



T. C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLARDA KRONİK ADENOTONSİLLER
HİPERTROFİNİN BÜYÜME ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
ADENOTONSİLLEKTOMİ ÖNCESİ VE SONRASI DÖNEMDE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. LEVENT KARTAL

KAYSERİ 2008



T. C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLARDA KRONİK ADENOTONSİLLER
HİPERTROFİNİN BÜYÜME ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
ADENOTONSİLLEKTOMİ ÖNCESİ VE SONRASI DÖNEMDE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. LEVENT KARTAL

Danışman
Prof. Dr. İSMAİL KÜLAHLI

KAYSERİ 2008

TEŞEKKÜR

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları asistanlığım sırasında eğitimimi üstlenen Sayın Prof. Dr. Ercihan Güney, Sayın Prof. Dr. Mustafa Erkan, Sayın Prof. Dr. Yaşar Ünlü, Sayın Prof. Dr. İsmail Külahlı, Yr. Doç. Dr. İbrahim Ketenci, Yr. Doç. Dr. Mehmet Akif Somdaş, Yr. Doç. Dr. Sedat Çağlı ve Yr. Doç. Dr. İmdat Yüce'ye her zaman vefa borcumun olduğunu hissederek saygılarımı sunarım.

Tezimi hazırlamamda desteklerini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. İsmail Külahlı Hocama, Sayın Prof. Dr. Mustafa Kendirci, Yr. Doç. Dr. Ali Yıkılmaz ve Ruşen Çakır'a teşekkür ederim.

Ayrıca 5 sene boyunca birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve KBB personeline de teşekkür ederim.

Maddi ve manevi her zaman yanımda olan aileme, sadece tez çalışmamda değil tüm asistanlığım sırasında bana destek olan eşim Dr. Demet Kartal'a ve yaklaşık bir yıldır bu çalışmamı engellemeye çalışan kızım EZGİ'ye sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
<i>WALDAYER LENFATİK HALKASI</i>	3
<i>ANATOMİ</i>	3
<i>EMBRİYOLOJİ</i>	7
<i>HİSTOLOJİ</i>	7
<i>İMMUNOLOJİ</i>	8
<i>ÇOCUKLARDA ADENOTONSİLLER HİPERTROFİ</i>	10
<i>TONSİL VE ADENOİDLERİN TANISAL DEĞERLENDİRİLMESİ</i>	13
<i>TONSİLLEKTOMİ VE ADENOİDEKTOMİ</i>	14
<i>BÜYÜME VE GELİŞMENİN ENDOKRİN FAKTÖRLERİ</i>	16
<i>BÜYÜMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ</i>	20
GEREÇ (HASTALAR) VE YÖNTEM	23
BULGULAR	29
TARTIŞMA	34
SONUÇLAR	41
KAYNAKLAR	42
EKLER	48
TEZ ONAY SAYFASI	58

KISALTMALAR

ATH	: Adenotonsiller Hipertofi
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BH	: Büyüme Hormonu
cm	: Santimetre
DNA	: Deoksiribonükleik asit
hPL	: Human plasental laktojen
IGF-1	: Insulin like growth factor-I
IGF-BP3	: Insulin like growth factor- binding protein 3
IL	: İnterleukin
Ig	: Immunglobulin
Kg	: Kilogram
MHC	: Major Histocompatibility Complex
mm	: Milimetre
NREM	: Non-rapid eye movement
OSAS	: Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu
REM	: Rapid eye movement
SDS	: Standart Deviyasyon Skoru
ST3	: Serbest triiodotironin
ST4	: Serbest tiroksin
SYA	: Serbest Yağ Asitleri
SWS	: Slow-wave sleep
TSH	: Thyroid stimulating hormone

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1: Çocuklardaki tıkayıcı uyku apnesi sendromunda yakınmalar.....	12
Tablo 2: Adenotonsiller hipertrofinin komplikasyonları.....	12
Tablo 3 : Büyümenin değerlendirilmesinde kullanılan parametreler	20
Tablo 4 : Adenoid ve tonsillerin derecelendirilmesi.....	24
Tablo 5: Hasta ve kontrol grubu dağılımı	29
Tablo 6: Tonsil ve adenoid büyüklüğü gruplandırması	29
Tablo 7: Boy ve kilo ortalamalarının karşılaştırılması	30
Tablo 8: SDS değerlerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 9: Hastaların BKİ değerlerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 10: Hasta kemik yaşlarının sağlıklı referans değeriyle karşılaştırılması.....	32
Tablo 11: Ameliyat öncesi ve sonrası hastaların kemik yaşı değerlerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo12: Hasta ve sağlıklı referans kemik yaşı artış değerlerinin karşılaştırılması ...	32
Tablo 13: Ameliyat öncesi hasta ve kontrol IGF değerleri.....	33
Tablo 14: Ameliyat öncesi ve sonrası hasta IGF değerleri.....	33
Ek Tablo 1: Hastaların semptomlarının karşılaştırılması.....	49
Ek Tablo 2: Kilo SDS değerleri	50
Ek Tablo 3: Boy SDS değerleri	51
Ek Tablo 4: Hasta ve kontrol grubu IGF değerlerinin karşılaştırılması	52
Ek Tablo 5: Ameliyat öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırılması	53
Ek Tablo 6: Kemik yaşı değerlerinin referans değerleriyle karşılaştırılması	54
Ek Tablo 7: Çalışmayı tamamlayan hastaların adı-soyadı ve dosya numaraları.....	55
Ek Tablo 8: Hasta takip formu	57

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1: Adenoid ve tonsillerin derecelendirilmesi.....	23
Şekil 2: Tonsil büyüklüğü.....	24
Şekil 3: Adenoid ölçümü	25
Şekil 4: Türk çocuklarının persantil büyüme eğrileri.....	26
Şekil 5: El bilek X-ray değerlendirilmesi	27
Ek Şekil 1: Büyüme dönemleri.....	58

ÖZET

Amaç: Çocuklarda büyüme ve fiziksel gelişme genetik, beslenme ve çevresel faktörlerin rol oynadığı çok yönlü süreçlerdir. Bunların herhangi birinde oluşan bozukluk büyümeyi etkileyebilir. Çocuklarda büyümeyi etkileyecek diğer faktörlerin elimine edildiği durumlarda ATH'ye bağlı büyüme geriliği gelişebilir. Adenotonsillektomiden sonra çocuklarda büyüme ve gelişmenin hızlandığı pratikte çok iyi bilinmesine rağmen teorik olarak bu konuda yapılan çalışmalar az sayıdadır.

Bu çalışmada, ATH'li çocuklarda adenotonsillektomi öncesi ve sonrası dönemde büyümenin göstergesi olan kilo, boy, SDS, BKİ, kemik yaşı, IGF-1 ve IGF-BP3 değerlerini karşılaştırarak kronik ATH'nin büyüme üzerine etkisini göstermek amaçlanmıştır.

Gereç (Hastalar) ve Yöntem: Klinik, endoskopik, radyolojik tanılı 16'sı (%40) kız, 24'ü (%60) erkek ve yaş ortalaması $68,0 \pm 17,8$ ay olan ve büyüme geriliği yapacak başka hastalığı olmayan 40 ATH'li çocuk çalışmaya alındı. Ameliyat öncesi tüm hastaların anamnezleri alındı. Boy, kilo, SDS, BKİ, kemik yaşı değerleri kaydedildi ve referans değerleriyle karşılaştırıldı. Hormon değerleri 27 sağlıklı çocuktan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Adenotonsillektomiden 7 ay sonra semptomlar, kilo, boy, SDS, BKİ, kemik yaşı, IGF-1 ve IGF-BP3 değerleri tekrar ölçülerek ameliyat öncesi değerlerle karşılaştırıldı.

Bulgular: ATH'li çocukların obstrüktif ve enfeksiyonel semptomları ameliyattan sonra belirgin şekilde azalmıştır. Ameliyat öncesi kilo ve kilo SDS'sinde 2 hasta, boy değerinde 3 hasta ve boy SDS değerinde 5 hastada (%12,5), kemik yaşında 22 hastada (%64), hormon değerlerinde ise sağlıklı gruba göre anlamlı gerilik tespit edildi ($p < 0.05$). Bunların dışında kalan hastaların büyüme değerleri sağlıklı çocukların değerleriyle aynıydı.

Ameliyattan sonra kilo ve kilo SDS'sinde 1 hasta (%2,5), boy SDS'sinde 1 (%2,5) hastada, kemik yaşımda 5 hastada (%14) normal değerleri yakaladığı gözlenirken hormon değerlerinde ameliyat öncesi döneme göre anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

Sonuç: ATH'li çocuklarda IGF-1 değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşükken ameliyat sonrası bu fark anlamsızdı.

Ameliyat öncesi ve sonrası antropometrik bulgulardan yalnız kilo SDS'sinde anlamlı bir fark bulundu.

Anahtar kelimeler: Adenotonsiller Hipertrofi, büyüme, antropometri

ABSTRACT

Aim: Physical development and growth in children is multi-oriented process in which genetic, nutritional and environmental factors play role. Disorders that occur in any of these factors can affect growth. While other factors that can affect growth in children eliminated, growth retardation can develop due to adenotonsillar hypertrophy (ATH). Although it is practically well-known that development and growth accelerate after adenotonsillectomy, there are few theoretical studies on this issue.

The aim of this study, is to show effect of chronic ATH on growth by comparing weight, height, SDS, BMI, bone age, IGF-1 and IGF-BP3 values as indicators of growth before and after adenotonsillectomy in children with ATH.

Materials (Patients) and Methods Totally 40 children with ATH (16 girls (40%) and 24 boys (60%) with mean age 68.0 ± 17.8 months) diagnosed by clinical, endoscopic and radiographic features and doesn't have any other disorder that can cause growth retardation included in study. Anamneses of all patients have been taken before surgery. Weight, height, SDS, BMI and bone age values have been recorded and compared with reference values. Hormone values compared with control group consisted from 27 healthy children. Weight, height, SDS, BMI, bone age, IGF-1 and IGF-BP3 values were measured again 7 months after adenotonsillectomy and compared with the values that were obtained before surgery.

Results: Obstructive and infection symptoms of children with ATH were remarkably decreased after surgery. Before surgery, it was detected that there was significant retardation in weight and weight SDS in 2 patients, height in 3 patients

and height SDS in 5 patients (%12.5), bone age in 22 patients (64%) and hormone values when compared with healthy group ($P<0.05$). Growth values of other patients were similar as healthy subjects.

After surgery, it was seen that while normal values were caught by 1 (2.5%) patient in weight and weight SDS 1 (2.5%) patient in height SDS and 5 (14%) patients in bone age, hormone values didn't have significant difference according to values obtained before surgery ($P<0.05$).

Conclusion: Before surgery in ATH children IGF-1 values are significantly lower according to control group but at postoperative period this difference were insignificant. Before and after surgery in antropometric findings only weight SDS was significantly different.

Key words: Adenotonsillar hypertrophy, growht, anthropometry

GİRİŞ ve AMAÇ

Çocuklarda büyüme ve fiziksel gelişme genetik, beslenme ve çevresel faktörlerin rol oynadığı çok yönlü süreçlerdir. Herhangi bir nedene bağlı büyüme geriliğinin fizyolojik temeli beslenmenin büyüme için yetersiz kalmasıdır. Çocuğun yaşamının ilk yıllarındaki sağlıklı ortam, hayatının daha sonraki dönemlerini büyük ölçüde etkilemekte ve sağlıklı gelişmesine yön vermektedir. Beslenme bozukluğu; yaş, ağırlık, ve boy ölçümleri ile yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve boya göre ağırlık parametreleri ile doğru olarak ortaya çıkarılabilmektedir (1).

Ülkemizde çocukların büyüme gelişmeleri ile ilgili çok az sayıda çalışma yapılmıştır. Özellikle okul öncesi dönemdeki çocukların büyüme ve gelişmelerini yansıtabilecek çalışmalar bulunmamaktadır (2). Toplumda, sağlıklı çocuklar arasında genetik yapılarına bağlı olarak büyümeleri farklılıklar gösterebilmektedir. Bu farklılıkların bilinmesi zaman ve kaynak israfının önüne geçmesi bakımından büyük önem taşımaktadır.

Büyüme üzerine etkili olabilecek diğer faktörlerin bulunmadığı çocuklarda adenotonsiller hipertrofi (ATH) tek başına büyüme geriliğine neden olabilmektedir. Son yıllara kadar adenotonsillektominin en önemli endikasyonu kronik tekrarlayan enfeksiyonlarken, üst hava yolu obstrüksiyonu ve oluşturduğu komplikasyonların

öneminin anlaşılmasından dolayı ATH daha yaygın bir operasyonun endikasyonu haline gelmiştir (3). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ilkökul çağındaki çocukların %11'nde ATH görülmektedir (4). Adenotonsillektomiden sonrası büyümenin hızlandığı gösterilmiştir (5,6). Bunun gelişim mekanizması ile ilgili bir açıklık olmasada en çok beslenme zorluğu yapması ya da uyku siklusunu etkilemesi suçlanmaktadır. ATH'li çocuklarda ortaya çıkan uyku bozukluğu ya da tıkaçıcı uyku apnesi sendromu REM uykusunun kalite ve süresini bozarak büyüme hormonu aktivitesini azaltır (6-11). Adenotonsillektominin büyüme ve gelişme üzerindeki etkinliğini araştırmanın en iyi yolu ameliyat öncesi ve sonrasında BH seviyelerinin takibidir. Ancak BH kan seviyelerinin gün içinde değişiklik göstermesi nedeni ile, BH'nin ortalama günlük değerini gösteren IGF-1 ve IGF-BP3 kan değerlerinin bakılmasının daha sağlıklı bir sonuç vereceği bilinmektedir (12,13).

Bu çalışmada, büyüme geriliği yapan başka nedenler olmayan 4-10 yaş arasında 40 ATH'li çocukta adenotonsillektomi öncesi ve sonrası dönemde kaydedilen kilo, boy, SDS, BKİ, kemik yaşı, IGF-1 ve IGF-BP3 değerleri karşılaştırılarak kronik ATH'nin büyüme üzerine etkisi incelenmiştir.

GENEL BİLGİLER

WALDAYER LENFATİK HALKASI

İlk kez 1884 yılında Waldayer tarafından tanımlanan Waldayer Lenfatik Halkası solunum ve sindirim yolu girişinde olması nedeniyle viral ve bakteriyel patojenlere karşı antikor cevabı oluşturan beş farklı lenfoid dokudan oluşur. Bunlar üst-ortada adenoid, üst yanlarda tubal tonsiller, arkada lateral faringeal bantlar, ön-altta palatin tonsiller ve arka-altta lingual tonsildir (14). Waldayer halkasının klinik olarak önemi farengomaksiller aralık ve retrofaringeal aralık ile yakından ilişkidir. Akut tonsillit, peritonsiller, dental veya diğer oral enfeksiyonlarda enfeksiyon farengomaksiller ve lateral boyun enfeksiyonuna neden olabilir. Retrofaringeal aralığın tutulumu tonsil, adenoid, lateral bantların iltihapları veya travmalarından sonraki enfeksiyonların yayılması ile olur (15).

Anatomi

Palatin Tonsil (Amigdal, Fauçial Tonsil)

Palatin tonsiller, orofarenkste iki tarafta palatoglossal ve palatofaringeal plikalar arasındaki tonsil lojunda yer alan halkanın en büyük lenfoid doku kitleleridir. Tonsilin ortalama vertikal çapı 20 mm, tranvers çapı 10-15 mm ve kalınlığı 10 mm'dir. Tonsilin medial yüzeyinin üst kısmında resesus palatinus veya supratonsiller fossa adı verilen çukurluk vardır. Bu fossanın üst duvarında, mukoza altında yumuşak damağa doğru uzanabilen lenfoid doku ve minör glandlar bulunur. Bu lenfoid dokuya tonsilin palatin parçası, minör glandlara weber glandı adı verilir. Tonsil ön plikasının aşağıda arkaya,

dile doğru yaptığı mukozal kıvrıma triangüler plika, bazı kişilerde supratonsiller fossayı örten mukozaya da semilunar plika adı verilir. Tonsilin lateral yüzünde ise tonsil dokusuna sıkıca yapışık ve faringobaziler fasya tarafından oluşturulan tonsil kapsülü yer alır. Tonsil kapsülü tonsil çevresi ve parankime doğru trabeküller gönderir. Bu trabeküllerde kan damarları, sinirler ve efferent lenfatikler bulunur. Tonsil kapsülü tonsili superior konstriktör adele ve onun lateralindeki stiloglossus kastan ayırır. Aşağı önde tonsil dilin yanlarına palataglossus ve palatafarengus kaslarına yapışır. Bu bölgede faysal arterin tonsil dalı superior konstriktör kası delerek tonsile girer. Tonsil lojunun dış duvarı farenksin superior konstriktör kası ile yapılıdır. Superior konstriktör farenks kası, sirküler farenks kası olup yukarıda internal pterigoid lamina, hamulus, pterigomandibüler ligament ve mandibulaya yapışır. Tonsillektomiden sonra superior konstriktör kası ortaya çıkar. Bunun postoperatif ağrı oluşumuna etkisi vardır. Tonsillektomi sırasında tonsilin lateral duvarı açılırsa komşu lateralindeki parafarengal aralığa girilmiş olur. Tonsil, süperior konstriktör farenks kasının dışında parafarengal aralığın prestiloid parçası ile komşudur. Tonsil lojunun yan duvarını saran süperior konstriktör farenks kası ve orta konstriktör farenks kasının daha lateralinde stilofarenks, stiloglossus, palatofarenks kaslarının lifleri bulunur. Lojun üst kutbu yumuşak damak, alt kutbu orta konstriktör farenks kasın alt kenarındadır. Alt kutup orta ve alt konstriktör kaslar arasındaki aralıkla ilişkilidir. Burada stilofarenks kas, glossofarengal sinir, lingual arter ve stilohiyoid ligamentle komşudur. Lingual siniri tonsilin damar ve sinirleri süperior ve orta konstriktör farenks kasları ile stiloglossus kasların dışında yer alır. Tonsil alt kutbu dil kökünden 5-6 mm uzaklıktadır (15).

