok araştırmacı hem kolay, hem de non-invazif bir yöntem olarak kabul etmişlerdir (Fujioka ve diğerleri 1979; Jeans ve diğerleri 1981a; Wormald ve Prescott 1992; Paradise ve diğerleri 1998; Kemalolu ve diğerleri 1999). Yapılmış olan birçok çalışmada olduğu gibi çalışmamızda da adenoid hipertrofinin neden olduğu nazofarengeal obstrüksiyonun radyolojik ölçümü ile klinik semptomatoloji arasında korelasyon olduğu gösterildi (Wormald ve Prescott 1992; Kemalolu ve diğerleri 1999; Orji ve Ezeanolue 2008). Bu nedenle adenoid büyüklüğün belirlenmesinde objektif ve noninvaziv olan LKG ile değerlendirme uygun bir yöntem olarak kullanılabilir.

Adenoid hipertrofilili çocuklarda saptanan ailesel ve çevresel faktörler içinde en sık gözlenen enfeksiyon sıklığı ve sigara maruziyeti idi. Ancak bu faktörler ile tedavi sonrası adenoid boyutunda küçülme arasında bir ilişki saptanamadı. Benzer olarak hastalarımızdaki eozinofili, annede atopi, kardeşte atopi varlığı ve sık enfeksiyon geçirme gibi diğer risk faktörleri de, tedavi ile adenoid boyutundaki değişimle ilişkili bulunmadı ( $p>0.05$ ). Huang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da sigaraya maruz kalma adenoid açısından risk faktörü olarak bulunmamıştır (Huang ve Giannoni 2001). Öte yandan Finkelstein ağır sigara içicilerinde sigaranın nazofarengeal lenfoid dokuya etkisini elektron mikroskopik çalışma ile göstermiştir ve sigaraya bağlı nazofarengeal lenfoid hiperplaziyi tanımlamıştır (Finkelstein ve diğerleri 1997).

Ailesel ve çevresel faktörlerin adenoid dokuya etkisi yönünden sonuçları birbirinden farklı birçok çalışma bulunmaktadır. Bu konuda ilave çocukluk dönemi çalışmalarına ihtiyaç olduğu görüşündeyiz. Ayrıca tedavi sonrası adenoid boyutundaki değişim ile risk faktörleri arasında anlamlı korelasyon tespit edilen diğer çalışmaların aksine; çalışmamızda risk faktörlerinin tedavi sonrası adenoid boyutuna etkisi anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuç çalışmamızda kontrol grubunun olmayışına bağlı olabilir. Bununla paralel olarak çalışmamızın eksik kalan yönü retrospektif bir çalışma olması sebebiyle kontrol grubu kullanılamamasıdır.

