

T.C.

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ADENOTONSİLLEKTOMİ UYGULANAN ÇOCUKLARDA SAĞ
VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DOKU DOPPLER
EKOKARDİYOĞRAFİK YÖNTEM İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

ÇOCUK KARDİYOLOJİSİ YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Dr. Mecnun ÇETİN

TEZ YÖNETİCİSİ

Prof. Dr. Şenol COŞKUN

MANİSA – 2012

TEŐEKKÜR

Eğitim süresi boyunca bana hem hocalık, hem kıdemlilik, hem de arkadaşlık eden ve her konuda desteğini esirgemeyen, eğitimimi en iyi koşullarda tamamlamama imkan veren hocam Prof. Dr. Şenol Coşkun'a,

Yan dal eğitimi sırasında her konuda destek ve yardımlarını eksik etmeyen Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. H. Erhun Kasırđa baőta olmak üzere tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

Birlikte çalıőmaktan mutluluk duyduğum Uzm. Dr. Münevver Yılmaz'a, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı yan dal uzmanı ve asistanlarına, Tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen KBB Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve asistanlarına,

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan annem ve babama,

Her zaman bana her konuda destek olan canım eőime ve biricik yaramaz oğluma,

Sonsuz saygı ve teőekkürler.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
1. GİRİŞ VE AMAÇ	4
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Üst Solunum Yolu Anatomisi	6
2.2. Hava yolu akımında azalma ile karakterize tanımlamalar.....	9
2.3. Çocuklarda Obstrüktif Uyku Apne Sendromu.....	10
2.4. Ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi.....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. Çalışma Populasyonu	32
3.2. Çalışma Düzeni	34
3.3. Ekokardiyografik Değerlendirme	36
3.4. İstatistiksel Analiz	41
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	57
6. SONUÇLAR	74
7. ÖZET	77
8. ABSTRACT	79
9. KAYNAKLAR	81

KISALTMALAR

- A:** Atrial kontraksiyon ile oluşan geç diastolik dalga
AcT: Akselerasyon zamanı
DDE: Doku doppler ekokardiyografi
DT: Deselerasyon zamanı
E: Hızlı ventriküler doluş ile oluşan erken diastolik dalga
EF: Ejeksiyon fraksiyonu
ET: Ejeksiyon zamanı
EKO: Ekokardiyografi
IVA: Doku doppler ile ölçülen izovolemik kasılma sırasındaki akselerasyon
IVCT: Doku doppler ile ölçülen izovolemik kontraksiyon zamanı
IVRT: Doku doppler ile ölçülen izovolemik relaksasyon zamanı
IVS: İnterventriküler septum
IVV: Doku doppler ile ölçülen izovolemik kasılma sırasında zirve miyokardiyal hız
KDE: Konvansiyonel Doppler ekokardiyografi
LV: Sol ventrikül
LVedD: Sol ventrikül diastol sonu çapı
LVesD: Sol ventrikül sistol sonu çapı
LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması
LVpWD: Sol ventrikül posterolateral duvar çapı
MPI: Pulsed doppler ile ölçülen miyokard performans indeksi
mPAP: Ortalama pulmoner arter basıncı
OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu
PWDD: Pulsed dalga doku doppler
PAP: Pulmoner arter basıncı
PHT: Pulmoner hipertansiyon
PAcT: Pulmoner akselerasyon zamanı
PPV: Pulmoner arter akımı pik velositesi
RA: Sağ atrium
RV: Sağ ventrikül
RVaWD: Sağ ventrikül ön duvar çapı
RVedA: Sağ ventrikül diastol sonu alanı
RVesA: Sağ ventrikül sistol sonu alanı
RVFAC: Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi
RVedD: Sağ ventrikül diastol sonu çapı
RVesD: Sağ ventrikül sistol sonu çapı
RVEF: Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
RVFS: Sağ ventrikül fraksiyonel kısalması
TAPSE: Triküsptin anüler planda sistolik hareketi
ÜSY: Üst solunum yolu
VCI: Vena cava inferior
VCI CI: Vena cava inferior kollapsibilite indeksi
A': Doku doppler pik erken diastolik hız
E': Doku doppler pik geç diastolik hız
MPI': Doku doppler ile hesaplanan miyokard performans indeksi
S': Doku doppler pik sistolik miyokardiyal hız

1. GiRiŞ ve AMAÇ

Kronik üst solunum yolu obstrüksiyonu ve buna bağlı gelişen obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu (ÜSY) obstrüksiyonu epizodları ve sıklıkla arteriyel oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur. OUAS ve buna bağlı gelişen semptomlar çocukluk döneminde sık karşılaşılan bir tablodur ve tedavi edilmeden kalırsa ciddi komplikasyonlara neden olabilir. OUAS'nun en sık nedeni adenoid ve tonsil hipertrofisidir. Yenidoğan döneminden adölesan dönemine kadar her yaş grubunda görülebilsede, en fazla okul öncesi çocuklarda görülmektedir. Çünkü bu dönem tonsil ve adenoidlerin havayolu boyutuna göre en geniş olduğu dönemdir