Damarlanması: Palatin tonsiller hem eksternal hem de internal karotis sistemden dallar alabilir. İnternal karotis arter; oftalmik, orta meningeal, infraorbital arter dalları ile tonsili kanlandırır. Küçük meningeal arter tonsile dallar verir. Bunların önemi azdır. Eksternal karotis arterden; fasial, lingual, asendan farengal, internal maksiler arter dallarını alır. Ayrıca karşı taraf fasial ve lingual arterden kollateraller gelir.

Tonsilla palatina şu arterler tarafından beslenir. Üst kutupta, A. farengea asendens ve A.maksillarisin a.palatina descendens dalı alt kutup ta A.fasialis'in A. tonsillaris (tonsili besleyen en büyük damarıdır) dalı, A. palatina asendens ve A. lingualisin dorsal lingual dalı ile beslenmektedir.

Venöz drenaj paratonsiller vene olur. Ayrıca bazı venler superior konstriktör kası deldikten sonra farengeal pleksusa veya fasial vene de drene olabilirler. Tüm bu venlerin pterygoid pleksusla olan ilişkisi nedeniyle drenaj en sonunda common fasial vene ve oradan da internal juguler vene olur.

Lenfatikleri: Tonsillanın afferent lenfatiği yoktur. Bu yüzden lenf nodu gibi fonksiyon görmez. Tonsil efferentleri foliküllerin çevresinde lenfatik kapiller pleksus yapar. Kapsülü, superior konstriktör kası geçerek üst derin servikal lenf nodlarına özellikle jugulodigastrik nodlara, submandibular nodlara drene olur. Tonsiller fossanın lenfatikleri üst servikal, spinal aksesuar ve posterior üçgendeki nodlara boşalır (15).

Nazofarengeal Tonsil (Adenoid)

Adenoid kitlesi nazofareks arka duvarında ortada nazofarenks mukozasında yerleşmiştir. Kafa tabanında yer alan nazofarenks, burun boşluğunu orofarenkse bağlar. Adenoid küçük çocukta nazofarenks tavanı ve arka duvarının birleşim yerinden önde nazal septuma doğru piramid şeklinde bir kabarıklık oluşturur. Burada ki lenfoid dokular farengeal bursanın periferinde bulunurlar. Bursa (Luschka poşu), adenoid tabanında kör bir reses şeklindedir. Bu ortadaki median çukurluktan öne ve yanlara doğru yayılan mukozal kabartılar diffüz lenfoid doku ve derin müköz glandlar içerir. Adenoidler derin oluklarla lobüler parçalara ayrılmıştır. Tonsillerdeki kriptalardan farklılık gösterir. Tipik kriptalar yoktur.

Damarlanması: Adenoidin arteryel kanlanması asendan farengeal arter, fasial arterin dalı olan asendan palatin ve tonsiller arter, maksiller arterin farengeal dalı ve pterigoid

kanal arterinden sağlanır. Venleri farengeal ve pterigoid pleksus aracılığı ile fasial ve internal jugüler vene boşalır.

İnnervasyonu: Sensoryel innervasyonu, glossofarengus ve vagus sağlanır. Bu nedenle adenoid ve tonsil lezyonlarında boğaza ve kulağa vuran ağrılara rastlanır.

Lenfatikleri: Retrofarengeal ve üst derin servikal lenf nodlarına drene olur.

Lingual Tonsil

Lingual tonsil, dilin arka 1/3'ünde sirküler sıralanmış lenfoid kitleleridir. Sirkumvallata papillalar arkasından vallekulaya hatta epiglot tabanına kadar uzanırlar. Önde sirkumvallata papillaların oluşturduğu sulkus terminalis denilen dil V' si ile sınırlıdır . sulkus terminalis her zaman görülmez. Büyüklüğü ve şekli yaşa ve kişiye göre değişir. Nodüler şeklindeki lenfoid doku kümesi kriptalarla mukoza yüzeyine açılır. Kriptalar orifisine yakın müköz glandlar bulunur. Makroskopik olarak lingual tonsiller düzgün yüzeyli, çıkımyı şeklinde kitle ve hipertrofik şekilde görülürler.

Damarlanması: Lingual arterden kanlanırlar ve lingual venle internal juguler vene drene olurlar.

Lenfatikleri: Lingual tonsilin efferentleri olup afferent lenfatikleri yoktur. Lenfatikleri suprahiyoid, submandibular ve derin servikal lenfatiklere boşalır. Lingual tonsil immunolojik organ olarak fonksiyon görür (15).

Tubal Tonsil (Gardner Tonsili)

Farengeal tonsilin lateral uzantıları, odituar tüpün ostiumun arkasında kapsülü olmayan tubal tonsili oluşturur. Eustachian tüp ve rossenmüller fossanın mukozası lenf nodülleri içerir. Bu lenfatik doku kitlesine tubal tonsil adı verilir.

Lateral Farengeal Bandlar (Passavant Kabartıları)

Eustachian tüpün orifisi ile arka tonsil plikası arasında yanlarda yer alan subepitelyal lenfoid nodülleri içeren şerit şeklinde mukozal kabartılardır. Palatalofarengeal kasın kontraksiyonu ile belirginleşir. Yutma sırasında nazofarenks orofarenks arasındaki istmusun kapanmasına yardımcı olurlar. Farenks enfeksiyonlarında hiperplaziye uğrarlar (15).

Embriyoloji

Palatin tonsiller ikinci faringeal kesenin dorsal yüzünün artık kalıntılarından gelişir. Tonsilla palatinanın aktif gelişimi fetal hayatın 14. haftasında tonsiller fossa mukozasının altında yerleşen ve mononükleer hücreler tarafından istila edilmiş olan mezenkim aracılığıyla olur. Bu mononükleer hücreler lenfoblastik kök hücrelerinden (veya prebursa kökenli hücreler) oluşmuştur. Mezenkimal topluluk tonsiller lenfoid dokuya farklılaşır.. Kriptler daha sonra timusdan gelişmiş lenfositler ile infiltre olur (16).

Tonsiller kapsül ise aynen tonsil internal bağ dokusu gibi tonsiller dokuya bitişik mezenkimden 20. haftadan sonra gelişir. Fonksiyonel germinal merkezler doğuma kadar tam gelişmemiştir, fonksiyona kavuşmaları doğumdan sonra olur (16).

Farengial, lingual ve tubal tonsillerin gelişmesi, buldukları yörenin epitelyum örtüsü altındaki, mezenkimal bağ dokusunun, lenfoid doku topluluk ve foliküllerine farklılaşmasıyla gelişirler. Ancak daha az sınırlanmış seyrek lenf folikülleri, daha yüzeysel ve daha az karmaşık olacak biçimde düzenlenirler (16).

Histoloji

Palatin tonsillerin serbest yüzeyleri, ağız ve farenks epitelyum örtüsünün devamı olan, çok katlı yassı epitel ile döşelidir. Bu epitelyum derinlere doğru inerek, 10-20 adet primer kriptaları ve bunların epitel örtüleride komşu lenfoid doku içine uzayarak, sekonder kriptaları meydana getirir. Her bir palatin tonsilin derin yüzü, kas dokusundan, fibröz yarım bir kapsülle ayrılır. Tonsil parenkiması, yaygın bir lenfoid dokuya gömülü, 1-2 mm kalınlığında pek çok lenf foliküllerinden oluşur ve kriptaların epiteli altında tek bir tabaka halinde dizilirler. Kriptaların derin bölümlerinde, epitel ve lenfosit doku arasındaki sınır, lenfositlerin yoğun infiltrasyonu ile silinmektedir. Epitel hücreleri bir tarafa itilir ve kıvrılırlar. Bu nedenle, yalnızca, çok az gözlenebilen, epitel hücresi yüzeyde kalır. Epiteli aşan lenfositler tükürük korpüskülleri biçimde, tükürükte yer alırlar. Çok çekirdekli lökositlerden köken alan tükürük korpüskülleri, çok çekirdekli ve özel granülleri ile tanınırlar. Kripta lümenleri, dökülen yassı epitel hücreleri, granüler artıklar ve mikroorganizmalarla karışık, canlı ve dejenere lökositleri

içerebilirler. Bu kitleler, sonradan peynirimsi plaklar biçiminde atılabilirler. Bunlar, bir zaman, kripta lümenlerinde kalacak olurlarsa kireçlenebilirler. Mikroorganizmalar, bazen tonsillerin enflamasyonuna ve iltihaplanmasına neden olurlar ve vücudun başka yerlerine taşınarak, genel enfeksiyonların kaynağı olabilirler.

Farengal tonsilin serbest yüzeyi solunum yollarındaki goblet hücreli, siliyalı çok katlı prizmatik epitelle döşelidir. Farengal tonsilin yarım kapsülü, palatin tonsillere kıyasla daha incedir. Kapsül altı bağ dokusunda, sero-müköz karışık bezler yer alır ve 10 adet genişlemiş kanalları, serbest yüzeye ya da katlantılar arası oluklar içine açılırlar. Bu tonsilde yüzey epiteli kriptalar yerine, pli (pleat) denilen uzunluğuna katlantılar yapar. Farengal tonsil hipertrofisi adenoidler olarak tariflenmektedir.

İmmunoloji

Adenoid ve tonsiller, Peyer plakları ve apendiks gibi mukoza ile ilişkili lenfoid dokunun (MALT) bir parçasıdır ve nasofarinks'te yer almaları nedeniyle nasofarinksle ilişkili lenfoid dokü (NALT) olarak da adlandırılırlar. Lenf düğümlerinden farklı olarak aferent lenfatiklere sahip olmayan tonsil ve adenoidlerin anatomik lokalizasyonu ve histolojik yapısı, epitel yüzeyinden antijenik materyali yakalamaya uygundur. Makroskopik olarak tonsil yüzeyi kripta olarak adlandırılan, alttaki lenfoid dokunun derinliklerine doğru uzanan epitelyal yarıklarla karakterizedir. Palatin tonsillerin medial yüzü çok katlı yassı epitelle, adenoidlerin farengal yüzeyi ise silier respiratuar epitelle kaplı iken tonsillerin serbest yüzünde bulunan kriptaların üzerinde değişkenlik gösterebilen "lenfoepitel" olarak da adlandırılan immun yanıtın başladığı epitelyum yer alır. Kripta epitelinin yanısıra immun yanıtta katılan diğer 3 kompartman; B hücre gruplarından oluşan foliküler germinal merkezler, bunları taşımada rol oynayan yoğun lenfosit birikimi ile karakterize "mantle zon" ve ektrafoliküler alanlardan oluşur.

Lenfoepitel

Lenfoepitel ya da retiküler kript epiteli; epitelyum hücrelerinin yanısıra dendritik hücreler, makrofajlar ve lenfositleri içerir. Intraepitelyal lenfositlerin yaklaşık % 50'si, immunglobulin yapan B hücreleridir. $\gamma\delta$ T lenfositler daha az ve dağınıktır. Lenfoepitelde az sayıda, T hücreleri gibi spesifik T hücre popülasyonları da bulunabilir. Diğer epitel hücrelerinin arasına dağılmış bir başka hücre grubu da "M" hücreleridir. Görevi antijen taşımak olan bu özel hücreler ilk olarak ince barsak peyer plaklarında gösterilmiş, daha sonra tonsil ve adenoidlerde de varlığı ortaya çıkmıştır. Bugüne kadar kökeni tam anlaşılamayan bu hücrelerin antijen giriş yeri olarak hareket ettikleri, tuttıkları antijeni işlemeden subepitelyal lenfoid dokuya taşıdıkları düşünülmektedir. Etkin antijen spesifik T hücre bağımlı immun yanıt oluşturulabilmesi için, tutulan antijenin immunojenik peptidlere parçalanması ve MHC molekülü ile birlikte T hücre reseptörüne (TCR) sunulması gerekir. M hücrelerince taşınan antijeni dendritik hücreler, makrofaj ve B lenfositler gibi antijen sunan hücreler hazırlar

İnterfoliküler Alanlar

Lenfoepitel içerisinde, interfoliküler alanlarda çok sayıda postkapiller venüller (HEV) ve T lenfositler yer alır. T hücrelerin büyük bir kısmını CD4+ yardımcı T hücreler oluşturur. Zengin intraepitelyal kan akımı bu bölgenin metabolik ihtiyaçlarını karşılar, endotel ve lökosit etkileşimini artırır, immunglobulinlerin ve diğer maddelerin damar boyunca taşınmasını sağlar. HEV'ler spesifik adezyon molekülü ekspresyon özellikleriyle lenfositlerin damar dışına geçişini uyarırlar. Bir kez tonsile giren deneyimsiz CD45RA+ T hücreler, interfoliküler alan boyunca göç ederler. Çok sayıda antijen sunan hücrenin yüzeyi ile temas eder ve spesifik antijenini arar. T lenfosit - antijen sunan hücre arasında tanıma gerçekleşirse T hücresi aktive olur. Optimal antijene özgül T hücre aktivasyonu için en az 2 sinyal gerekir. İlk sinyal antijene özgüdür ve T hücre reseptörünün, MHC molekülüne bağlı peptid antijene teması ile oluşur. İkinci sinyal ise T hücre yüzeyinde CD28, antijen sunan hücre yüzeyinde CD80 ve CD86 gibi kostimulatuar moleküllerin etkileşimine dayanır. Bu iki sinyal CD40 ligandın (CD40L) T hücre yüzeyinde ekspresyonunu sağlar. CD40L, antijen sunan

hücre veya B hücre yüzeyindeki CD40 molekülüne bağlanır. CD40-CD40L etkileşimi sitokin ve kemokin salınımı için güçlü bir sinyaldir. Sitokinlerin etkisiyle immun yanıtın polarizasyonu gerçekleşir, T hücreler proliferer olur ve farklı T hücre alt gruplarına farklılaşır. Hazırlanmış T hücrelerin bir kısmı bellek veya efektör hücre haline gelerek tonsilleri terkederken, bir kısmı lenfoid dokuda kalır ve özellikle ekstrapoliküler zonun dış kısmında kümeler halinde yerleşir. Bu bölgede aynı zamanda deneyimsiz B hücreler de bulunur. T-B hücre etkileşimini takiben B hücreleri proliferer olur. Aktive B hücreler kemotaktik gradient boyunca hareket edip germinal merkez hücresi haline gelebileceği gibi ekstrapoliküler bölgede kalıp düşük afiniteli antikor sentezleyen plazma hücrelerine de dönüşebilir. Direk T-B hücre etkileşimi ve T hücre kökenli sitokinlerin (IL-2, IL-4, IL-5) yanısıra dendritik hücrelerin de B hücre büyümesi ve farklılaşımında rol oynadığı düşünülmektedir (15, 17, 18).

Çocuklarda Adenotonsiller Hipertrofi

Tonsil ve adenoidlerin maksimum postnatal büyümesi 4-7 yaş arasında, oronasofaringeal boşluğun henüz tam anlamıyla gelişmediği dönemde gerçekleşir, puberteden sonra involusyon başlar. Bu nedenle küçük okul çocuklarında, farinks ve üstaki tüpleri açılımda mekanik obstrüksiyona bağlı uyku apnesi ve kulak problemleri sık görülür (19, 20).

Hipertrofi, büyümüş tonsil içinde, lenfoid folliküllerin (B hücrelerinin) ekspansiyonudur (21). Tonsil hipertrofisi, inflamatuvar değişiklikleri takip ettiği zaman, büyüklük artışı, özellikle tonsil stromasındaki konektif dokuda ve tonsil kriptlerinde, hücresel debris ve tuz depozitlerinin kriptleri obstrükte etmesi sonucunda olmaktadır.

Tonsil hipertrofisinin nedenleri şunlardır :

1. Diyet,
2. Genetik faktörler,
3. Kişisel değişiklikler,

4. Lokal ve sistemik enfeksiyon episodları, özellikle bakteriyel ve viral enfeksiyonlar,

5. Tangier hastalığı: Tonsillerin sarı-turuncu renkli hipertrofisidir ve alfa lipoprotein eksikliği sonrasında, tonsilde masif kolesterol depolanmasına bağlı olarak meydana gelir.