Adenotonsiller hipertrofili 434 vakanın dahil edildiği bir çalışmada; hastaların %28.5'unda ailede pozitif alerji hikayesi (gıda alerjisi, ilaç alerjisi veya astım), %18.7'sinde allerjik rinit, %20.5'unda atopik dermatit ve %5.9'unda astım hikayesi saptanmıştır. Çalışmaya katılanların %31.1'inin ailesinde veya kendisinde atopi hikayesi bulunmamıştır. Çalışmada atopik dermatit saptanan ve /veya ailesinde pozitif alerji hikayesi olan çocuklarda adenoid hipertrofi semptomlarının daha erken başladığı gözlenmiştir (Olusesi ve diğerleri 2013). Bir başka çalışmada ise çocukluk çağında adenotonsiller hipertrofi için alerjinin önemli bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır. Çalışmalarında adenoid hipertrofili çocukların %70'inde prick test pozitifliği tespit edilmiştir. Fakat adenoid hipertrofi bulunmayan çocukların sadece %10'unda prick test pozitifliği tespit edilmiştir (Sadeghi-Shabestari ve diğerleri 2011). Çalışmamızda alerji yönünden inhalasyon prick testi yapılmış olan 83 hastanın 9 (%10.8)'unda solunum yolu (inhalan) alerjenlerine duyarlılık ve gıda prick testi yapılmış olan 29 hastanın 2 (%6.9)'sinde gıda alerjisi saptandı. Çalışmamızda saptanan alerjik durum ve hastalıklar ile adenoid hipertrofinin boyutu ve tedaviye yanıtı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Sheehan ve ark.'ları çocukluk çağı boyunca prick test pozitiflik oranının arttığını ve farklı alerjenlerin farklı yaşlarda daha belirginleşme eğiliminde olduğunu vurgulamışlardır. Kedi, köpek ve dust mites erken çocuklukta yaygın iken, ağaç ve dust mites geç çocukluk ve adolesanda yaygın saptanmıştır (Sheehan ve diğerleri 2010). Sadeghi-Shabestari ve ark.'ları da prick test pozitiflik prevalansının yaşla ilgili farklılığını bildirmişlerdir. Alerjenlerin farklı türleri için duyarlanma ve alerjinin çocukluk yaş grubunda adenotonsiller hipertrofi için önemli bir risk faktörü olduğunu vurgulamışlardır. Adenotonsiller hipertrofi ile birlikte alerjik reaksiyonu olan çocuklarda, alerjinin kontrolünün adenotonsillektomi oranını azaltmada rol oynayabileceği görüşünü savunmuşlardır (Sadeghi-Shabestari ve diğerleri 2011). Çalışmamızda spesifik IgE ile saptanan gıda alerjisi sıklığı daha yüksek bulundu. Bu sonucu hastalarımızın yaşlarının nisbeten küçük olması ile açıklayabiliriz. Çalışmamız retrospektif yapıldığı için de alerjinin yaşla değişimi değerlendirilemedi. Çocukluk yaş grubunda adenoid hipertrofi ile alerji arasındaki korelasyonun tam olarak belirlenmesi için daha uzun süreli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz (Lee 2012). Çalışmamıza alınan 140 hastanın alerji yönünden değerlendirilmesi ile 36 (%25.7) hastada atopi, 17 (%12.1) hastada eozinofili ve 35 (%25) hastada IgE yüksekliği saptandı. Ancak cilt testinde solunum yolu alerjisi veya gıda alerjisi saptanan, IgE yüksekliği bulunan hastaların tedavi ile A/N oranındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=1). Bununla birlikte Kjellman



ve ark.'larının (1976); ailede atopi varlığını belirledikleri 1-16 yaş arası 274 adenoidektomili çocuğu içeren çalışmaya benzer şekilde; çalışmamızda babasında atopi bulunmayan olguların tedavi ile adenoid boyutundaki değişim anlamlı bulundu ( $p=0.005$ ) (Kjellman ve diğerleri 1976). Öte yandan adenoid hipertrofi hastalarda astım, bronşial hiperreaktivite, hipogamaglobulinemi, alerjik rinit, alerjik konjuktivit, gıda alerjisi, ürtiker, atopik dermatit gibi eşlik eden hastalıkların varlığının da adenoid hipertrofinin tedavi yanıtında anlamlı etkisi olmadığı saptandı. Literatürdeki bir çalışmada cilt testi pozitifliği olanlarda adenoid dokunun radyolojik skorunda artış gösterilmiştir (Karaca ve diğerleri 2012). Çalışmamızda ise prick test sonuçlarıyla adenoid doku arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmadı Spesifik IgE testi ile saptanan gıda ve solunum yolu allerjenlerinin de benzer şekilde, adenoid hipertrofi tedavi yanıtına etkisi anlamlı bulunmadı. Bu durum, çalışmaya aldığımız çocuklarımızın hepsine alerji taramasının yapılmamış olması ve çalışmamızın retrospektif bir çalışma olması ile açıklanabilir. Alerji sıklığının da araştırıldığı prospektif çalışmalarla bu sorunun cevabına ulaşılması muhtemeldir.

Hastalarımızın immünolojik testleri değerlendirildiğinde; izohemaglutinin titresi, IgG, IgG1, IgG4, IgA düzeyleri ve AntiHBs'nin, adenoid hipertrofinin tedaviye yanıtında etkili olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ). Ancak IgM değerleri düşük olan çocuklarda normal olanlara göre adenoid boyutlarının tedaviyle daha az küçüldüğü saptandı ( $p=0.03$ ).