Adenotonsiller hipertrofi özellikle uykuda ÜSY obstrüksiyonuna yol açarak obstrüktif apneye ve dolayısı ile alveolar hipoksiye neden olmaktadır. Alveolar hipoksinin pulmoner hipertansiyona yol açtığı pek çok çalışma ile ortaya konmuştur. Kronik ÜSY obstrüksiyonu ve buna sekonder gelişen pulmoner hipertansiyon (PHT) sağ ventrikülde hipertrofi, dilatasyon ve sağ ventrikül (RV) fonksiyonlarında bozulmaya neden olabilmektedir. PHT özellikle RV'nin sistolik ve diastolik fonksiyonlarını etkilemektedir (1, 2).

Konvansiyonel ekokardiyografi (EKO) ile RV fonksiyon parametreleri ile pulmoner arter basıncı (PAP) arasında belirgin ilişki olduğu gösterilmiştir. Pulmoner arter basıncında artış olması her ne kadar hem sol hem de sağ ventrikül fonksiyonlarını bozsa da, çoğunlukla RV fonksiyonları bozulmaktadır. Ancak RV fonksiyonlarının konvansiyonel ekokardiyografik yöntemle değerlendirilmesi, RV geometrisinin karmaşık olması nedeni ile güçtür. PHT'un RV fonksiyonları üzerine olan etkisini konvansiyonel ekokardiyografik yöntemler ile inceleyen çalışmalar mevcut olsa da özellikle diastolik fonksiyondaki bozulmayı doğru tahmin etmeyi sağlayan doku Doppler görüntüleme tekniği son yıllarda klinik uygulamaya girmiştir. Doku Doppler ekokardiyografi (DDE), miyokardial segment

hızını kantitatif olarak analiz ederek hem sistolik hem de diastolik kardiyak fonksiyonların araştırılmasını sağlayan yeni ve popüler bir ekokardiyografik tekniktir. DDE ile elde edilen triküspit lateral anülüs hızları, ölçülen sistolik-diastolik zaman intervalleri, hesaplanan miyokardiyal performans indeksi (MPI) ve son dönemde ön ve ard yükten bağımsız güvenilir bir parametre olarak geliştirilen izovolemik akselerasyonun (IVA), RV hakkında oldukça güvenilir ve pratik bilgiler verdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (3). Konvansiyonel EKO ile erişkin hastalarda RV sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, triküspit anülüsünün sistolde apikale yer değiştirmesi (TAPSE) ile sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (RVFAC) arasında pozitif korelasyon bildirilmektedir. Ancak çocuklarda TAPSE'nin normal değerleri yaş ile değişmektedir ve sağlıklı çocuklarda referans değerleri içeren bir çalışma kısa süre önce yayınlanmış olup pediatrik yaş grubundaki hastaları içeren çalışmalar çok sınırlıdır (4).

Bu çalışmadaki amacımız; tonsil ve/veya adenoid hipertrofisi olup, buna bağlı obstrüktif apne sendromu geliştiği düşünülen ve bu nedenle ameliyat kararı alınmış olan çocuk hastaların RV fonksiyonlarının ameliyat öncesi ve sonrası yeni ekokardiyografik parametreler kullanılarak karşılaştırılması, ayrıca adenotonsiller hipertrofinin RV fonksiyonlarına etkisi ve adenotonsillektominin tedavideki etkinliğinin değerlendirilmesidir.