6. Asimetrik tonsil hipertrofileri: Tonsil tümörleri, atipik enfeksiyonlar (Atipik mikobakteri ve fungal enfeksiyonlar), granümatöz hastalıklar, parafarengeal bölge tümörleri ve diğer patolojileri nedeniyle olmaktadır. Tümöral lezyonlar erişkinlerde daha fazla görülmektedir.

Tonsiller hipertrofi patofizyolojisi, özellikle son 10-15 yılda daha fazla ilgi çekmeye başlamıştır. Çocuklarda büyümüş tonsiller varsa, havayolu obstrüksiyonunun klinik bulguları ortaya çıkabilir. Bu durum, orofarenks lateral çapının daralma oranı ile ilişkilidir. Kraniofasial dismorfik ve anatomik değişiklikler ve hatta az derecede adenotonsiller hipertrofi bile havayolu obstrüksiyonuna yol açabilir. Hipertrofik tonsiller, sıklıkla *H. Influenza* ile enfekte edilirler. Bakteriyel homeostazisteki değişiklikler sonrasında, bakteriyel konsantrasyon artar. İmmünolojik değişiklikler olabilir. Antijenik stimulusa cevapta azalma görülebilir. Uyku bozukluğu konusunda şikayet olmasa bile, bu konu ekarte edilmelidir. En sık şikayet horlamadır. Nadiren çocuğun hiperekstansiyonda uyuduğu tarif edilebilir (Tablo 1) (22).

Tablo 1: Çocuklardaki tıkalı uyku apnesi sendromunda yakınmalar

Gündüz yakınmaları	Gece yakınmaları
Horlama (özellikle inspiratuar)	Ağızdan soluma
Uykuda nefes kesilmesi (tanıklı apne)	Günboyu yoğun uyuklama hali
Sık sık uykudan uyanma, huzursuz uyku	Sabah başağrıları
Kabus görme	Kötü okul performansı
Enürezis	Davranış bozuklukları
Terleme	Hırçınlık
Sabah uykudan dinlenmeden uyanma	Hiperaktivite
Uykuda yürüme	Disiplin problemleri
	Gelişme ve büyüme geriliği

Asosiyе semptomlar, sabah başağrısı, sekonder enürezis, gündüz hipersomnolans, letarji, davranış değişiklikleri, okul performansında değişiklikler, disfaji birlikte görülebilen semptomlardır. Çocuğun büyüme eğrisinde gösterilebilecek şekilde büyüme bozukluğu ortaya çıkabilir. Oral kalori alımı, çocuğun solunum

problemleri dolayısı ile fazla kullanımına bağlı olarak yetersiz kalabilir. Ciddi vakalarda cor pulmonale sonucu konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Bazı çocuklarda obstrüktif apne oluşur. Boğaz enfeksiyonu hikayesi sıklıkla yoktur ve patolojik büyümüş tonsiller her zaman olmayabilir (Tablo 2) (22).

Tablo 2: Adenotonsiller Hipertrofinin Komplikasyonları

Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu (OSAS)
Artmış Üst Solunum Yolu Direnci Sendromu(UARS)
Büyüme Ve Gelişme Geriliği
Pulmoner Hipertansiyon Ve Cor Pulmonale
Sistemik Hipertansiyon
Yüz Gelişim Bozuklukları
Psikososyal Ve Nörobilişsel Etkilenme
Yaşam Kalitesinde Azalma

Tonsil ve Adenoidlerin Tanısal Değerlendirilmesi

Adenotonsiller hastalıktan şüphelenilen hastaların fiziksel muayenesi, kronik adenotonsiller hipertrofinin belirtilerini (kronik nazal obstrüksiyonun kraniofasiyal

olumsuz etkilerini içeren ağız açık solunumu, uzamış yüz, gözlerin altında koyu çizgiler ve dişlerin maloklüzyonu), ekarte etmek için tam bir baş boyun muayenesini içermelidir. Aynı zamanda bu bulgulara neden olabilen alerjik rinite sekonder konka hipertrofisi gibi nazal obstrüksiyonun diğer nedenlerinin de değerlendirilmesi gerekir. Hiponazalitenin varlığını tayin etmek için hastanın konuşmasını dinlemek önemlidir. Oral muayenede, aynı zamanda damağı değerlendirmek önemlidir. Damak yarığı veya submuköz damak yarığı bulgusu olan hastalar, adenoidektomiden sonra velofaringial yetmezlik gelişimi için artmış riske sahiptir. Submuköz damak yarığı sadece uvula bifida ile belirgin olabilir. Bununla birlikte, posterior sert damak çentiğı, palpabil olabilir ve yumuşak damak orta hattında bir yandan diğer yana aşikâr ışık geçiren bir çizgi belli olabilir. Tonsillerin tanisal değerlendirmesi oral muayenede belirgin olmasına rağmen, adenoid dokunun değerlendirmesi fizik muayenenin kolay uygulanamamasından dolayı çok güçtür (23).

Lateral boyun grafisi, adenoid hipertrofisini değerlendirmede yardımcı olabilir. Fujioka ve ark. lateral boyun grafisinde ölçülen adenoid-nazofarinks oranını adenoid hipertrofisi ile ilişkili klinik semptomatoloji ile yakın ilişkili olduğunu saptamışlardır. Bu diğer yayınlarda doğrulanmıştır. Buna karşın, nazal ve oral solunum sırasındaki fizyolojik değişmeler, lateral boyun grafisinde ölçülen bu nazofaringial boyutları etkileyebilir (24).

Lateral boyun grafisi, adenoid hipertrofisinden şüphelenilen tüm hastalarda değerlendirme için gerekli değildir. Önemli obstrüktif semptomatoloji ve belirgin tonsiller hipertrofiye sahip hastalarda büyük olasılıkla cerrahi girişim gerekir ve lateral boyun grafisi cerrahi kararını değiştirmeyecektir. Önemli nazal obstrüksiyon ve önemsiz tonsiller hipertrofiye sahip hastalarda, nazofarinksin radyolojik değerlendirmesi yapılmalıdır. Önemli nazal obstrüksiyon ve alerjik rinit bulgusuna sahip hastalar, adenoid hipertrofisi ile birlikte olabilir ve bu hastalarda lateral boyun grafisi faydalı olacaktır (23).

Fleksibıl endoskopik nazofaringoskopi, adenotonsiller hastalığının değerlendirmesinde faydalı olabilir. Uygun topikal anestezi, pediatrik endoskop ve uzmanın çocuğun endişelerini gidermesi ile, bu işlem çocuklar tarafından genellikle tolere edilir. Posterior nazal koanayı daraltan adenoid doku varlığı, bu teknik ile göze çarpacaktır. Tonsiller hipertrofinin hipofaringial uzanma derecesi, faringial uzanma derecesi aynı zamanda görülebilir. Palatal hareketi olumsuz etkileyen tonsiller hipertrofiye sekonder VFY, nazofaringoskopi ile saptanabilir. Adenoid yatağını örten pürülan sekresyonların varlığı ile, aynı zamanda adenoiditin tanısı konabilir (23).

Tonsillektomi ve Adenoidektomi

Tonsillektomi 20. yüzyılın başında son derece yaygın bir girişim olmuş başta solunum olmak üzere birçok sistem hastalığında tedavi yöntemi olarak kullanılmıştır. Tonsillektomi ve/veya adenoidektomi esas olarak çocukluk dönemi hastalığı olmasına rağmen erişkinlerde de uygulanan ameliyatlardır. 1950'li yıllarda büyük oranda beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarının komplikasyonlarından korunmak için tonsillektomi yapılmakla birlikte iken, günümüzde en sık konulan komplikasyon rekürren enfeksiyon veya tıkalıcı semptomlar (başta tıkalıcı uyku apnesi olmak üzere) neden olan hipertrofilerdir. Son yıllarda üst solunum yolu tıkanıklığı semptomlarına neden olan hipertrofilerin operasyon endikasyonu olarak daha sıklıkla dikkate alındığı görülmektedir (3).

Tonsillektomi Endikasyonları

Kesin:

1. Kronik obstruktif tonsil hipertrofisi,

2. Uyku ile ilgili solunum bozuklukları
 - i. Tıkayıcı uyku apnesi sendromu
 - ii. Üst solunum yolu direnç artış sendromu
3. Malignite şüphesi
4. Peritonsiller abse
5. Hemorajik tonsilit

İsteğe bağlı:

1. Kronik tonsilit
2. Nonobstruktif tonsil hipertrofisi
 - Yutma sorunu
 - Horlama
 - Konuşma bozukluğu
 - Diğer nedenlerle açıklanamayan gelişme geriliği ve kor pulmonale
3. Febril konvülsiyonlara neden olan tonsilit atakları
4. Difteri/beta hemolitik grup A streptokok taşıyıcılığı
5. Eagle sendromu
6. Tüberküloz lenfadenit (26, 27).

Adenoidektomi Endikasyonları

1. Kronik obstruktif hipertrofi,
 - i. Uyku ile ilgili solunum bozukluklarına
 1. Tıkayıcı uyku apnesi sendromu
 2. Üst solunum yolu direnç artış sendromu
 3. Horlama nedeni olan
 - ii. Burun tıkanıklığı ve ağız solunumuna neden olan,
 - iii. Yutma sorunu ve konuşma bozukluğuna neden olan,
 - iv. Anormal dentofasyal/orofasyal gelişime neden olan
 - v. Diğer nedenlerle açıklanamayan gelişme geriliği ve kor pulmonale,
2. Rekürren, kronik enfeksiyon, enflamasyon (26, 27).

BÜYÜME VE GELİŞMENİN ENDOKRİN FAKTÖRLERİ

Büyüme vücudun boy ve ağırlık yönlerinden artmasıdır. Gelişme ise organların işlevlerinde daha üst bir düzeye geçmeleridir. Büyüme ve gelişme, belirlenmiş genetik bir zeminde, beslenme, iç salgı bezleri ve bunlara yanıt verebilen iskelet sistemi ile diğer periferik dokuların karşılıklı, karmaşık bir etkileşimi ile düzenlenir. Büyüme devamlı bir olay olmakla birlikte zaman zaman hızlanma ve yavaşlama hatta durma dönemleri gösterir. Büyümenin olmadığı 3-60 günlük süreler saptanabilir. Hızlı pik şeklindeki büyümeler ilkbahar, yaz aylarında görülür. Çocuğun boyu içinde bulunan toplum için hazırlanmış büyüme eğrilerine göre 3 persentilin altında ise kısa boylu olarak kabul edilir. Ayrıca büyüme hızı 3. yaştan önce 7 cm/yıl'dan, 3. yaştan sonra 4.5-5 cm/yıl'dan ve puberte döneminde 5.5-6.0 cm/yıl'dan az ise büyüme patolojik olarak yavaşlamıştır. İntrauterin ve ekstrauterin büyümeyi etkileyen faktörler Ek Şekil l'de gösterilmiştir (28, 29).

İntrauterin (Prenatal) Büyüme

Büyümenin en hızlı olduğu dönem İntrauterin dönemdir. Ovumun döllenmesinden doğuma kadar 40 haftalık sürede fetüsün ağırlığı 44×10^7 kat, boyu 3850 kat artar. Doğumdan yetişkin boyutlarına ulaşıncaya kadar ise ağırlık 20 kat, boy 3-4 kat artar. Genel olarak büyüme hızı, protein yapım hızına bağlıdır (28).

Fetüsün normal büyümesi için ilk koşul sağlam bir genetik yapının olmasıdır. Bebeğin doğum ağırlık ve boyu, genetik yapıdan başka, annenin beslenmesi, annenin boyutları ve uterus içi ortam faktörleri tarafından belirlenir.

İntrauterin büyümede en etkili hormon insülinidir. Lipogenezi, gliko-genezi stimüle eder ve protein sentezini artırır. İntrauterin büyümede diğer bir etkili hormon human plasental laktojendir (hPL). Fetüs karaciğerindeki hPL reseptörleri BH reseptörlerinden daha fazladır ve annenin açlığında fetüs karaciğerindeki hPL reseptörleri azalır. İnsülin'e benzer büyüme faktörleri de (insülin like growth factor I ve II, IGF-I ve IGF-II) fetüsün büyümesinde çok önemli rol oynarlar. Fetüste IGF-I ve

IGF-II yapımı büyüme hormonundan bağımsızdır. Annesi aç bırakılmış sıçan fetüslerinin karaciğerinde IGF-I ve IGF-II düzeyleri düşük olarak saptanmıştır. IGF düzeyleri ile doğum ağırlığı arasında büyük bir uyum vardır. Gebeliklerinde kötü beslenen kadınların küçük bebek dünyaya getirmeleri, açlıkta hPL reseptörlerinin azalması ve IGF düzeylerinin düşük olması ile açıklanabilir. Annenin kötü beslenmesinin fetüs gelişmesi üzerindeki olumsuz etkisinin düzelmesi birkaç jenerasyon sürebilir. Fetüs'ün büyümesinde epidermal büyüme faktörü, transforming growth faktör alfa ve sinir büyüme faktörü de etkilidir. Büyüme hormonu, tiroksin, androjenler ve glukokortikoidlerin intrauterin büyümede etkileri yoktur. Hipofizi olmayan anensefalik bebekler doğumda normal boy ve ağırlıktadır. İntrauterin yaşamda tiroid hormonları santral sinir sistemi ve kemik olgunluğunda, androjenler seks farklılaşmasında, glukokortikoidler de akciğer olgunlaşması ve sürfaktan sisteminin gelişmesinde etkilidir (28, 29).

Ekstrauterin (Postnatal-Doğumdan Sonra) Büyüme

Doğumdan sonra yetişkin boyutlarına ulaşıncaya kadar büyüme genetik yapı tarafından belirlenir. Ancak genetik yapı tarafından belirlenen bu hedefe varmak için birçok faktörün olumlu yönde etkileri gerekmektedir. Çevresel, sosyo-ekonomik, duygusal faktörler, kronik hastalıklar, hormonal bozukluklar ve kötü beslenme, genetik olarak belirlenmiş bu hedefe ulaşmayı engelleyebilir.

Büyüme olayında hemen hemen bütün hormonlar rol oynamakla beraber özellikle beş gurup hormon önemlidir (28, 29).

Büyüme Hormonu ve Somatomedinler

Büyüme hormonu (BH) kıkırdak dokusunun proliferasyon ve kalsifikasyonunu artırır. Ayrıca hücrelerde protein sentezini ve hücre çoğalmasını uyarır. BH'nun büyüme üzerine olan etkisi direkt değildir, karaciğer ve diğer dokularda sentezini arttırdığı somatomedinler aracılığı ile etki ederler. Somatomedinlere insüline benzeri büyüme faktörleri (insülin like growth factor- IGF) de denir. Somatomedinler IGF-I ve

IGF-II olmak üzere iki tiptir. BH düzeyi ile IGF-I düzeyi direkt ilişkilidir. Ancak beslenme, yaş, genetik ve metabolik olaylar bu ilişkiyi etkileyebilirler. IGF'ler kıkırdak hücrelerindeki reseptörlerine bağlanarak yeni protein sentezi, büyüme ve çoğalma işlevlerini başlatırlar. Kıkırdak ve kemiklerin büyümesi için gerekli olan kondroitin sülfat ve kollagen'in depolanmasını sağlarlar. BH' nin büyüme üzerine olan bu indirekt etkisinin yanında karbonhidrat ve yağ metabolizması üzerinde çok önemli direkt etkileri vardır. IGF-1' in seviyelerinin BH fizyolojisinin değişimleriyle korele olması BH nun büyümeyi başlatıcı etkilerinde IGF-1'in ana mediatör olduğunu gösterir ve böylece IGF- 1 BH' nin günlük seviyelerinin yansıtır (30). IGF-BP3 serbest IGF-1'lerin IGF reseptörü ile etkileşimini sağlar ve direkt olarak hücre fonksiyonunu etkiler (31). BH eksikliği tanısında RAİ yöntemlerle IGF-BP3 düzeyleri IGF-1'e göre daha yüksek bulunmaktadır çünkü çocuklarda IGF-1 düzeyleri daha düşüktür (25).

Tiroid Hormonları

Tiroid hormonları dokuların oksijen kullanma kapasitelerini ve metabolik hızlarını artırır. Hücrelerde protein sentezi ve dolayısıyla özgül enzimlerin sentezi artar ve bunlara bağlı olarak hücrede metabolik olaylar hızlanır.

Tiroid hormonları barsaktan glukoz emilimini ve karaciğer, iskelet ve kalp kasında glikojenin parçalanmasını (glikojenoliz) hızlandırır. Bu etkiler sonucu kan glukoz düzeyi yükselir ve yine tiroid hormonlarının etkisiyle glukozun hücreler tarafından kullanımı artar.

Tiroid hormonları lipid metabolizmasında sentez, taşınma ve parçalanma evrelerinin her üçünde değişik derecelerde etkilidir. En büyük etki parçalanma üzerinedir. Yağ dokusundaki trigliseridlerin serbest yağ asitleri (SYA) ve gliserol'e parçalanmasını (lipoliz) hızlandırır. Açığa çıkan SYA'nin dokularda okside olmalarını sağlar. Kolesterol'ün kan düzeyini düşürür.