Henüz hastaların immünolojik değerlendirmesinin adenoid hipertrofi tedavi yanıtına etkisini gösteren yapılmış başka bir çalışma bulunmadığından, çalışmamızın IgM düşüklüğü ile takip edilen adenoid hipertrofi hastaların tedavi yönetimine ışık tutacağına inanmaktayız. Bu hasta grubu medikal tedavi ile zaman kaybetmeden doğrudan adenoidektomi cerrahisine verilebilir. Ancak bunu doğrulayan kontrol grubunun olduğu ek çalışmalara ihtiyaç olduğunu da düşünmekteyiz.

Çalışmamızda olguların başvuru sırasında çekilen LKG'nde belirlenen A/N oranı ile immunglobulin değerleri karşılaştırıldığında, IgG3 değeri ile adenoid büyüklüğünün ters ilişkili olduğu tespit edildi. Bu bulgudan yola çıkarak IgG3 düşüklüğü ile takip edilen poliklinik hastalarının diğer hastalara göre adenoid boyutundaki bu farktan dolayı adenoid semptomlarının daha erken tanınmasının mümkün olabileceği görüşündeyiz. Ancak IgG3 düşüklüğünün adenoid tedavi yanıtına etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Adenoid hipertrofi çocuklarımızdan gıda spIgE ile değerlendirilmiş olan 46 çocuğun 20 (%43.6)'sinde alerji saptandı. Çalışmamızda adenoid hipertrofisi olan olgularda saptadığımız gıda alerjileri, Heiner ve ark.'larının adenoid hipertrofi etyopatogenezinde gıda alerjisinin ilişkisini vurguladıkları çalışma ile birlikte ele alındığında, ileride yapılacak başka çalışmalarla desteklenmesi gereken bir bulgu olarak düşünülmüştür(Heiner 1984).

Yapılmış çalışmalarda solunum yolu alerjilerine, adenoid hipertrofi çocuklarda oldukça sık rastlandığı bildirilmiştir (Huang ve Giannoni 2001). Bir başka çalışmada adenoid hipertrofi ve farklı alerjik hastalıklar arasındaki korelasyon araştırılmış, alerjik rinit ve adenoid hipertrofi arasında, astım ve atopik dermatitten daha fazla bir istatistiksel anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. Hipersensitif çocuklarda alerjik rinit tedavisi ile adenoid hipertrofi insidansının azaltılabileceği görüşüne varılmıştır (Modrzyński ve diğerleri 2005). Farklı çalışmalarda alerjik rinitli çocuklarda adenoid hipertrofi için küf alerjisi ile duyarlanma bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (Huang ve Giannoni 2001; Mattila ve diğerleri 2003). Bunun tersine olarak Cassano ve ark.'ları yaptıkları çalışmada alerjik rinit ve adenoid hipertrofi arasında bir korelasyon olmadığını bildirmişlerdir (Cassano ve diğerleri 2003). Çalışmamızda hastaların %64.3'ünde saptanan ve adenoid hipertrofiye eşlik eden hastalıklar arasında en sık rastlananlardan birisi de astmatik (%24.3) bulgularıdır. Bu nedenle adenoid hipertrofinin klinik değerlendirmesini yaparken ve tedavi yönetimini belirlerken eşlik eden hastalıklar sorgulanmalıdır. Uyguladığımız antihistaminik ve topikal kortikosteroid tedavilerle belirgin klinik rahatlama elde edilmiştir. Bununla paralel olarak alerjik hastalıkların erken tedavisi adenoid hipertrofinin küçülmesine yardımcı olabilir ve atopik çocuklarda adenoid hipertrofinin ve nasal havayolu obstrüktif semptomlarının iyileşmesine katkı sağlayabilir.

Olgularımızın 16 (%11.4)'sında adenoid hipertrofiye bağlı bir komplikasyon olduğu belirlendi. Bunlardan sık görülenleri otit ve sinüzit idi. Marseglia GL ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada 2-5 yaş arası adenoid hipertrofi çocuklarda otitis media prevalansı %50, 6-11 yaş arası adenoid hipertrofi çocuklarda ise %62 bulunmuştur (Marseglia ve diğerleri 2009). Bergin AS ve ark.'ları yaptıkları çalışmada kronik sinüzit ve adenoid hipertrofi derecesi arasında anlamlı korelasyon saptanmadığını belirtmişlerdir (Berçin ve diğerleri 2007). Merck ve ark.'larının adenoid hipertrofi ve rinosinüzit arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada, büyük ve küçük adenoidli hastalarda maksiller sinüzit insidansı sırasıyla %34 ve %13 olarak bulunmuştur (Merck 1974). Cengel S. ve ark.'larının yaptığı kontrollü randomize çalışmada; adenoid hipertrofi tedavisi uygulanan çalışma grubunda