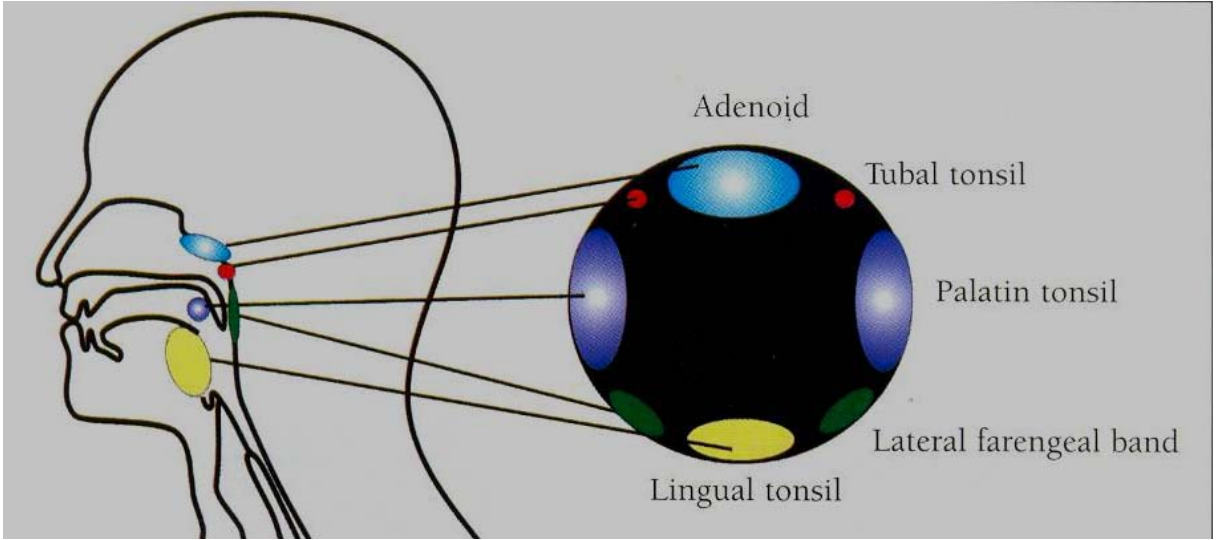
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Üst Solunum Yolu Anatomisi

Üst solunum yolu (ÜSY) nazal ve oral kavite, farinks, larinks ve trakeanın ekstratorasik kısmından oluşur. ÜSY'nun ana görevi inspire edilen havayı temizlemek ve trakeaya iletmektir. İnspiryumda ÜSY'nda negatif basınç oluşmaktadır. Normalde negatif basınç farenksin dilatatör kasları ile dengelenmekte ve ÜSY'nun kollabe olması engellenmektedir (5). Fakat ÜSY'da havanın geçişini zorlaştıran adenotonsiller hipertrofi gibi obstrüktif problemler varlığında ÜSY kollabe olabilmektedir (6).

Her ne kadar OUAS tanısı alan çocukların hemen hepsinde adenotonsiller hipertrofi saptanıp adenotonsillektomiden sonra bulgularında belirgin gerileme olsa da adenotonsiller hipertrofinin derecesi ile OUAS'nin ağırlığı her zaman orantılı değildir. Belirgin adenotonsiller hipertrofisi olan her çocukta OUAS gelişmeyebilir. Ayrıca çocuklarda ÜSY erişkinlere oranla daha dar olmasına rağmen çocuklarda OUAS erişkinlerden daha nadir görülmektedir. Bu durum ÜSY anatomisi kadar fonksiyonunun da OUAS oluşumunda etkili olduğunu düşündürmektedir (6).

Tonsil terimi kullanıldığında çoğunlukla ağız boşluğundan farenkse uzanan pasajın her iki yanında bulunan lenfoid doku topluluğu, genellikle palatin (faucial) tonsiller anlaşılır. Ancak ağız boşluğundan, farenks girişi etrafında bir lenfoid doku halkası (Waldeyer'in lenfatik halkası) oluşturan başka lenfoid doku toplulukları da vardır. Bunlar; nazofarenksin üst arka duvarında yoğun lenfosit infiltrasyonlu ve birçok lenf foliküllerini içeren farengeal tonsil (adenoid), dil kökünde yerleşik lingual tonsiller (tonsilla lingualis), posterior farengeal duvar lateral farengeal bantları ve farengotimpanik tüpün farenks açıklığı etrafında yer alan tubal tonsillerdir (7) (şekil 1).



Şekil 1: Waldeyer'in lenfatik halkasının lokalizasyonu

2.1.1. Palatin Tonsiller:

Waldeyer lenf halkasını oluşturan yapıların en büyüğü ve en önemlisidir. İki adettir. Ovoid yapıda ve orofarenksin lateral duvarlarında yer alır. Doğumdan itibaren 4-5 yaşa kadar palatin tonsillerin hacmi giderek artar. En yüksek hacme pubertede ulaşır. Başlıca görevleri vücudu enfeksiyonlara karşı korumaktır (1). Palatin tonsiller büyüyerek hipofarenkse doğru uzanıp uykuda ortaya çıkan üst solunum yolu obstrüksiyonuna yol açabilirler.

2. 1.2. Adenoidler:

Adenoidler veya farengeal tonsiller triangüler yapıda, nazofarenksin posterioruna ve tavanına yayılmış lenfoid dokudur. Adenoidler doğumdan itibaren mevcuttur ve 1 yaşından itibaren 7-8 yaşına kadar hızlı bir büyüme gösterir. 9-12 yaş arasında büyüme yavaşlar. Bu yumuşak lenfoid dokunun büyüklüğü çocuklarda normal koşullarda 2-3 cm kadardır. Kavum büyüdükçe adenoidler görece küçük kalır ve puberteden sonra atrofiye olmaya başlar.