Bu metabolik etkileri nedeniyle tiroid hormonları büyüme için çok önemlidir. Tiroid hormonlarının eksik olduğu durumlarda, eksikliğin derecesine göre vücut ve zeka gelişimi geri kalır (28).

Cinsel Hormonlar

Sürrenal ve gonad hormonlarının genel olarak büyüme üzerine olumlu etkileri vardır ve özellikle pubertenin büyüme atağında önemli rol oynarlar. Ancak aşırı salgılandıklarında büyüme ve gelişmede önce bir hızlanma görülür ve çocuklar yaşlılarından daha iri olurlar. Fakat daha sonra büyüme plağının erken kemikleşmesi ve kapanmasına neden olduğundan erişkin boyları kısa kalır (28).

Büyüme Dönemleri

Doğumdan erişkin boyutlarına ulaşıncaya kadar devam eden büyüme olayında birbirinden farklı üç ayrı dönem vardır. Fakat bu biyolojik dönemler birbirinden kesin zaman çizgileri ile ayrılmış değildir. Birbiri üzerine geçişler vardır (Ek Şekil 1). Bu dönemlerde büyümeyi etkileyen faktörler ve büyüme hızı değişiktir.

1.Dönem: Doğumdan 3 yaş tamamlayıncaya kadar sürer. Bu dönemde fetal büyüme faktörleri etkilerini bir dereceye kadar devam ettirirler ve beslenme büyümede en önemli etkidir. Büyüme hızlıdır.

2.Dönem: 6-9 aylıktan başlar ve yaklaşık 10 yaşına kadar devam eder. Bu dönemde büyüme hormonu etkilidir. Büyüme göreceli olarak yavaştır.

3. Dönem (puberte): Başlangıcı 8 yaşa kadar inebilir. Bu dönemde büyüme hormonu ve cinsel steroidler etkilidir. Büyüme yeniden hızlanır.

Her üç dönemde bu faktör ve hormonların büyümede etkili olabilmeleri için normal tiroid hormon düzeylerine gereksinim vardır (29).

BÜYÜMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bir yaşına kadar büyümenin değerlendirilmesinde vücut ağırlığı önemli bir göstergedir, daha sonra büyümeyi yansıtan en iyi gösterge boy uzunluğudur. Büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesinde aşağıdaki yöntemler kullanılır.

Ağırlık, boy ve baş çevresi için büyüme eğrileri: Sağlıklı büyüyen bir grup çocuğun boyları ağırlıkları ve baş çevreleri doğumdan başlayarak yetişkin boyutlarına ulaşıncaya kadar belirli aralıklarla ölçülür. Bu ölçümlerde ortanca (median) ve standart sapma (SD) değerleri hesaplanır. Normalin alt sınırı olarak -2 SD, normalin üst sınırı olarak +2 SD değerleri kabul edilmiştir. Çocukların yaklaşık % 94'ü boy ve ağırlık

bakımından bu sınırlar arasındadır. Bu değerler persentil eğrileri olarak da gösterilebilir. Ortanca (median) değer 0.persentil değerini, -2 SD 3. persentil, +2 SD 97. persentil değerini gösterir.

Çocuklar normalde kendi genetik özelliklerine uyan bir persentil kanalında büyürler. Büyüme sürecinde bu kanaldan sapmalar, çocukta büyümeyi etkileyen bir sorunun olduğunu gösterir. Örneğin 75. persentilde büyüyen bir çocuk bir süre sonra 50. persentile düşerse büyümeyi etkileyen bir olay yönünden araştırılması gerekir.

Tablo 3: Büyümenin Değerlendirilmesinde Kullanılan Parametreler

Ağırlık, boy ve baş çevresi için büyüme eğrileri
Büyüme hızı eğrileri
Standart Deviasyon Skoru - SDS
Gövde ve ekstremitelerin birbirlerine oranı
Baş pubis / pubis topuk
Oturma yüksekliği / boy
Kulaç uzunluğu
Anne - Baba boyu ile ilişki- Hedef boy
Kemik gelişmesi
Hormonal faktörler

Büyüme hızı eğrileri: Her yıl kazanılan boy artışı (growth velocity -cm/yıl) grafik şeklinde işaretlenir. Büyüme hızı 1 yaşına kadar en yüksektir. Sonra giderek azalır ve 4-5 yaşından puberteye kadar belirli bir düzeyde sabit kalır. Bu dönemde senede 4 cm'den daha az büyüme hızı patolojiktir. Puberte döneminde büyüme hızı tekrar artar. Yetişkin boyutlarına ulaşıldıktan sonra büyüme hızı 0 (sıfır) olur.

Standart Deviasyon Skoru - SDS (Z skoru): İncelenen kişi boyunun, içinde bulunduğu toplumun ortanca (median) değerinden sapma derecesini belirten bir terimdir. Çocukların büyümesinin ve beslenme durumlarının değerlendirilmesinde, antropometrik ölçümlerin referans popülasyonun ortanca değerinden, standart sapma cinsinden ne kadar uzakta olduğunu gösteren SDS değerleri kullanılmalıdır (32).

$$SDS = \frac{X - X'}{SD}$$

X = ölçülen boy

X' = yaş ve cinse göre olması gereken boy (50. persentil değeri - Tablolardan alınır.)

SD = yaş ve cinse göre o toplum için verilen standart sapma (Tablolardan alınır)

SDS, özellikle büyüme geriliği olan çocuklarda boy kısalığının derecesini göstermede ve tedavinin etkinliğini izlemede çok yararlı bir yöntemdir. SDS değerinin "0" olması 50. persentili, +2 olması 97. persentili, -2 olması 3. persentili gösterir. SDS değeri - 2'den ne kadar aşağıda ise o kadar ağır boy kısalığı vardır.

Anne - Baba boyu ile ilişki: Doğumdaki boyutlar anne boyutları ile daha fazla ilişkili olduğundan anne-baba boyu ile çocuğun boyu arasındaki korelasyon doğumda düşüktür. Korelasyon giderek artar ve 2 yaşında % 50-70 kadar olur. Puberte dönemine kadar bu şekilde kalır. Pubertenin büyüme atağı farklı olduğundan bu ilişki azalır. Yetişkin boyuna ulaşıldığında bu ilişki % 80'e yaklaşır.

$$\text{Erkek çocuk} = \frac{\text{anne boyu} + \text{baba boyu} + 13}{2} \quad \text{Kız çocuk} = \frac{\text{anne boyu} + \text{baba boyu} - 13}{2}$$

Kemik gelişmesi: Kemikleşme epifizlerin ortasındaki bir noktadan başlar. Buna epifiz çekirdeği denir. Epifiz çekirdeklerinin ortaya çıkışları, büyümeleri ve diafizle birleşmeleri belirli zaman ve sırayı izler ve organizmanın olgunluk düzeyini yansıtır. Sağlıklı gelişen çocuklarda takvim yaşı ile kemik olgunluğu (kemik yaşı) birbiri ile uyumludur. Bazı hastalıklarda kemik yaşı takvim yaşından geridir (Ör. büyüme hormonu eksikliği, hipotiroidi), bazı durumlarda ise kemik yaşı takvim yaşından ilerdedir (ör. erken puberte).

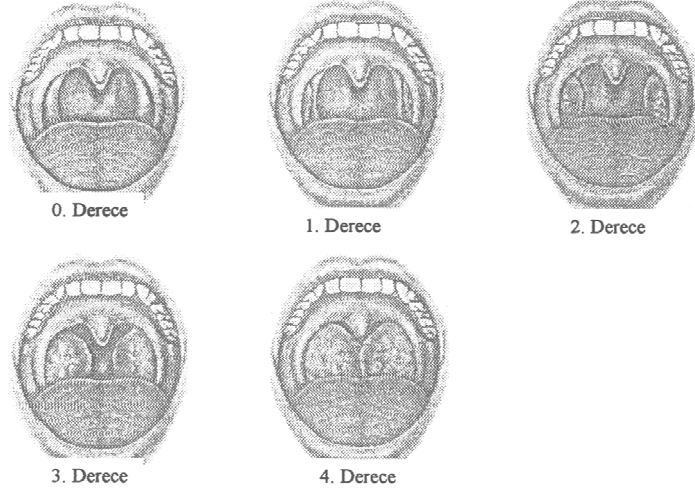
Kemik yaşı radyolojik bir kavramdır ve genellikle sol el bileğinin radyolojik incelenmesi ile saptanır. Fakat 3-6 aylığa kadar olan çocuklarda bu amaçla diz grafisi kullanılır.

Beden kitle indeksi (BKİ): hem çocuklarda hem de yetişkinlerde beslenme durumunu göstermede kullanılan oldukça objektif bir ölçüttür. BKİ çok kolay hesap edilen (kg/boy²) ve klinik değerlendirmede deri altı ve toplam vücut yağının iyi bir göstergesi

olarak kabul edilen bir ölçüttür. Özellikle obesitenin değerlendirilmesinde BKİ'nin kullanılması önerilmektedir. Bununla birlikte BKİ her iki cinsiyet arasında (özellikle de çocukluk döneminde) normal bir dağılım göstermez. Bu nedenle BKİ'lerini gösteren persantil eğrileri yaygın şekilde kullanılmaktadır. Ancak vücudun yağ yüzdesinin cinsiyet ve etnik yapı gibi özelliklerden etkilenmesi, tüm uluslar için tek bir standart referans değerlerin kullanımını engellemektedir. BKİ için kullanılan referans değerler her ülkede farklılıklar gösterdiği gibi, bir ülkenin farklı bölgelerinde ve hatta aynı bölgede yaşayan farklı ırklarda bile önemli farklılıklar gösterebilmektedir (33-35). Bu nedenle çocukların beslenme durumunun belirlenmesinde o bölge için oluşturulmuş referans değerlerin saptanmış olması büyük önem taşımaktadır (36). Persentil değerleri her iki cins ve her yaş dilimi için ayrı ayrı hesaplandığından özellikle çocuklarda daha ayrıntılı değerlendirme olanağı sağlamaktadır. BKİ için 10-75. persentil değerleri arası normal sınırlar olarak kabul edilmektedir. Her yaş dilimi için BKİ değerinin 95. persentil ve üzeri dilimin içinde olanlar obes, 85-95. persentil dilim içinde olanlar obesite için yüksek risk grubu (aşırı kilolu, “overweight”) olarak değerlendirilmektedir (37).

HASTALAR VE YÖNTEM

Adenotonsiller hipertrofinin çocuklarda büyüme üzerine etkisinin araştırıldığı bu çalışma Kasım 2003 ile Aralık 2007 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalında yapıldı.



Şekil 1: Adenoid ve tonsillerin derecelendirilmesi (38)

Bu amaçla 4-10 yaş arasında olan ve endoskopik muayene ya da radyolojisinde +++ ve ++++ adenotonsiller hipertrofisi olan, anamnezinde sık boğaz enfeksiyonu geçiren, ağız solunumu yapan, geceleri horlayan, iştahsızlık gibi şikâyetleri olan randomize hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların şikâyetleri ameliyat öncesi dönemde kaydedildi (Ek Tablo 1).

Tablo 4: Adenoid ve tonsillerin derecelendirilmesi (39)

DERECE 0	Tonsillektomili vakalar
DERECE 1	Tonsiller, ön plikanın arkasından zorlukla görülebiliyor.
DERECE 2	Tonsiller, ön plikanın arkasında rahatlıkla görülebiliyor.
DERECE 3	Tonsiller, orofarinksin %75 lik alanını kapatıyor.
DERECE 4	Tonsiller, birbirine değiyor ve orofarinkste tam tıkanıklık yapıyor.

Tonsil büyüklüğü, tonsil hipertrofisi sınıflamasına göre yapıldı (39). Bu sınıflama, ağız açık tutulunca tonsil büyüklüğüne göre yapıldı ve takip formuna kaydedildi (Tablo 4) .

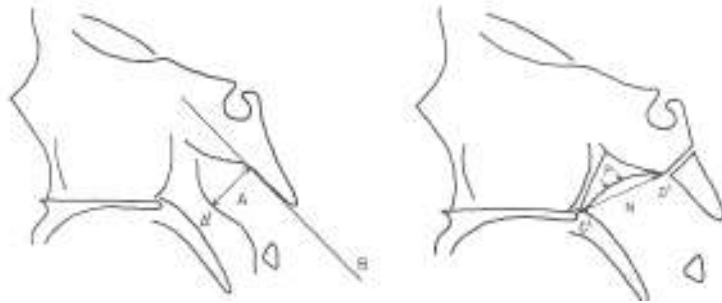


(+++)

(++++)

Şekil 2: Tonsil büyüklüğü

Hastaların adenoid dokusunun büyüklüğünü tesbit etmek için lateral sefolometri grafisi EÜTF Radyoloji bölümünde çekildi. Yine aynı grafi üzerinde üst hava yolu kemik ve yumuşak doku yapısının değerlendirilmesi yapıldı (24).



Şekil 3: Adenoid Ölçümü (24)

Lateral nazofarenks grafilerinde posterior nazal çıkıntı "C¹ noktası", adenoid dokunun yerleştiği sfenoid kemik ön yüzünün C¹ noktasına en yakın noktası "D¹ noktası", adenoid dokunun ön kenarının en çıkıntılı yeri "A¹ noktası", olarak işaretlendi ve C¹D¹ arası uzaklık "nazofarenks (NF) genişliği", A¹C¹ arası uzaklık "NF havayolu

açıklığı" ve A^1D^1 arası uzaklık "adenoid doku büyüklüğü" olarak milimetre cinsinden hesaplandı (Şekil 4). Adenoid boyutu, nazofarengeal havayolu çapına bölünerek (A^1D^1/C^1D^1) "adenoid- nazofarengeal oran (ANO)" elde edildi.

Bunun sonucunda posterior koanayı tam kapatan adenoid kitlesi +++++, 0.70 oranı ve üstü +++, 0.30-0.70 oranı arası ++, 0.30 oranına kadar olan kitle ise + olarak değerlendirildi.

Hastaların sistemik muayeneleri EÜTF Pediatri Anabilim Dalı Polikliniğinde yapıldı.

Kronik akciğer hastalığı, hipotiroidi, kronik böbrek hastalığı, kraniyo fasiyal bozukluklar, serebral palsi, malnütrisyon, nöromusküler hastalıklar, kronik allerjik rinit, akut adenoid, akut tonsilit (medikal tedaviden sonra), Down sendromu gibi büyüme geriliği yapan nedenleri olan hastalar çalışmaya alınmadı.

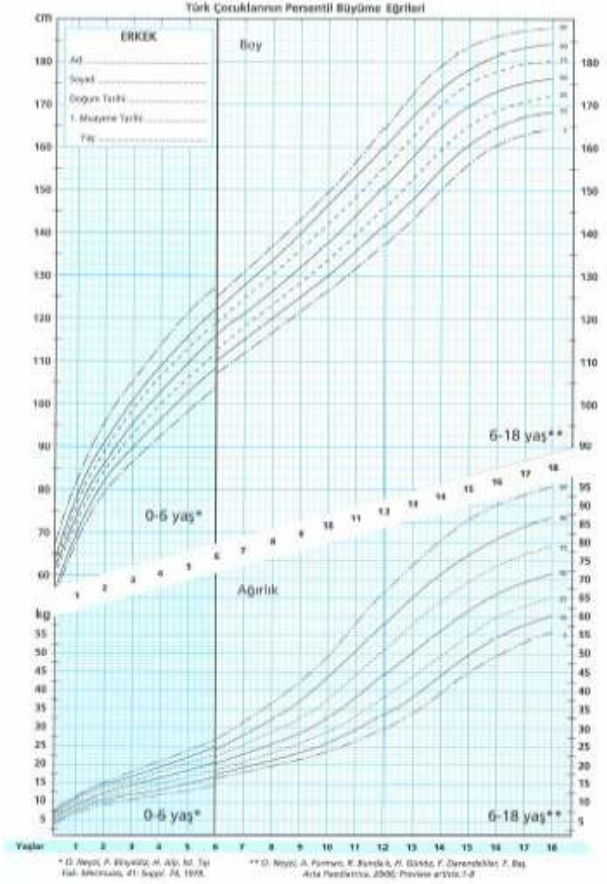
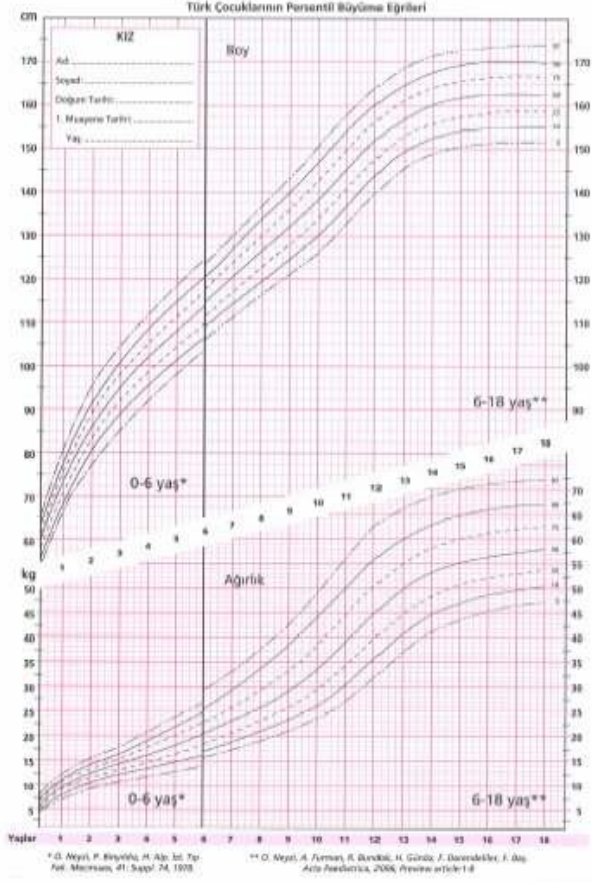
Çalışmaya alınan hastaların hepsinin boy ve kiloları ölçüldü.