otitis medianın iyileşme oranı (%42.2), hiçbir tedavi uygulanmayan kontrol grubuna (%14.5) göre anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Cengel ve Akyol 2006). Çalışmamızda adenoid hipertrofi ile birlikte otiti ve sinüziti olan olgular, otiti ve sinüziti olmayan olgularla tedaviye yanıt açısından karşılaştırıldığında; otitin, tedavi sonrası klinik bulgulara etkisinin olmadığını saptadık ( $p=0.34$ ). Bu sonucun çalışma grubumuzdaki hastalarımızda saptadığımız otit ve sinüzit birlikteliğinin çok düşük oranda olmasıyla ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Sonuç olarak adenoid hipertrofi çocukların klinik, laboratuvar bulguları ve tedaviye yanıtlarının retrospektif olarak değerlendirildiği bu çalışmada, sekiz haftalık nazal topikal kortikosteroid ve antihistaminik tedavisi ile adenoid boyutlarında ve klinik bulgularında belirgin düzelme saptandı, dolayısı ile uygulanmış olan bu tedavinin adenoid küçülmesine etkili olduğu sonucuna varıldı. Adenoid büyüklüğü ile serum IgG3 düzeyinin ters ilişkili olduğu, babadaki atopi varlığı ve IgM düşüklüğü olan hastalarda adenoidin yeterli küçülmediği görüldü. Adenoid hipertrofi çocuklara, cerrahi tedavi öncesi uygulanacak medikal tedavi yaklaşımlarının yarar sağlayabileceği, en azından bir grup çocuğu cerrahi müdahaleden koruyabileceği kanaatindeyiz.

## 13 KAYNAKLAR

- Ackerman MN, Friedman RA, Doyle WJ, Bluestone CD, Fireman P. Antigen-induced eustachian tube obstruction: an intranasal provocative challenge test. *J Allergy Clin Immunol*. Mayıs 1984;73(5 Pt 1):604–9.
- Alan DK, Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyrhoﬀ WL. Nonneoplastic disease of the tonsil and adenoids. *Otolaryngology*. 3rd ed. New York: NY: WB Saunders; 1991. s 2129–47.
- Arens R, McDonough JM, Corbin AM, Hernandez ME, Maislin G, Schwab RJ, ve diğ erleri. Linear dimensions of the upper airway structure during development: assessment by magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 01 Ocak 2002;165(1):117–22.
- Ballenger J. Oral Kavite Farinks Anatomi ve Fizyolojisi. *Otorinolaringoloji Baş Ve Boyun Cerrahisi*. 15. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1996. s 224.
- Berçin AS, Ural A, Kutluhan A, Yurttaş V. Relationship between sinusitis and adenoid size in pediatric age group. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. Temmuz 2007;116(7):550–3.
- Bernstein JM. Immunologic aspects of otitis media. *Curr Allergy Asthma Rep*. Temmuz 2002;2(4):309–15.
- Bernstein JM, Faden HF, Dryja DM, Wactawski-Wende J. Micro-ecology of the nasopharyngeal bacterial flora in otitis-prone and non-otitis-prone children. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. Ocak 1993;113(1):88–92.
- Bitar MA, Rahi A, Khalifeh M, Madanat L-MS. A suggested clinical score to predict the severity of adenoid obstruction in children. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*. Ekim 2006;263(10):924–8.
- Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am*. Aralık 1989;36(6):1551–69.
- Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr*. Ocak 1982;100(1):31–40.
- Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, ve diğ erleri. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. Haziran 2001;138(6):838–44.
- Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Aralık 2003;67(12):1303–9.
- Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis/tonsillitis anatomical considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 05 Ekim 1999;49 Suppl 1:S133–135.
- Cengel S, Akyol MU. The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Nisan 2006;70(4):639–45.