Ağırlık ölçümü ayakta ayakta çıkartılarak baskül ile ölçülmüştür. Ölçümler oda giysileri içinde ve ayakta gerçekleştirildi. Hafif kıyafetler ile 100 gr'a hassas tartı üzerine çıkılarak yapıldı. Boy ölçümü çıplak ayakla, ayakta dik dururken derin inspirasyon sırasında başa temas eden zemine paralel ince çubuk ile ayak tabanı ve başın en üst noktası arası mesafe 0,5 cm hassasiyetinde ölçüldü.

SDS: Elde edilen değerlerden SDS skoru oluşturuldu (Ek Tablo 2-3)

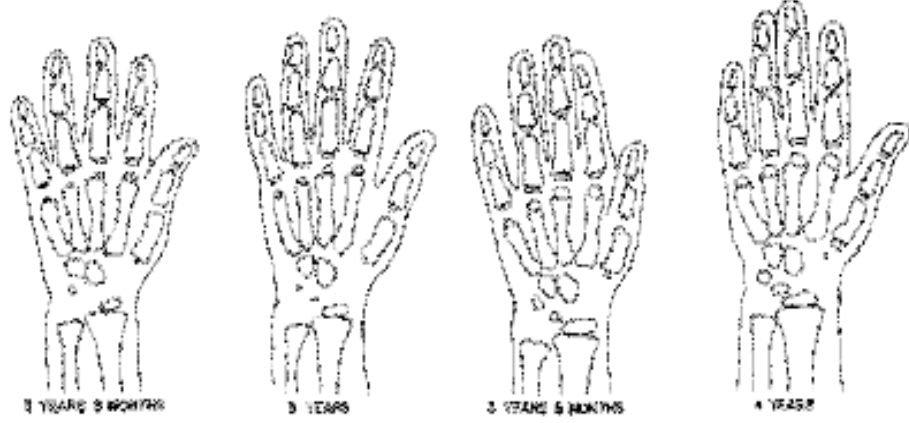
Her bir hasta için yaşa ve cinse uygun persentil değerleri oluşturuldu. Vücut ağırlığı ve boy değerleri Türk çocuklarına göre hazırlanan persentil büyüme eğrileri isimli tablolara dayanılarak değerlendirildi (Şekil 5) (40).

Beden kitle indeksi (BKİ): Antropometrik ölçümlerden, vücut ağırlığının boyun metre cinsinde karesine oranlanması ile (ağırlık / boy², kg / m²) formülünden elde edildi ve Neyzi ve arkadaşları tarafından oluşturulan referans değerleriyle karşılaştırıldı (36).



Şekil 4: Türk çocuklarının persentil büyüme eğrileri(40).

Yine büyüme parametrelerinden olan kemik yaşı ölçümü için sol el bilek grafisi (x-ray) çekildi.



Şekil 5: El bilek X-ray değerlendirilmesi (41).

Radyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi ve GREULICH-PYLE tablolarından yararlanıldı (Şekil 6) (41).

Rutin testlerden CBC ve biyokimya istendi bunun dışında biyokimyasal parametrelerden olan serum IGF-1 ve IGF-BP3 düzeyleri; ST3, ST4, TSH operasyon öncesi dönemde bakıldı. Kanlar alındıktan sonra nükleer tıp laboratuvarına götürüldü. Biyokimyasal analizlerde Berthold LB 2111 isimli 12 detektörlü gamma counter cihazında DSL-5600 ACTIVE™ IGF-1 IRMA kit ve DSL-6600 ACTIVE™ IGF-BP3 IRMA kit kullanıldı (Diagnostic System Laboratories Inc., Webster, Texas, USA).

Serum IGF-1 ve IGF-BP3 düzeyleri benzer yaşlarda ki 27 sağlıklı çocuktan oluşan IGF kontrol grubu kanları alınarak oluşturuldu. (Ek Tablo 4)

IGF sonuçları kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Ameliyat öncesi hazırlıkları tamamlanan hastalara genel anestezi altında disseksiyon tekniği kullanılarak adenotonsillektomi yapıldı (23).

Ameliyat yapılan hastaların hepsi rutin kontrolü için 10 gün sonra değerlendirildi. Bu dönemde antibiyotik olarak amoksisilin/klavulanik asit 40 mg/kg/gün' den hastalara verildi.

Büyüme takibini değerlendirmek için 7 ay sonra kontrole çağrıldı. Hastaların şikâyetleri alındı ve kbb muayenesi yapıldı. Boy, kilo, kemik yaşı ve IGF-1 ve IGF-BP3 değerlerine tekrar bakıldı ve kaydedildi.

Elde edilen sonuçlar ameliyat öncesi sonuçlarla ve literatür referans değerler ile karşılaştırıldı.

İstatiksel analiz: Ölçülebilen değerlerin normal dağılıma uygunluğuna Kolmogorov-Smirnov testi ile bakıldı ve dağılım $x \pm sd$ olarak tanımlandı. Normal dağılıma uyan verilerden iki grup (hasta hormon değerleri ile sağlıklı grup) arasındaki farka ise student t testi ile bakıldı. Ayrıca ameliyat öncesi ve sonrası oluşan farka paired t testi kullanılarak bakıldı. Normal dağılıma uymayan veriler ise median (minimum – maksimum) olarak tanımlandı. Ameliyat öncesi ve sonrası oluşan farka ise Wilcoxon Signed Ranks testi yapılarak bakıldı. Anlamlılık seviyesi 0.05 olarak alındı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın ve 27 sağlıklı çocuğun cinsiyet ve yaş dağılımı Tablo 5'deki gibidir. Hastaların takip süresi 7 aydı.

Tablo 5: Hasta ve Kontrol Grubu

	Yaş Ort/Ay	Kız	Erkek	Toplam	Takip Süresi/Ay
Hasta (min-max)	68,0±17,8 (48-114)	16	24	40	7
Kontrol	67,6±16,7	10	17	27	-

Çalışmadaki hastaların adenoid ve tonsil dağılımı Tablo 6'deki gibidir.

Tablo 6: Tonsil ve Adenoid Büyüklüğü Gruplandırması

	+	++	+++	++++
Tonsil	-	-	35	5
Adenoid	9	24	6	1

Hastaların ameliyat öncesi şikâyetlerine bakıldığında en sık horlama (% 80) olmak üzere ağız açık uyuma (%62), geceleri sık sık uyanma (%75), iştahsızlık (% 72), sofradan erken kalkma (%57), okula giden öğrencilerde ise halsizlik (%60) vardı. Hastalara adenotonsillektomi yapıldıktan 7 ay sonra; horlama (%10), geceleri sık

uyanma (%5), ağız açık uyuma (%15), iştahsızlık(%25), sofradan erken kalkma (%17), halsizlik (% 7) gibi şikâyetleri azaldı (Ek Tablo 1).

Ameliyat öncesi dönemdeki boy persentil değerleri 3 hastada (2 kız , 1 erkek) üçüncü persentilin altındaydı, kilo persentil değerlerinde ise 2 hasta (1 kız,1 erkek) üçüncü persentilin altındaydı. Hedef boyları hesaplanan hastaların birinde geri kaldığı diğer iki hastanın hedef boylarlarıyla uyumlu olduğu gözlendi. Hastaların boy ve kilolarının hesaplanan SDS değerlerinde 5 (%12,5) hasta da boy SDS'sinin, 2 (%5) hastada ise kilo SDS'si düşük olduğu tespit edildi. Bunların dışında ki hastaların persentil ve SDS değerleri sağlıklı referans değerleri ile aynıydı.

Hastaların ameliyat öncesi dönemdeki kaydedilen boy ve kilo ortalamasının ameliyattan sonra istatistiksel olarak anlamlı olarak yükseldiği tespit edildi ($p < 0,05$) (Tablo 7) .

Tablo 7: Boy ve kilo ortalamalarının karşılaştırılması

	Ameliyat Öncesi n:40 ($X \pm SD$)	Ameliyat Sonrası n:40 $X \pm SD$	P
Boy	110,3 \pm 9,5	114,6 \pm 9,3	0,00
Kilo	18,8 \pm 3,5	21,3 \pm 4,1	0,00

Ameliyattan önce kilo persentil değeri üçüncü persentilin altında olan 2 hastanın birinde ameliyattan sonra iyileşme görülürken, boy persentili üçüncü persentilin altında olan 3 hastanın ise hiçbirinde değişme olmadığı tespit edildi.

Ameliyat öncesi hesaplanan kilo SDS değerlerinde ameliyat sonrası istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,05$) artış kaydedilirken, boy SDS'sindeki artışta istatistiksel anlam ($p > 0,05$) yoktu. Ameliyattan öncesi boy SDS'si kötü olan 5 hastanın birinde, kilo SDS'si kötü olan 2 hastanın birinde ameliyattan sonra normal değerlere ulaştığı kaydedildi (Tablo 8).

Tablo 8:SDS değerlerinin karşılaştırılması

	Ameliyat Öncesi n:40 (X± SD)	Ameliyat Sonrası n:40 (X± SD)	t	p
Boy SDS	-0,47±1,4	-0,003±3,05	1,2	0,23
Kilo SDS	-0,27±0,98	0,04±1,02	6,2	0,00

Ameliyat öncesi kaydedilen BKİ değerleri ülkemizdeki çocukların değerleriyle karşılaştırıldı (22). Beş (%12.5) hastanın değerleri normal değerinden düşüktü. Ameliyattan sonra 5 hastanın normal değerlere ulaştığı görüldü. Ameliyat öncesi ve sonrası ortalama BKİ değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlendi ($p < 0,05$) (Tablo 9). Sekiz hastanın BKİ'si ameliyattan sonra başlangıç değerlerinden daha düşüktü.

Tablo 9:Hastaların BKİ değerleri

	Ameliyat Öncesi n:40 (X± SD)	Ameliyat Sonrası n:40 X±SD	P
BKİ	15,4±1,9	16,1±1,8	0,00

Kemik yaşı değerlendirilmesi yapılan 34 hastanın 22'sinde (% 64) sağlıklı gruba göre kemik yaşının geri olduğu tespit edildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$) (Tablo 10). Ameliyattan sonra hasta kemik yaşı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit edildi ($p < 0,05$) (Tablo 11). Ameliyattan sonra hastalarda tespit edilen kemik yaşı büyüme değerlerindeki artışın sağlıklı referans değerlerindeki artışla benzer olduğu tespit edildi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$) (Tablo 12). Ancak ameliyattan önce kemik yaşı geri olan 22 hastanın 5 inde ameliyattan sonra normal değerlere ulaşıldığı görüldü (Ek Tablo 6).

Tablo 10: Hastaların kemik yaşlarının sağlıklı referans değeriyle karşılaştırılması

Kemik yaşı / ay	Hasta n:34 (X± SD)	Sağlıklı referans değeri n:34 (X± SD)	t	p
Ameliyat öncesi	52,8±20,5	66,4±18,7	4,0	0,003
Ameliyat sonrası	60,1±20,9	75,7±20,6	4,4	0,001

Tablo 11: Ameliyat öncesi ve sonrası hastaların kemik yaşlarının karşılaştırılması

Kemik yaşı (ay)	Ameliyat öncesi n:34 (X± SD)	Ameliyat sonrası n:34 (X± SD)	t	p
Hasta grubu	52,8±20,3	60,1±20,9	5,8	0,00
Sağlıklı referans değeri	66,4±18,7	75,7±20,6	15,4	0,00

Tablo 12: Hasta ve sağlıklı referans kemik yaşı artış değerlerinin karşılaştırılması

Kemik yaşı (ay)	Hasta Ameliyat sonrası- ameliyat öncesi	Sağlıklı referans değeri Ameliyat sonrası- ameliyat öncesi	p
Büyüme farkı (x±sd) (range)	7,3±7,2 (0-24)	9,3±3,5 (0-13,1)	0,13

Ameliyat öncesi hasta serum IGF-1 düzeyleri kontrol grubu serum IGF-1 düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p<0,05$) (Tablo 13). Ameliyat öncesi hastaların serum IGF-BP3 düzeyleri ile kontrol grubunun serum IGF-BP3 düzeyleri ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13: Ameliyat öncesi hasta ve kontrol gruplarının IGF değerleri

	Hasta N:40	Kontrol N:27	t	P
IGF-1 (ng/ml)	114,5±89,5	202,3±106,1	3,6	0,001
IGF-BP3 (ng/ml)	3338,1±1047,5	3394,7±1084,7	0,2	0,83

Hasta grubunda ameliyat öncesi serum IGF-1 hormon düzeyi ameliyat sonrası serum IGF-1 düzeyleri arasında artış vardı fakat bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14). Hasta grubunda ameliyat öncesi serum IGF-BP3 düzeyleri ameliyat sonrası serum IGF-BP3 hormon düzeyleri arasında ki artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14:Ameliyat öncesi ve sonrası hastaların IGF değerleri

	Ameliyat Öncesi n:40 (X± SD)	Ameliyat Sonrası n:40 X±SD	P
IGF-1 (median-range) (ng/ml)	80,2 (3,30-347)	126,5 (11,3-802)	0,12
IGF-BP3 (ng/ml)	3338,1±1047,5	3496±886,6	0,38

TARTIŞMA

Çocuklarda büyüme ve fiziksel gelişme genetik, hormonal, beslenme ve çevresel faktörlerin rol oynadığı çok yönlü süreçlerdir. Herhangi bir nedene bağlı büyüme geriliğinin fizyolojik temeli beslenmenin büyüme için yetersiz kalmasıdır. Büyümenin izlenmesi, normalden sapmaların belirlenmesi, nedenlerin ortaya çıkarılması ve gerekli önlemlerin alınması açısından gereklidir. Çocuğun yaşamının ilk yıllarındaki sağlıklı ortam, hayatının daha sonraki dönemlerini büyük ölçüde etkilemekte ve sağlıklı gelişmesine yön vermektedir. Bir çocuğun büyümesinin normal olması onun sağlıklı olduğunun göstergesidir.

Adenotonsiller hipertrofi, tekrarlayan enfeksiyon ataklarının yanısıra mekanik obstrüksiyon yapacak ve kişinin yeme ve solunum işlevlerini etkileyecek boyutta ise önemlidir. Tonsil boyutunda belirgin büyüme ile giden patolojik durumlar, çocuklardaki tıkaçıcı uyku apnesinin %80 nedenini oluşturmaktadır (42). Ayrıca büyüme-gelişme geriliği, pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, yüz gelişim bozuklukları, davranış bozuklukları gibi yaşam kalitesini bozan sekellere neden olabilmektedir (43-47). Son yıllarda adenotonsillektomi endikasyonlarında tekrarlayan enfeksiyonlardan çok üst hava yollarında obstrüksiyon ön plana çıkmaktadır (3).

Hayatın ilk beş yılında daha sık olarak görülen ve hava-beslenme yolu obstrüksiyonuna yol açan adenotonsiller hipertrofinin hangi mekanizma ile büyüme geriliğine yol açtığı tam olarak bilinmemektedir.

ATH'li çocuklarda uykuda horlama, uykusuzluk, geceleri sık uyanma gibi şikâyetlerin olduğu basit horlama ya da tıkaçıcı uyku apne sendromunda uyku siklusunun etkilenmesiyle hormon regülasyonunun düzenlendiği REM dönemi kısalmaktadır. Bunun neticesinde özellikle büyüme hormonu salınımı etkilenmektedir. Ayrıca

apne/hipoapne atakları olmadan, solunum çabasının arttığı ve hipoksinin gece uykusunu sıkça böldüğü üst hava yolu direnci sendromunda da geceleri nefes alma sırasında artmış iş yükü fazladan enerji kaybına ve solunum asidozuna neden olarak REM uykusunun kalitesini ve süresini azaltır ve büyüme hormonunun azalmış aktivitesi çocuklarda büyüme-gelişme geriliği ile sonuçlanabilir (6-11, 48, 49).

ATH'li çocuklarda gece semptomlarının yanısıra iştahsızlık, ağız açık soluma, halsizlik, sofradan erken kalkma gibi gündüz şikâyetleri görülmektedir. Obstrüksiyona bağlı olarak gelişen beslenme güçlüğü neticesinde kalori alımı azalarak kısa dönemde kilo uzun dönemde ise boy artışı yavaşlayarak büyüme geriliği gelişebilmektedir (7, 50, 51).

Adenotonsillektomi sonrası hava yolunun açılması sonucu ortaya çıkan iştah ve kilo artışı, büyümeyi olumlu yönde etkilemektedir. Bunda kalori alınımında artış, gece tüketilen kaloride azalma ve büyüme hormonunun işlevinin yerine gelmesi rol oynamaktadır (5-7, 47, 50, 52-59).

ATH'li hastalarda %1-46 oranlarında büyüme üzerine olumsuz etki olduğunu gösteren çalışmalar vardır (53, 60-62). Hastalardaki obstrüksiyonun fazlalığı ve larengomalazi, down sendromu gibi ek problemlerin varlığı bu oranı artırmaktadır (7, 16, 63-65) .

Adenotonsil hipertrofinin kendine özgü semptomlarının varlığı ve anatomik olarak muayeneye uygun konumda bulunması tanının konmasını oldukça kolaylaştırmaktadır. Fizik muayenede belirgin adenotonsiller hipertrofisi, önemli gürültülü horlama ve tıkaçıcı uyku apne aile hikâyesi olan hastalarda ameliyat öncesi dönemde polisomnografik teste gereksinim yoktur. Polisomnografik tetkik kuşkulu anamnezi olan, semptomlarla uyumsuz muayene bulguları olan ve cerrahi için yüksek riskli grupta olan çocuklarda yapılmalıdır.

Bu çalışmadaki adenotonsiller hipertrofil hastaların %87,5'i (+++), %12,5'i (++++) idi. En sık görülen şikâyetler; horlama (%80), geceleri sık uyanma (%75), ağzı açık uyuma (%62), iştahsızlık (%72) ve sofradan erken kalkma (%57) ve halsizlik (%50) gibi üst hava yolu direnci sendromu ve tıkaçıcı uyku apne sendromu ile uyumlu semptomlar vardı. Hastalara adenotonsillektomi yapıldıktan 7 ay sonra; horlama (%10),

geceeleri sık uyanma (%5), ağzı açık uyuma (%15), iştahsızlık (%25), sofradan erken kalkma (%17), halsizlik (%7) gibi ek müdahale gerektirmeyecek şikâyetlerin devam ettiği gözlemlendi (Ek tablo 1) .

Çocuklarda büyümeyi etkileyecek diğer faktörlerin elimine edildiği ve sadece adenotonsiller patolojiye bağlı gelişen büyüme geriliği değerlendirilmesin de genellikle kilo, boy, SDS, BKİ, IGF-1 ve IGF-BP3 gibi parametreler kullanılmaktadır (7, 50, 53, 60, 67).

Kilo ve boy değerleri büyüme ve beslenme durumunun değerlendirilmesinde, SDS değerleri ise kilo düşüklüğü ve boy kısalığının derecesini gösterme ve tedavinin etkinliğini izlemede sıkça kullanılan parametrelerdir (28, 29, 68, 69). Bu parametreler önceden tespit edilmiş yaş ve cinse uygun normal büyüme gösteren çocukların değerleriyle karşılaştırılarak yorumlanır. Normal sınırlar üzerinden oluşturulan 'büyüme eğrileri'nde alt çizgi 3. percentile denk gelir ve bu çizginin altında kalan çocuklar 'düşük kilolu' olarak adlandırılır. Ortalamanın 2 SD (standart deviasyon) değerinden daha düşük boy değerleri veya değerlendirmede sıklıkla kullandığımız boy percentil eğrilerinde boyun 3. percentilin altında olması boy kısalığı olarak adlandırıldı. Üçüncü percentilin hemen altında olan çocukların % 80'nde konstitüsyonel (yapısal) veya ailevi nedenler, geri kalanında ise patolojik nedenlere bağlı boy kısalığı vardır. Boyları ortalamının 3 SD veya 1. percentil altında olan çocukların ise boy kısalıklarının patolojik olma olasılığı daha yüksektir. Beslenmesi bozulmaya başlayan bir çocukta önce kilo alışımda yavaşlama olur ve boya göre ağırlık percentili düşer. Beslenme bozukluğunun devam etmesiyle boy uzamasında yavaşlama olacak, yaşa göre boy percentili düşmeye başlayacaktır. Beslenmenin bu dönemde düzelmesiyle, yeniden kilo alacak ancak bir süre boy kısalığı devam edeceği için bu dönemde sadece "yaşına göre kısa" olarak saptanacaktır. Eğer bu beslenme yetersizliği kronik bir durum alır ise, o zaman hem boyu kısa, hem de kilosu düşük olacak ancak boyuna göre normal kilolu, yaşına göre ise düşük kilolu olarak değerlendirilecektir (28, 70).

Ersoy ve arkadaşları ATH'li çocuklarda adenotonsillektomi sonrası büyümenin değerlendirilmesini 3-10 yaş arasında 28 hastayı 20 sağlıklı çocukla 6. ve 12. ayda kontrol edilmek üzere karşılaştırmalı olarak yapmışlar. Ameliyat öncesi dönemde

hastaların kilo ve boy değerlerinin sağlıklı gruba göre az olduğunu fakat bunun anlamlı olmadığını ancak ameliyat sonrası birinci yılda daha belirgin olmak üzere hasta çocukların boy oranı sağlıklı çocukları yakaladığını hatta sağlıklı çocukları geçtiğini tespit etmişlerdir. Hasta boy SDS değerleri sağlıklı gruba göre düşüktü fakat anlamlı değildi (53).

Selimoğlu ve arkadaşları adenotonsil hipertofisi bulunan puberte öncesi, 29 hasta ve 20 sağlıklı çocukta ameliyat öncesi kilo ve boy SDS değerleri adenotonsil hipertrofi çocuklarda sağlıklı çocuklardan daha düşük iken ameliyat sonrası anlamlı bir fark izlememişlerdir (7).

Aydoğan ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da ise rekürren tonsillitli 4-10 yaş arasında 38 hastanın ameliyat öncesi kilo değerleri normal sınırlardaydı. Adenotonsillektomiden 12-18 ay sonra kilo SDS artışı istatistiksel olarak anlamlıydı fakat boy SDS artışı ise istatistiksel olarak anlamlı değildi (50).

Bu çalışmada ameliyat öncesi dönemdeki hastaların çoğunda kilo, boy persentili ve SDS değerlerinin normal olduğu sadece 3 (%7,5) hastada boy, 2 (%5) hastada kilo persentili, ve 5 (%12,5) hastada boy SDS' sinde ve 2 (%5) hastada ise kilo SDS' sinde olmak üzere toplam 5 (%12,5) hastada büyüme geriliği lehine değerler kaydedildi. Büyüme geriliği tespit edilen 5 hastanın 2' sinde ameliyattan 7 ay sonra normal değerler elde edildi. Boy ve ağırlığın her ikisinin birden düşük olması genetik etmenler ve yapısal büyüme gecikmesi göstergesi olabilir (67). Bu çalışmadaki büyümede iyileşme olmayan 3 hastanın hedef boyu hesaplandığında ikisinde ailevi boy kısalığı olduğu saptandı. İyileşme olmayan bir hasta ise takibe alındı. Hastalarda ameliyattan sonra ortalama kilo, boy ve kilo SDS değerinde istatistik olarak anlamlı artışı olduğu gözlenirken ($p < 0,05$), boy SDS değerindeki artış ise anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Beslenme durumunu göstermede kullanılan BKİ hem çok kolay hesap edilip hem de klinik değerlendirme de deri altı ve toplam vücut yağını gösteren önemli bir testtir (37). Ancak bunun sağlıklı değerlendirilebilmesi için çocuğun yaşadığı bölge için belirlenen standart BKİ persentillerinin bilinmesi gereklidir (71).

Ersoy ve arkadaşları ATH'li çocuklarda operasyondan önceki dönemde ve adenotonsillektomiden sonra 6 ve 12. aylarda BKİ ve BKİ SDS değerlerinin sağlıklı

gruba göre daha yüksek olduğunu tespit ettiler Ancak aradaki fark istatistik olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Bunu da hastaların kilo değerlerinin sağlıklı gruba aynı olduğu ve boylarının ise daha kısa olmasına bağlamışlardır (53).

Nieminen ve arkadaşları tıkaçıcı uyku apne sendromu'lu 30 ve primer horlaması olan 40 hasta ile sağlıklı 30 çocuğun BKİ değerlerini birbirine çok yakın olduğunu tespit etmişlerdir ($p>0,05$) (72).

Bizde bu çalışmada BKİ için ülkemizde Neyzi ve arkadaşları tarafından yeni oluşturulan referans değerleriyle ameliyat öncesi ve sonrası dönemde hastalarımızdan elde ettiğimiz değerleri karşılaştırdık (36). Cerrahiden önceki dönemde hastalardan 5'inin (%12.5). BKİ değerlerinin normalden düşük olduğu, ameliyattan sonraki 7. ayda ise normal değerlere ulaştığı gözlemlendi. Ameliyat öncesi ve sonrası BKİ değerlerinin karşılaştırılmasında ise 32 (%80) hastada BKİ'de anlamlı bir artış olduğu kaydedildi. Kiloya göre boy artışının operasyondan sonra daha fazla olduğu tespit edilen 8 (%20) hastada ise BKİ'si operasyondan sonra başlangıç değerlerinden daha düşük bulundu.

Büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesinde kullanılan en iyi ölçütlerden biriside, kemiklerin olgunluk derecesinin saptanmasıdır (36). Kesin bir kriter olmamakla beraber kemik yaşının takvim yaşının 2 yıl ileri veya gerisinde oluşu normal kabul edilir (28, 29). Nieminen çalışmasında tıkaçıcı uyku sendromu ve primer horlayan çocukların sağlıklı gruba göre kemik yaşlarının rölatif olarak geri kaldığını belirtmektedir (72). Bu çalışmada ameliyat öncesi kemik yaşı değerlendirilmesi yapılan 34 hastanın 22'sinde (%64) kemik yaşı rölatif olarak geriydi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Adenotonsillektomiden sonraki 7. ay muayenesinde kemik yaşı geriliği olan 22 hastanın 5'i (%12,5) normal değerleri yakaladı. Ameliyattan sonra 17 hastada ise normal değerler içindeydi fakat rölatif olarak geriydi .

Büyüme ile ilgili hormonal faktörlerin değerlendirilmesinde tiroid hormonları, BH uyarı testleri, IGF-1 ve IGF-BP3 seviyeleri kullanılmaktadır (7, 50, 53, 66, 72). BH' un anabolik ve büyümeyi hızlandırıcı etkileri doğum sonrası vücut gelişiminde IGF-1 aracılığı ile gerçekleşir. IGF-1 temel olarak karaciğer ve periferik dokulardan salgınır ve serum IGF-1 seviyesinin ölçümü teorik olarak BH eksikliğini belirlemek için

kullanılabilir. Serum IGF-1 düzeyleri, kronolojik yaş, seksüel matürasyon derecesi, ve nutrisyonel durumdan etkilenmektedir. Bu nedenle kronik hastalıklar ve malnütrisyon gibi nedenler dışlandıktan sonra yorumlanmalıdır (13). IGF-1 serum düzeyleri prepubertal dönemde minimal artış gösterir (12, 60, 73). Bu çalışmada da tüm çocuklar prepubertal dönemdeydi ve herhangi bir kronik hastalık yoktu. Literatürde hormon değerlendirmesinde bazı çalışmalarda hem kontrol grubunun hem de hormon SDS değerlerinin olmadığı gözlenmektedir (7, 60, 66, 72). Bu nedenle bu çalışmalarda serum IGF-1 ve IGF-BP3 düzeylerinde ki artışların ne kadar doğru olduğunu desteklemek güç olmaktadır.

Selimoğlu ve arkadaşları ATH'li hastalarda serum IGF-1 düzeylerinin ameliyat öncesi dönemde sağlıklı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu, ameliyat sonrası dönemde ise sağlıklı grup ile arasında anlamlı bir fark olmadığını saptamışlardır. ATH'li hastaların hem ameliyat öncesi hem de ameliyat sonrası dönemdeki serum IGF-BP3 değerleri ile sağlıklı grupla arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır (7).

Nieminen ve arkadaşları ATH'li hastaların ameliyat öncesi IGF-1 ve IGF-BP3 düzeylerinde ameliyat sonrası anlamlı bir artış saptamışlardır. Adenotonsillektomi sonrası IGF-1 konsantrasyonunda ki bu artışı hava yolu tıkanıklığı kalktıktan sonra ki nokturnal BH sekresyonundaki düzelmeye bağlamışlardır (72).

Aydoğan ve arkadaşları rekürent tonsillitli hastaların serum IGF-1 değerlerinde ameliyat sonrası görülen artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını ($p>0,05$), ancak IGF-BP3 değerinde görülen artışın ise anlamlı olduğunu saptadılar (50).

Ersoy ve arkadaşları ATH'li hastaların serum IGF-1 değerlerinin ameliyat öncesi dönemde sağlıklı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğunu ($p<0,05$), serum IGF-BP3 değerlerinde anlamlı bir fark olmadığını saptadılar ($p>0,05$).

Ameliyattan sonra hasta serum IGF-1 değerlerinde anlamlı artış olurken ($p<0,05$), serum IGF-BP3 düzeylerindeki artış ise anlamlı değildi ($p>0,05$) (60).

Bu alışma da ameliyat öncesi hastaların hormon değerleri kendi yaşlarına uygun sağlıklı grup ile karşılaştırıldı. Hastaların ve kontrol grubunun tiroid hormon değerleri normal düzeydeydi.

Operasyon öncesi dönemde serum IGF-1 değerleri 8 (%20) hastada, serum IGF-BP3 değerleri ise 3 (%7.5) hastada referans değerlerinin altındaydı ve operasyondan sonra bütün hastaların serum IGF-1 değerleri normal referans değerlere ulaşırken. serum IGF-BP3 değerleri 3 hastada da değişmeden düşük kaldı.

Operasyon öncesi dönemde ATH'li çocukların serum IGF-1 değerleri (min:3,3-max:347) aynı yaş ve cinsten oluşan sağlıklı kontrol grubunun serum IGF-1 değerlerine (min:37-max:428) göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,05$), serum IGF-3 değerleri ise kontrol grubu ile benzer tespit edildi ($p>0,05$).

ATH'li çocukların serum IGF-1 ve IGF-BP3 değerlerinde adenotonsillektomiden sonraki 7. ayda tespit edilen artış anlamlı değildi ($p>0,05$). Anlamlı olmaması ameliyat öncesi dönemdeki değerlerin normal değerlere yakın olmasına bağlandı.

Hastalarımızdaki serum IGF-1 ve IGF-BP3 değerlerinin adenotonsillektomi öncesi ve sonrası değişimi literatürdeki kontrollü yapılan çalışmalarla uyumlu olduğu gözlenmektedir.

ATH'li hastaların ameliyat öncesi dönemde normal antropometrik değerlere sahip olmasına rağmen serum IGF-1 değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olması dikkat çekiciydi.

SONUÇLAR

1. Ameliyat öncesi hastalarda tespit edilen üst hava yolu direnci ve OSAS benzeri semptomlar adenotonsillektomiden sonra ek müdahale gerektirmeyecek şekilde iyileşti.
2. Hastalarda operasyondan önce kaydedilen boy ve kilo değerlerinin operasyondan sonra anlamlı olarak yükseldiği tespit edildi ($p < 0,05$).
3. Ameliyat öncesi hesaplanan kilo SDS değerlerinde operasyon sonrası anlamlı ($p < 0,05$) artış kaydedilirken, boy SDS'sinde ki artış ($p > 0,05$) anlamlı değildi.
4. Ameliyat öncesi ve sonrası BKİ değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlendi ($p < 0,05$).
5. Ameliyat öncesi hasta serum IGF-1 düzeyleri kontrol grubu serum IGF-1 düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p < 0,05$).
6. ameliyat sonrası kemik yaşı büyüme değerindeki artışın sağlıklı referans değerinde ki artışla benzer olduğu tesbit edildi ($p > 0,05$).
7. Ameliyat öncesi hasta serum IGF-BP3 düzeyleri ile kontrol grubu serum IGF-BP3 düzeyleri ile arasında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$).
8. Hasta grubunda operasyon öncesi serum IGF-1 ve IGF-BP3 hormon düzeyleri operasyon sonrası serum IGF-1 ve IGF-BP3 hormon düzeyi arasında artış vardı ($p > 0,05$).