- Chisholm EJ, Lew-Gor S, Hajioff D, Caulfield H. Adenoid size assessment: a comparison of palpation, nasendoscopy and mirror examination. *Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg.* Şubat 2005;30(1):39–41.
- Cohen D, Konak S. The evaluation of radiographs of the nasopharynx. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* Nisan 1985;10(2):73–8.
- Crepeau J, Patriquin HB, Poliquin JF, Tetreault L. Radiographic evaluation of the symptom-producing adenoid. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* Ekim 1982;90(5):548–54.
- Criscuoli G, D'Amora S, Ripa G, Cinquegrana G, Mansi N, Impagliazzo N, ve diğerleri. Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertrophy and improve after treatment with nasal beclomethasone. *Pediatrics.* Mart 2003;111(3):e236–238.
- Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *The Laryngoscope.* Ağustos 2002;112(8 Pt 2 Suppl 100):6–10.
- Demain JG, Goetz DW. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction: reduction with aqueous nasal beclomethasone. *Pediatrics.* Mart 1995;95(3):355–64.
- Eyibilen, A, Cenik, Z, Özer, B, Öztürk, K. Çocuklarda adenoid hiperplazinin değerlendirilmesinde adenoidal-nazofarenjeal oranın yeri. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg.* 2000;7(2):140–4.
- Finkelstein Y, Malik Z, Kopolovic J, Bernheim J, Djaldetti M, Ophir D. Characterization of smoking-induced nasopharyngeal lymphoid hyperplasia. *The Laryngoscope.* Aralık 1997;107(12 Pt 1):1635–42.
- Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics.* Mayıs 1983;71(5):737–42.
- Fujioka M, Young LW, Girdany BR. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *AJR Am J Roentgenol.* Eylül 1979;133(3):401–4.
- Fukuda K, Matsune S, Ushikai M, Imamura Y, Ohyama M. A study on the relationship between adenoid vegetation and rhinosinusitis. *Am J Otolaryngol.* Haziran 1989;10(3):214–6.
- Ganzer U, Bachert C. Localization of IgE synthesis in immediate-type allergy of the upper respiratory tract. *ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec.* 1988;50(4):257–64.
- Georgalas C, Thomas K, Owens C, Abramovich S, Lack G. Medical treatment for rhinosinusitis associated with adenoidal hypertrophy in children: an evaluation of clinical response and changes on magnetic resonance imaging. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* Ağustos 2005;114(8):638–44.
- Gislason T, Benediksdóttir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest.* Nisan 1995;107(4):963–6.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics.* Eylül 1998;102(3 Pt 1):616–20.

- Grimmer JF, Poe DS. Update on eustachian tube dysfunction and the patulous eustachian tube. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. Ekim 2005;13(5):277–82.
- Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*. 1981;159(5):275–87.
- Hamilos DL. Chronic sinusitis. *J Allergy Clin Immunol*. Ağustos 2000;106(2):213–27.
- Hamilos DL, Leung DY, Wood R, Cunningham L, Bean DK, Yasruel Z, ve diğerleri. Evidence for distinct cytokine expression in allergic versus nonallergic chronic sinusitis. *J Allergy Clin Immunol*. Ekim 1995;96(4):537–44.
- Heiner DC. Respiratory diseases and food allergy. *Ann Allergy*. Aralık 1984;53(6 Pt 2):657–64.
- Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol*. Ekim 2001;87(4):350–5.
- Jeans WD, Fernando DC, Maw AR. How should adenoidal enlargement be measured? A radiological study based on interobserver agreement. *Clin Radiol*. Mayıs 1981a;32(3):337–40.
- Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol*. Şubat 1981b;54(638):117–21.
- Jóhannesson S. Roentgenologic investigation of the nasopharyngeal tonsil in children of different ages. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. Temmuz 1968;7(4):299–304.
- Karaca CT, Toros SZ, Noşeri H, Külekçi S, Kalayck C, Oysu C, ve diğerleri. Role of allergy in children with adenotonsillar hypertrophy. *J Craniofac Surg*. Kasım 2012;23(6):e611–613.
- Kemaloglu YK, Goksu N, Inal E, Akyildiz N. Radiographic evaluation of children with nasopharyngeal obstruction due to the adenoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. Ocak 1999;108(1):67–72.
- Kindermann CA, Roithmann R, Lubianca Neto JF. Sensitivity and specificity of nasal flexible fiberoptic endoscopy in the diagnosis of adenoid hypertrophy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Ocak 2008;72(1):63–7.
- Kjellman NI, Synnerstad B, Hansson LO. Atopic allergy and immunoglobulins in children with adenoids and recurrent otitis media. *Acta Paediatr Scand*. Eylül 1976;65(5):593–600.
- Kveton JF, Pillsbury HC 3rd, Sasaki CT. Nasal obstruction. Adenoiditis vs adenoid hypertrophy. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. Mayıs 1982;108(5):315–8.
- Lacosta JL, Ma J, Pisón F. [A radiological study of the nasopharynx]. *Acta Otorrinolaringológica Esp*. Nisan 1995;46(2):115–9.
- Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. Temmuz 1992;118(7):741–4.