KAYNAKLAR

1. Hızel S., Aliefendioğlu D., Őanlı C., Albayrak M., Tunç A., Oktay A. Kırıkkale ilinde çocuklarda büyüme ve gelişmeyi etkileyen faktörlerin araştırılması. Yeni Tıp Dergisi 2005; 22: 155-58.
2. Egeli E., Inalkoc E., Body growth in relation to tonsillar enlargement, Auris Nasus Larynx 24 1997;24:299- 301.
3. Rothschild MA., Catalano P., Biler HF., Ambulatory pediatric tonsillectomy and the identification of high-risk subgroups. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 110: 203.
4. Kara H., Koçak G., Kılıç L., Yurdakul M.. Prevalence of tonsillar hypertrophy and associated oropharyngeal symptoms in primary school children in Denizli, Turkey Intern J Pediatr Otorhinolaryngol 2001; 66(2): 175-79.
5. Conlon B.J. Donnelly M.J. McShane D.P. Tonsillitis, tonsillectomy and weight disturbance. Intern J Pediatr Otorhinolaryngol 1997; 42: 17-23.
6. Marcus C.L, Carroll J.L, Koerner C.B, Hamer A, Lutz J, Loughlin G.M. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. J Pediatr 1994; 125: 556-62
7. Selimoğlu E., Selimoglu M.A., Z. Orbak, Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy? J. Int. Med. Res. 2003;31: 84-87.
8. Finkelstein JW, Roffwarg HP, Boyar RM, Kream J., Hellman L. Age-Related Change in The Twenty-Four-Hour Spontaneous Secretion Of Growth Hormone. J clin endocrinol metab. 1972; 35: 665-670

9. Guilhaume A., Benoit O., Gourmelen M., Richardet JM. Relationship between sleep stage IV deficit and reversible HGH deficiency in psychosocial dwarfism. *Pediatric Research* 1982; 16; 299-303.
10. Leach J. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992, 118: 741 (abstrac).
11. Basut O. Pediatrik obstrüktif uyku apnesi sendromu. *Türkiye Klinikleri Kulak Burun Boğaz Onart S(Ed).* 2007; 23(3): 124-8.
12. Tiryakioğlu O., Kadiolgu P., Canerolgu NU., Hatemi H. Age dependency of serum insulin-like growth factor (IGF)-1 in healthy Turkish adolescents and adults. *Indian J of Med sciences* 2003; 57: 543-8.
13. Çulha C. Çocuk ve Adölesanda GH eksikliği ve tedavisi. *Endokrinoloji Diyalog* 2007; 1: 35-44.
14. Kıroğlu F. Waldayer lenfatik halkasının anatomisi. Kirazlı T. (Ed) *Waldayer lenfatik halkası* 2006:11-15.
15. Kaya S. Waldayer lenfatik yapıların anatomisi. Kaya S (Ed) *Tonsil* 2005:19-37.
16. Wiatrak BJ., Woolley AJ. Pharyngitis and adenotonsillar diasease. In: Cummings CW, Fredrickson JM., Harker LA., Krause CJ., Richardson MA., Schuller DE., *Pediatric Otolaryngology-Head Neck Surg, (3nd ed).* St Louis: Mosby Year Book, 1999: 188-215.
17. Başak S. Akut ve rekürren adenoiditis. Kirazlı T. (Ed) *Waldayer lenfatik halkası* 2006: 41-45.
18. Doğu F. Tonsil ve Adenoidlerin İmmunolojisi Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi *Mecmuası* 2002; 55: 4.
19. Perry M., Whyte A. Immunology of the tonsils. *Immunol Today* 1998; 19: 414-421.
20. Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis tonsillitis anatomical considerations. *Pediatric Otorhinolaryngol* 1999; 49(1): 133- 5.
21. Brodsky L. Adenotonsillar diasease in children. In: Cotton RT, Myer CM (Eds.). *Practical Pediatric Otolaryngology.* Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1999: 15-40.
22. Koç C. Tonsil hipertrofileri. Kaya S. (Ed) *Tonsil* 2005: 142.
23. Cummings CW. et al. Koç C. (Ed) 2007; 5: 4135-65.

24. Fujioka M., Young LW., Girdany BR. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: Adenoidal-nasopharyngeal ratio AJR Am J Roentgenol 1979; 133: 401-404.
25. Rosenfeld R.G., Cohen P. Disorders of growth hormone/insulin-like growth factor secretion and action, in: M.A.Sperling (Ed), *Pediatr Endocrinol* (2nd ed) Saunders, Philadelphia, 2002, pp. 211-288.
26. Erişen L. Tonsillektomi ve adenoidektomi endikasyonları. Kaya S. (Ed) *Tonsil* 2005: 178-88.
27. Çakır N. *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* 1996(2nd ed): 243.
28. Bundak R. *Pediatric Endocrinology* Günöz H (Ed) Aralık 2003; 1: 39-62.
29. Çoker M, Darcan Ş, Mavi E. *Çocuk sağlığı ve hastalıkları Cura A.*(Ed) 1999 E.Ç.V. yayınları No: 6 s: 13-20.
30. Blum W.F., Albertson KW., Rosberg S., Ranke M.B., Serum levels of insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and IGF binding protein-3 effect spontaneous growth hormone secretion, *The J clin endocrinol metabol.* 76 (1993) 1610-1616.
31. Günöz H. *Pediatric Endocrinology* Günöz H. (Ed) Aralık 2003; 1: 71
32. Çınar M., Uskun E., Öztürk M., Kişioğlu AN. Isparta il merkezinde 0-5 yaş grubu çocukların beslenme ve malnütriyon durumu. *Erciyes Tıp Dergisi* 2007; 29(4): 294-30.
33. Cole TJ., Freeman JV., Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Arch of disease in childhood.*1995; 73: 25-29.
34. Leung SS., Cole TJ., Tse LY., Lau JT. Body mass index reference curves for Chinese children. *Ann. human biology* 1998; 25: 169-74.
35. He Q., Albertson-Wikland K., Karlberg J. Populationbased body mass index reference values from Göteborg, Sweden: birth to 18 years of age. *Acta Paediatric* 2000; 89: 582-92.
36. Neyzi O., Günöz H., Furman A., Bundak R., Gökçay G., Darendeliler F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi, ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008; 51: 1-14.
37. Sivaslı E., Bozkurt Aİ., Özçırpıcı B., Şahinöz S., Coşkun Y. Gaziantep yöresi 7-15 yaş çocuklarda vücut kitle indeksi referans değerleri *Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi* 2006;49:30-35.

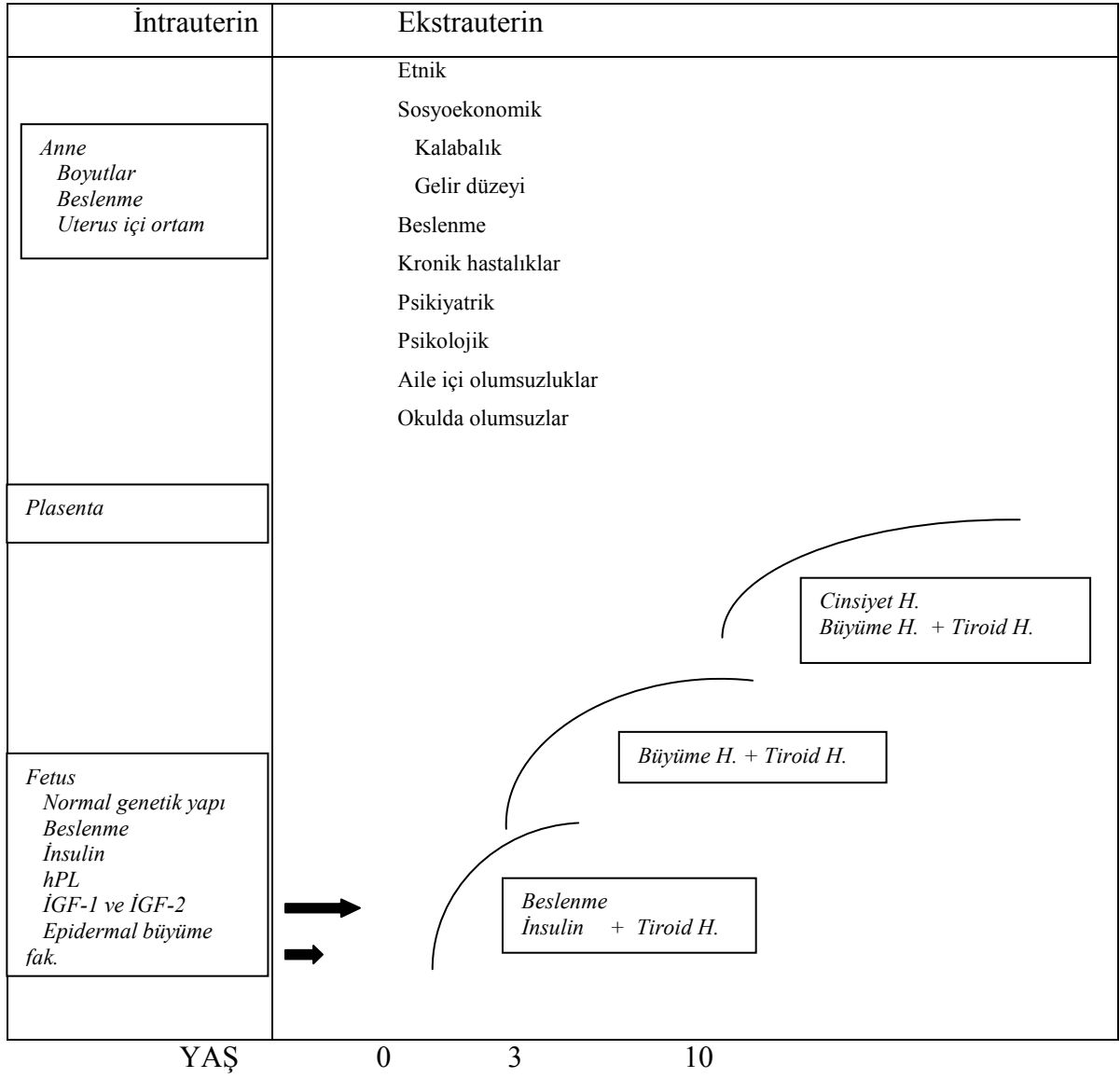
38. Brodsky L, Poje C. Tonsillitis, Tonsillectomy and adenoidectomy. Head Neck Surg- Otolaryngology Byron J. By (Ed) (3rd ed). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 2001:979-988.
39. Brodsky L., Moore L., J. Stanievich F.. A comparison of tonsillar size and oropharyngeal dimensions in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy, Intern J Pediatr Otorhinolaryngol 1987;13: 149-156.
40. Neyzi O., Binyıldız P., Alp H. Türk çocuklarında büyüme ve gelişme normları. Tartı ve boy değerleri (in Turkish) İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası; 1978; 41: 74-86.
41. Greulich WW., Pyle SI. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist Stanford University Press (2nd ed) 1970.
42. Richardson MA. Sore throat, tonsillitis, and adenoiditis. Med Clin North Am 1999; 83: 75-83.
43. Hoşal N., Kaya S., Güney E. Çocuklarda tonsil ve adenoid hiperplazilerinin kardiyopulmoner sistem üzerine olan etkileri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1976; 19(1): 45-56
44. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. Br Med J (Clinical Research Edition). 1981; 282: 1579-81.
45. Kıroğlu F., Çankaya H., Üner A., Yuca K., Okyay R., Çocukta adenotonsiller hipertrofiye bağlı kor pulmonale. Van Tıp Dergisi 2006; 13(1): 19-21.
46. Aji D.Y, Sarioglu A., Sever L., Arisoy N. Pulmonary hypertension due to chronic upper airway obstruction: A. clinical reviewv and report of four cases. Türk J Pediatr 1991; 33 (1):35-41.
47. Miman MC. İleri Derecede ki Adenotonsil Hipertrofisinin Yan Etkileri ve Adenotonsillektominin Tedavideki Etkinliği İzmir 1995 Uzmanlık Tezi.
48. Leach J. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992, 118: 741 (abstrac)
49. Utley DS., Shin EJ., Clerk AA., Terris DJ. A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1997; 107: 726-34. (abstrac).

50. Aydoğan M., Toprak D., Hatun S., Yüksel A., Gokalp AS. The effect of recurrent tonsillitis and adenotonsillectomy on growth in childhood. *Intern J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71(11): 1737-42.
51. Brouillette RT., Morielli A., Leimanis A., Waters KA., Luciano R., Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea *Arch Pediatr* 2000; 105: 405-12.
52. Camilleri A.E., Mackenzie K., Gatehouse S. The effect of recurrent tonsillitis and tonsillectomy on growth in childhood. *Clin Otolaryngol* 1995; 20 (2); 153-57.
53. Ersoy B. Yüçetürk A.V, Taneli F., Urk V., Uyanik BS. Changes in growth pattern, body composition and biochemical markers of growth after adenotonsillectomy in prepubertal children, *Intern J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005; 69 (9): 1175-81.
54. Demir D., Süoğlu Y., Emin A.H, Güven M. Rekürren tonsillitli çocuklarda tonsillektominin büyüme üzerine etkisi *Kulak Burun Boğaz Klinikleri* 2005;7(1):8-12
55. Stradling JR., Thomas G., Warley ARH., Williams P., Freeland A., Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335: 249-53.
56. Saini J., Krieger J., Brandenberger G., Wittersheim G., Simon C., Follenius M. Continuous positive airway pressure treatment. Effects on growth hormone, insulin and glucose profiles in obstructive sleep apnea patients. *Hormone and metabolic research*. 1993; 25(7): 375-81.
57. Grunstein RR., Handelsman DJ., Lawrence SJ., Blackwell C., Caterson ID., Sullivan CE. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnea: reversal by continuous positive airways pressure therapy. *J clin endocrinol metab* 1989;68(2):352-8.
58. Cooper BG., White JES., Ashwoth LA., Alberti KGMM, Gibson GJ. Hormonal and metabolic profiles in subjects with obstructive sleep apnea syndrome and the acute effects of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment. *Sleep* 1995; 18: 172-9.
59. Bland RM., Bulgarelli S., Ventham JC., Jackson D., Reilly JJ., Paton JY. Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnoea syndrome *The European respiratory J* 2001; 18(1): 164-9.

60. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A: The effect of adenotonsillectomy on serum insulinlike growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999; 135: 76 - 80.
61. Chiba S., Ashikawa T., Moriwaki H., Tokunaga M., Miyazaki H., Moriyama H. The influence of sleep breathing disorder on growth hormone secretion in children with tonsil hypertrophy. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1998; 101: 873-78.
62. Chan J., Edman JC., Koltai PJ. Obstructive sleep apnea in children. *Am family physician* 2005; 71(8): 1490-93
63. Türkiye Klinikleri. Gerek M (Ed). 2005; 1(11): 12-16.
64. Ahlqvist R.J, E. Hulterantz, H. Melander, H. Svanholm. Body growth in relation to tonsillar enlargement and tonsillectomy. *Intern J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992; 24: 55-61.
65. Williams III E.F. Woo P. Miller R. Kellman R.M. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children, *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991; 104: 509-16.
66. Yılmaz M.D, Hoşal A.S, Oğuz H, Yordam N, Kaya S. The effects of tonsillectomy on serum IGF-1 and IGFBP3 levels in children. *Laryngoscope* 2002; 112: 922-25.
67. Akşit S. Kilo alamayan çocuğa yaklaşım 2001; 10(12): 454.
68. Neyzi O., Ertuğrul T, *Pediatric, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 1993; (2); 61-100.*
69. Yalçın S. Büyümenin İzlenmesi, *Katkı pediatri dergisi* 2003; 15(1): 43-49.
70. Etiler N., Velipaşaoğlu S. *Sted.* 2000;13(2):53.
71. Baysoy S. 10-15 Yaş Arası Okul Çocuklarında Antropometrik Ve Metabolik Ölçümlerin Doğum Tartıları ile İlişkisi İstanbul 2006 Uzmanlık tezi.
72. Nieminen P., Löppönen T., Tolonen U., Lanning P., Knip M., Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatr* 2002;109 (4): e55.
73. Juul A., Bang P., Hertel NT, et al. Serum insulin-like growth factor-I in 1030 healthy children, adolescents, and adults: relation to age, sex, stage of puberty, testicular size, and body mass index. *J clin endocrinol metab* 1994;78:744–752.