- Lee D-H. Is there any correlation between allergy and adenotonsillar tissue hypertrophy? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Şubat 2012;76(2):303; author reply 304.
- Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child*. Ağustos 2002;87(2):156–9.
- Li X, Huang Q. [Non-surgical treatment for adenoidal hypertrophy]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. Nisan 2013;27(8):432–3, 439.
- Loesel LS. Detection of allergic disease in adenoid tissue. *Am J Clin Pathol*. Şubat 1984;81(2):170–5.
- Lourenço EA, Lopes K de C, Pontes A Jr, Oliveira MH de, Umemura A, Vargas AL. Comparison between radiological and nasopharyngolaryngoscopic assessment of adenoid tissue volume in mouth breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol*. Şubat 2005;71(1):23–7.
- Lusk RP, Stankiewicz JA. Pediatric rhinosinusitis. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. Eylül 1997;117(3 Pt 2):S53–57.
- Marseglia GL, Poddighe D, Caimmi D, Marseglia A, Caimmi S, Ciprandi G, ve diğerleri. Role of adenoids and adenoiditis in children with allergy and otitis media. *Curr Allergy Asthma Rep*. Kasım 2009;9(6):460–4.
- Mattila PS, Joki-Erkkilä V-P, Kilpi T, Jokinen J, Herva E, Puhakka H. Prevention of otitis media by adenoidectomy in children younger than 2 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. Şubat 2003;129(2):163–8.
- Maw AR, Jeans WD, Fernando DC. Inter-observer variability in the clinical and radiological assessment of adenoid size, and the correlation with adenoid volume. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. Ekim 1981;6(5):317–22.
- Merck W. [Pathogenetic relationship between adenoid vegetations and maxillary sinusitis in children]. *HNO*. Haziran 1974;22(6):198–9.
- Mlynarek A, Tewfik MA, Hagr A, Manoukian JJ, Schloss MD, Tewfik TL, ve diğerleri. Lateral neck radiography versus direct video rhinoscopy in assessing adenoid size. *J Otolaryngol*. Aralık 2004;33(6):360–5.
- Modrzyński M, Mazurek H, Zawisza E. [Allergic tonsillitis: myth or reality]. *Postępy Hig Med Dośw Online*. 13 Eylül 2005;59:450–6.
- Nave H, Gebert A, Pabst R. Morphology and immunology of the human palatine tonsil. *Anat Embryol (Berl)*. Kasım 2001;204(5):367–73.
- Olusesi AD, Undie NB, Amodu JE. Allergy history as a predictor of early onset adenoids/adenotonsillar hypertrophy among Nigerian children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Haziran 2013;77(6):1032–5.
- Orji FT, Ezeanolue BC. Evaluation of adenoidal obstruction in children: clinical symptoms compared with roentgenographic assessment. *J Laryngol Otol*. Kasım 2008;122(11):1201–5.

- Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent.* 1994;18(3):197–201.
- Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* Ekim 1995;20(5):402–6.
- Paradise JL, Bernard BS, Colborn DK, Janosky JE. Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical signs versus roentgenographic findings. *Pediatrics.* Haziran 1998;101(6):979–86.
- Patricia J. Yoon, Peggy E. Kelley, Norman R. Friedman. Kulak, Burun ve Boğaz. *Curr Diagn Treat Pediatr.* 20. th. Lange - McGraw-Hill; 2013. s 454.
- Ricci A, Avanzini MA, Scaramuzza C, Castellazzi AM, Marconi M, Marseglia GL. Toll-like receptor 2-positive and Toll-like receptor 4-positive cells in adenoids of children exposed to passive smoking. *J Allergy Clin Immunol.* Mart 2005;115(3):631–2.
- Richardson MA, Seid AB, Cotton RT, Benton C, Kramer M. Evaluation of tonsils and adenoids in Sleep Apnea syndrome. *The Laryngoscope.* Temmuz 1980;90(7 Pt 1):1106–10.
- Richtsmeier WJ, Shikhani AH. The physiology and immunology of the pharyngeal lymphoid tissue. *Otolaryngol Clin North Am.* Mayıs 1987;20(2):219–28.
- Robinson DS, Hamid Q, Ying S, Tscopoulos A, Barkans J, Bentley AM, ve diğerleri. Predominant TH2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma. *N Engl J Med.* 30 Ocak 1992;326(5):298–304.
- Rosenfeld RM. Pilot study of outcomes in pediatric rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* Temmuz 1995;121(7):729–36.
- Sadeghi-Shabestari M, Jabbari Moghaddam Y, Ghaharri H. Is there any correlation between allergy and adenotonsillar tissue hypertrophy? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Nisan 2011;75(4):589–91.
- Sheehan WJ, Rangsithienchai PA, Baxi SN, Gardynski A, Bharmanee A, Israel E, ve diğerleri. Age-specific prevalence of outdoor and indoor aeroallergen sensitization in Boston. *Clin Pediatr (Phila).* Haziran 2010;49(6):579–85.
- Shin KS, Cho SH, Kim KR, Tae K, Lee SH, Park CW, ve diğerleri. The role of adenoids in pediatric rhinosinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Kasım 2008;72(11):1643–50.
- Takahashi H, Fujita A, Honjo I. Effect of adenoidectomy on otitis media with effusion, tubal function, and sinusitis. *Am J Otolaryngol.* Haziran 1989;10(3):208–13.
- Tekat A., Çelik O. Oral Kavite ve Farenks Enfeksiyonları. *Kulak Burun Boğaz Hastalık Ve Baş Boyun Cerrahisi.* İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002. s 549–50.
- Toros SZ, Noşeri H, Ertugay CK, Külekçi S, Habeşoğlu TE, Kılıçoğlu G, ve diğerleri. Adenotonsillar hypertrophy: Does it correlate with obstructive symptoms in children? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Kasım 2010;74(11):1316–9.
- Tosca MA, Riccio AM, Marseglia GL, Caligo G, Pallestrini E, Ameli F, ve diğerleri. Nasal endoscopy in asthmatic children: assessment of rhinosinusitis and adenoiditis incidence, correlations



- with cytology and microbiology. *Clin Exp Allergy J Br Soc Allergy Clin Immunol*. Nisan 2001;31(4):609–15.
- Tuncer U, Aydogan B, Soylu L, Simsek M, Akcali C, Kucukcan A. Chronic rhinosinusitis and adenoid hypertrophy in children. *Am J Otolaryngol*. Şubat 2004;25(1):5–10.
- Usta BE, Arslan Z, Özmen S, Atmaca S, Aslan B. Adenoid hipertrofili çocuklarda nazal mometazon furoatın etkisi. *Astım Allerji İmmünoloji*. 2003;1:17–24.
- Wang D, Clement P, Kaufman L, Derde MP. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Temmuz 1992;24(1):35–44.
- Weider DJ, Hauri PJ. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Temmuz 1985;9(2):173–82.
- Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. Eylül 1991;105(3):427–32.
- Wetmore RF. Tonsils and adenoids. İçinde: Kliegman MR, Behrman ER, Jenson BH, Stanton BF, editörler. *Nelson Textb Pediatr*. 18th ed. Philadelphia, PA: WB. Saunders Company; 2007. s 1756–8.
- Wormald PJ, Prescott CA. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol*. Nisan 1992;106(4):342–4.
- Ysunza A, Pamplona MC, Ortega JM, Prado H. Video fluoroscopy for evaluating adenoid hypertrophy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Ağustos 2008;72(8):1159–65.
- Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G, Tessitore E, Smirne S. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. Nisan 1993;26(3):235–43.
- Adenoid Without Surgery: Holistic Treatment [Internet]. [kaynak 24 Aralık 2013]. Tarihinde adresinden erişildi: <http://www.breathingcenter.com/adenoids.html>