EKLER

Şekil 1. Büyüme dönemleri



Ek tablo 1:Hastaların semptomlarının karşılaştırılması

Hasta	Horlama		Geceleri sık uyanma		Ağız açık uyuma		İştahsızlık		Sofradan erken kalkma		Gündüz uyku hali		Halsizlik	
	Pre op	Post op	Pre op	Post op	Pre op	Post op	Pre op	Post op	Pre op	Post op	Pre op	Post op	Pre op	Post op
1	-	-	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-
2	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-
3	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
4	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-
5	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
6	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
7	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-
8	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
9	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
10	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
11	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-
12	+	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-
13	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-
14	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-
15	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-
16	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-
17	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-
18	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	+	-
19	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+
0	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-
21	+	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-
22	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	-
23	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-
24	+	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
25	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-
27	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-
28	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
29	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-
30	-	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	-	-	-
31	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
32	-	-	+	-	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-
33	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+
34	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-
35	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
36	+	-	+	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-
37	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+
38	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
39	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-
40	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-
	32	4	30	2	25	6	29	10	23	7	12	0	20	3
%	80	10	75	5	62	15	72	25	57	17	30	0	50	7

Ek tablo 2: Kilo SDS değerleri

cins	yaş	tartı/kilo	tartı ort	tartı sd	SDS 3	kilo p6	tartı ort2	tartı sd2	SDS 4
1	51	17	17,65	3,41	-0,191	20,5	18,7	3,71	0,4852
2	84	21	22,5	3,78	-0,397	25	23,8	4,3	0,2791
2	60	15	18,2	2,74	-1,168	18	19,2	2,97	-0,404
1	108	31	29,5	6,6	0,2273	36	33,7	7,49	0,3071
1	54	16,5	17,65	3,41	-0,337	18,5	18,7	3,71	-0,054
1	68	22,4	19,7	3,78	0,7143	26	20,08	4,08	1,451
1	78	18	21,95	4,3	-0,919	22	24,65	5,11	-0,519
1	68	18,5	19,7	3,78	-0,317	21	20,08	4,08	0,2255
2	72	18	20,2	3,26	-0,675	22	21,3	3,41	0,2053
2	96	19	25,4	4,6	-1,391	21	27,4	5,04	-1,27
1	81	21	20,08	4,08	0,2255	24	23,2	4,74	0,1688
2	51	16	16	2,3	0	18	17,1	2,59	0,3475
2	54	24	17,1	2,59	2,6641	25	18,2	2,74	2,4818
1	54	18	17,65	3,41	0,1026	20,5	18,7	3,71	0,4852
1	64	21,5	19,7	3,78	0,4762	26,5	20,8	4,08	1,3971
1	78	16	20,08	4,08	-1	17	23,2	4,74	-1,308
1	48	16	16,65	3,26	-0,199	18,5	17,65	3,41	0,2493
1	44	15	16,2	2,78	-0,432	16	16,65	3,26	-0,199
2	116	22	31,7	5,34	-1,816	24	34	5,93	-1,686
2	78	19	21,3	3,41	-0,674	20	22,5	3,78	-0,661
2	62	18	18,2	2,74	-0,073	19	19,2	2,97	-0,067
1	62	20	19,7	3,78	0,0794	22	20,8	4,08	0,2941
2	66	20	19,2	2,97	0,2694	22,5	20,2	3,26	0,7055
2	63	23	18,2	2,74	1,7518	24	19,2	2,97	1,6162
1	44	15,5	16,2	2,78	-0,252	17	17,65	3,41	-0,191
1	50	15	16,65	3,26	-0,506	16	17,65	3,41	-0,484
1	56	18	17,65	3,41	0,1026	20	19,7	3,78	0,0794
2	69	21	19,2	2,97	0,6061	24	21,3	3,41	0,7918
2	84	27	22,5	3,78	1,1905	31	23,8	4,3	1,6744
1	73	18	20,8	4,08	-0,686	21	21,95	4,37	-0,217
2	60	11,5	18,2	2,74	-2,445	13	19,2	2,97	-2,088
1	66	16	19,7	3,78	-0,979	18	20,8	4,08	-0,686
1	90	19	24,65	5,11	-1,106	21	27,8	5,71	-1,191
1	68	18,5	19,7	3,78	-0,317	23,5	20,8	4,08	0,6618
1	44	18	16,2	2,78	0,6475	22	17,65	3,41	1,2757
1	84	17	23,2	4,74	-1,308	18,5	24,65	5,11	-1,204
2	108	17	29,4	5,04	-2,46	19	31,7	5,34	-2,378
1	48	17,2	16,65	3,26	0,1687	19,5	17,65	3,41	0,5425
2	60	17	19,2	2,97	-0,741	20	19,7	3,78	0,0794
1	72	21	20,8	4,08	0,049	25	21,95	4,37	0,6979

Ek tablo 3: Boy SDS değerleri

cins	yaş	boy/cm	boy ort	boy sd	SDS 1	boy p6	boy ort2	boy sd2	SDS 2
1	51	97	106,4	5,1	-1,843	105	109,5	5,19	-0,867
2	84	123	120	5,56	0,54	128	125,5	5,93	0,422
2	60	112	108	5,19	0,771	112	111	5,19	0,193
1	108	136	132	5,93	0,675	142	137,5	7,04	0,639
1	54	107	106,4	5,19	0,116	112	109,5	5,19	0,482
1	68	112	113	5,56	-0,18	118	119	5,19	-0,193
1	78	113	119	5,19	-1,156	117	124	5,19	-1,349
1	68	112	113	5,56	-0,18	118	119	5,19	-0,193
2	72	115	114	5,56	0,18	119	120	5,56	-0,18
2	96	120	125,5	5,93	-0,927	125	128	5,56	-0,54
1	81	120	119	5,19	0,193	123	121,5	5,19	0,289
2	51	104	105	4,82	-0,207	109	108	5,19	0,193
2	54	110	105	4,82	1,037	114	108	5,19	1,156
1	54	101	106,4	5,1	-1,059	107	109,5	5,19	-0,482
1	64	115	113	5,56	0,36	122	116	5,19	1,06
1	78	105	119	5,19	-2,697	110	121,5	5,19	-2,216
1	48	101	102,5	4,82	-0,311	106	106,4	5,1	-0,078
1	44	90	101	4,82	-2,282	96	106,4	5,1	-2,039
2	116	123	133	5,56	-1,799	125	137	5,56	-2,158
2	78	112	117	5,56	-0,899	117	120	5,56	-0,54
2	62	102	108	5,19	-1,156	104	111	5,19	-1,349
1	62	118	109,5	5,19	1,638	121	116	5,19	17
2	66	112	111	5,19	0,193	117	114	5,56	0,54
2	63	120	111	5,19	1,734	124	114	5,56	1,799
1	44	97	101	4,82	-0,83	102	106,4	5,1	-0,863
1	50	99	102,5	4,82	-0,726	104	106,4	5,19	-0,462
1	56	108	106,4	5,19	0,308	116	116	5,19	0
2	69	117	111	5,19	1,156	119	117	5,56	0,36
2	84	121	120	5,56	0,18	124	122,5	5,56	0,27
1	73	110	116	5,19	-1,156	118	119	5,19	-0,193
2	60	92	108	5,19	-3,083	96	111	5,19	-2,89
1	66	110	113	5,56	-0,54	113	116	5,19	-0,578
1	90	99	124	5,19	-4,817	101	129,5	5,56	-5,126
1	68	120	113	5,56	1,259	122	116	5,19	1,156
1	44	96	101	4,82	-1,037	105	106,4	5,1	-0,275
1	84	115	121,5	5,19	-1,252	117	124	5,19	-1,349
2	108	112	130,5	5,19	-3,565	117	133	5,56	-2,878
1	48	107	102,5	4,82	0,934	110	106,4	5,1	0,706
2	60	107	108	5,19	-0,193	110	111	5,19	-0,193
1	72	119	116	5,19	0,578	122	119	5,19	0,578

Ek tablo 4: Hasta ve kontrol grubu hormon değerlerinin karşılaştırılması

Hasta				Kontrol			
cins	yaş	İgf-1	İgf- BP3	cins	İgf-1	İgf- BP3	yaş
1 E	51	127	3877	2	169	1642	48
2K	84	37,4	2892	1	348	2659	76
2	60	3,3	2886	2	428	2008	48
1	108	109	2533	2	241	2098	84
1	54	79,4	2805	1	215	4825	84
1	68	267	2829	1	292	5437	78
1	78	42	3365	2	202	3876	83
1	68	181	2468	1	223	3623	49
2	72	347	2367	2	255	4302	78
2	96	78,5	3976	1	225	2956	59
1	81	303	4144	1	325	4678	57
2	51	204	2794	1	290	4118	48
2	54	203	2794	1	53	3245	48
1	54	26	3216	1	37	3114	71
1	64	42	2791	1	50	3663	52
1	78	68,6	4081	2	74	4049	56
1	48	23	2540	1	38	2923	53
1	44	15,6	3819	2	155	4147	51
2	116	157	2070	1	204	1908	83
2	78	237	4288	1	230	1913	94
2	62	79,4	2281	1	136	4367	72
1	62	67,3	1723	2	151	3369	48
2	66	197	3039	2	54	3661	62
2	63	65	3848	1	263	4590	96
1	44	21	2195	1	180	1546	68
1	50	38	1283	2	370	2466	96
1	56	86,9	4320	1	257	4475	84
2	69	268	4104				
2	84	163	3834				
1	73	98	3690				
2	60	64	4949				
1	66	23	2756				
1	90	137	3952				
1	68	64,7	6237				
1	44	25	2843				
1	84	239	6035				
2	108	26	2731				
1	48	81	2645				
2	60	124	4302				
1	72	165	4222				

Ek Tablo 5: Ameliyat öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırılması

Cins/ yaş(ay)	Ameliyat öncesi					Ameliyat sonrası					
	İgf-1	İgfBP3	Boy/cm	Kilo/kg	BMI	İgf-1	İgfBP3	Boy/cm	Kilo/kg	BMI	
1	51	127	3877	97	17	18,1	150	3738	105	20,5	18,59
2	84	37,4	2892	123	21	13,9	161	3192	128	25	15,26
2	60	3,3	2886	112	15	12	501	4604	112	18	14,35
1	108	109	2533	136	31	16,8	192	2972	142	36	17,85
1	54	79,4	2805	107	16,5	14,4	62	3392	112	18,5	14,75
1	68	267	2829	112	22,4	17,9	95	3062	118	26	18,67
1	78	42	3365	113	18	14,1	183,5	4168	117	22	16,07
1	68	181	2468	112	18,5	14,7	132	3330	118	21	15,08
2	72	347	2367	115	18	13,6	58	2838	119	22	15,54
2	96	78,5	3976	120	19	13,2	115	2779	125	21	13,44
1	81	303	4144	120	21	14,6	192	5021	123	24	15,86
2	51	204	2794	104	16	14,8	151	3631	109	18	15,15
2	54	203	2794	110	24	19,8	105	3469	114	25	19,24
1	54	26	3216	101	18	17,6	152	3481	107	20,5	17,91
1	64	42	2791	115	21,5	16,3	110	3425	122	26,5	17,95
1	78	68,6	4081	105	16	14,5	165,6	3629	110	17	14,05
1	48	23	2540	101	16	15,7	11,5	3138	106	18,5	16,46
1	44	15,6	3819	90	15	18,5	20	3795	96	16	17,36
2	116	157	2070	123	22	14,5	155	5345	125	24	15,36
2	78	237	4288	112	19	15,1	140	3570	117	20	14,61
2	62	79,4	2281	102	18	17,3	130	2808	104	19	17,57
1	62	67,3	1723	118	20	14,4	70	1883	121	22	15,03
2	66	197	3039	112	20	15,9	59	2523	117	22,5	16,44
2	63	65	3848	120	23	16	70,5	3077	124	24	15,61
1	44	21	2195	97	15,5	16,5	26	1750	102	17	16,34
1	50	38	1283	99	15	15,3	123	1337	104	16	14,79
1	56	86,9	4320	108	18	15,4	147	5741	116	20	14,86
2	69	268	4104	117	21	15,3	802	3777	119	24	16,95
2	84	163	3834	121	27	18,4	676	3733	124	31	20,16
1	73	98	3690	110	18	14,9	70	3394	118	21	15,08
2	60	64	4949	92	11,5	13,6	57	4027	96	13	14,11
1	66	23	2756	110	16	13,2	68	3399	113	18	14,1
1	90	137	3952	99	19	19,4	146	3464	101	21	20,59
1	68	64,7	6237	120	18,5	12,8	99	3288	122	23,5	15,79
1	44	25	2843	96	18	19,5	99	4478	105	22	19,95
1	84	239	6035	115	17	12,9	338	3821	117	18,5	13,51
2	108	26	2731	112	17	13,6	72	4380	117	19	13,88
1	48	81	2645	107	17,2	15	172	4291	110	19,5	16,12
2	60	124	4302	107	17	14,8	11,35	2320	110	20	16,53
1	72	165	4222	119	21	14,8	177	3776	122	25	16,8

Ek tablo 6: Kemik yaşı değerlerinin referans değerleriyle karşılaştırılması

cins	yaş	takip süresi	pre op kemik yaş/ay	takvim yaşı	ortalama	SD	post op/ay	ortalama2	SD2
1	51	8	39	51	50,3	7,8	48	56,2	8,4
2	84	8	69	84	82	8,3	82	94	8,8
2	60	7	60	60	58,1	8,6	69	63,9	8,9
1	108	8	108	108	104,9	11	108	118	11,4
1	54	6	36	54	50,3	7,8	42	56,2	8,4
1	68	8	36	68	68,4	9,3	54	80,6	10,1
1	78	8	78	78	80,6	10	84	92,5	10,8
1	68	8	56	68	68,4	9,3	72	80,6	10,1
2	72	7	63	72	70,4	9	82	82	8,3
2	96	6	82	96	94	8,8	94	105,9	9,3
1	81	7	36	81	80,6	10	42	80,6	10
2	51	6	69	51	52,3	8		58,1	8,6
2	54	7	50	54	52,3	8	69	58,1	8,6
1	54	6		54	50,3	7,8	42		
1	64	6,5	78	64	62,4	9,1	78	68,4	9,3
1	78	6	36	78	68,4	9,3	36	80,6	10
1	48	6	30	48	44,8	7	36	50,3	7,8
1	44	6	32	44	39,5	6,6	32	44,8	7
2	116	6	94	116	105,9	9,3	94	119	10,8
2	78	6,5	60	78	70,4	9	69	82	8,3
2	62	6,5	82	62	58,1	8,6	82	70,4	9
1	62	8	48	62	56,2	8,4	72	68,4	9,3
2	66	6,5	50	66	63,9	8,9	60	70,4	9
2	63	6	69	63	58,1	8,6	69	70,4	9
1	44	8	42	44	39,5	6,6	42	50,3	7,8
1	50	6		50					
1	56	7	32	56	50,3	7,8	32	56,2	8,4
2	69	8		69			84		
2	84	7	36	84	82	8,3	50	94	8,8
1	73	6,5	48	73	68,4	9,3	54	80,6	10
2	60	6,5	28	60	58,1	8,6	28	63,9	8,9
1	66	8	42	66	62,4	9,1	60	68,4	9,3
1	90	8	36	90	92,5	11	48	104,9	11
1	68	8		68	68,4	9,3	48	68,4	9,3
1	44	8	32	44	39,5	6,6	36	50,3	7,8
1	84	6,5	42	84					
2	108	7	36	108	105,9	9,3	36	119	10,8
1	48	6	42	48	44,8	7	42	50,3	7,8
2	60	6	60	60	58,1	8,6	72	63,9	8,9
1	72	6	72	72	68,4	9,3	72	80,6	10

1:erkek

2:kız

Ek tablo 7: Çalışmayı tamamlayan hastaların adı-soyadı ve dosya numaraları

M.C.:	1217846
Z.T. :	1417428
L.K. :	1033618
M.M :	766141
O.A :	1044339
H.A. :	991891
S.K. :	1350177
Z.A. :	1039140
B.D. :	1020010
S.K. :	1358156
M.İ. :	1190749
S.C. :	1203767
S.S.C. :	1435754
B.A. :	1426420
E.C. :	1392865
S.S. :	1348417
S.S.:	1438385
Y.S.T.:	1216248
S.K.:	1358422
Ö.Y.K.:	1008622
E.E.:	1357560
M.A.:	1217181
İ.R.B.:	1070788
G.K.:	1319296
K.Y.:	1221836
U.Ö.Ö.:	1457409
Y.A.:	1475585

A.Ç.:	1050836
D.T.:	1111722
M.U.:	1481577
F.B.B.:	1478806
A.Ş.:	1453894
O.K.:	1457402
M.S.:	1353402
B.D.:	1350459
O.A.:	1487170
N.K.:	1514483
M.B.Ü.:	1221479
E.D.:	1206615
M.P.:	1106869

Ek Tablo 8:HASTA TAKİP FORMU

KİMLİK BİLGİLERİ

Ad soyad:

Yaş :

Telefon :

Dosya no:

Operasyon tarihi:

ŞİKAYETLERİ:.....

.....

SİSTEMİK MUAYENE:

CBC:

BİYOKİMYA:

PA Akc:

KBB FİZİK MUAYENE:

ADENOİD:

TONSİL: + ++ +++ ++++

BÜYÜME PARAMETRELERİ

PRE OP

POST OP

BOY:

KİLO:

BKİ:

KY:

IGF-1:

IGF-BP3:

TFT:

Büyüme Hor (3P altı)

TC.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

DR. LEVENT KARTAL' a ait "Çocuklarda kronik adenotonsiller hipertrofinin büyüme üzerine olan etkilerinin adenotonsillektomi öncesi ve sonrası dönemde değerlendirilmesi" adlı çalışma, jürimiz tarafından KULAK BURUN BOĞAZ Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 05.06.2008

İmza

Başkan

PROF. DR. ERCİHAN GÜNEYİmza

Üye

PROF. DR. ADEM BOYACIİmza

Üye

PROF. DR. MUSTAFA ERKANİmza

Üye

PROF. DR. YAŞAR ÜNLÜİmza

Üye

PROF. DR. İSMAİL KÜLAHLIİmza