Adenoid hipertrofisi ve/veya enfeksiyonu çoğu zaman tonsilit ile birlikte seyreder. Hipertrofiye uğradığı zaman havayollarında ve östaki borusunda obstrüksiyona yol açar.

Ağızdan solunma, kronik burun akıntısı ve burundan konuşma (rinolali) en karakteristik belirtileri oluşturur. İştahsızlık, yorgunluk, horlama, huzursuz uyku, uykudan ağlayarak uyanma gibi uyku bozuklukları sıktır. Çocukların büyüme ve gelişmeleri duraklayabilir. Böyle çocukların giderek yüzleri değişir. Yukarıya doğru çekik üst dudaklar, hafif ekzoftalmik gözler, öne itilmiş üst kesici dişler ve sürekli açık duran bir ağız ile çocuk zeka geriliği izlenimi veren bir görünüm (facies adenoidea) alır. Sık tekrarlayan tonsil hipertrofisi ile birlikte adenoid hipertrofisi uyku sırasında çocuğun solunumunu güçleştirir. Bu durum uykuda apne nöbetlerine, PHT'a ve kor pulmonaleye neden olabilir (8). Ağızdan nefes alma, ağzın sürekli açık durması, horlama, nazal konuşma, kronik rinit veya kronik otitis media adenoid hipertrofisi ve/veya enfeksiyonunu düşündüren bulgulardır. İki yaşından küçüklerde bu semptomlar varsa adenoidler elle palpe edilerek muayene edilebilir. Daha büyüklerde indirekt muayene yöntemleri uygulanır. Nazofarinks havayolunu görmek için fiberoptik bronkoskoptan yararlanılabilir. Ayrıca lateral farinks grafisi çekilmelidir (8).

2.1.3. Lingual Tonsil:

Dilin 1/3 arka kısmında çok sayıda lenf follikülü bir araya gelip lingual tonsili oluşturur. Puberteden sonra büyüme eğilimindedir. Ancak nadiren obstrüksiyon oluşturacak kadar büyür (9).

2.1.4. Tubal Tonsil (Gearlach Tonsili):

Farengial tonsilin lateral uzantıları, odituvar 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 (9).

2.1.5. Lateral Farengeal Bandler (Passavant Kabartıları):

Eustachian tüpün orifisi ile arka tonsil plikası arasında yanlarda yer alan subepitelyal lenfoid nodülleri içeren Őerit Şeklinde mukozal kabartılardır (9).

2.2. Hava yolu akımında azalma ile karakterize tanımlamalar

2.2.1. Apne:

Uyku sırasında solunumun 10 saniyeden fazla durmasıdır. 10 saniyeden kısa süren solunum durmasına solunum duraklaması denmektedir (10).

2.2.2. Hipopne:

Soluk alıp verirken hava akımının 10 sn süreyle %30 ve daha fazla azalmasıdır (10).

2.2.3. Uyku Apne Sendromu:

Uykuda bir saatlik zaman diliminde 10'dan fazla apne görülme durumudur. Uyku apne sendromu aynı zamanda, 7 saatlik uyku sırasında REM veya nonREM uyku fazında 30 apne atağının olması Şeklinde de tanımlanmıştır (10). Uyku sırasında 3 tip apne görülebilir.

Obstktif apne: Solunum eforu ile birlikte görülen apnedir. Solumak için efor sarfedilmesi apnenin solunum yolu obstrüksiyonundan kaynaklandığını düŐündürür.

Santral apne: Solunumun solunum merkezinden inhibisyonuna bağlı gelişen apne tipidir. Apne esnasında hiçbir solunum eforu saptanmaz.

Mikst apne: Yukarıdaki iki durumun birlikte görüldüğü durumudur.

Apne her ne kadar teorik olarak yukarıdaki gibi sınıflansa da pratikte ayırım çok zordur. Çünkü bazı hastalarda aynı anda hem obstrüktif tip, hemde santral tip apne olabilmekte veya bazen santral apne geliŐtikten sonra ardından obstrüktif apne gelişebilmektedir. Obstrüktif apne daha çok hava yolunun anatomik ve fonksiyonel

patolojilerine sekonder gelişmekte iken santral apne ön planda santral sinir sistemi patolojileri ve sistemik nedenlerden kaynaklanmaktadır.

2.3. Çocuklarda Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

2.3.1. Tanım

OUAS çocuklarda uyku esnasında, ÜSY'nun uzun süreli kısmi obstrüksiyonu (hipopne) veya kısa süreli tam obstrüksiyonuna (apne) bağlı olarak normal solunum paterninin bozulmasıdır. Tekrarlayan solunum durmaları akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uyku bölünmelerine neden olarak önemli nöro-davranışsal ve kardiyak sonuçlar doğurabilmektedir (11). Son 10–15 yıl içerisinde OUAS, üst hava yolu rezistans sendromu ve habitüel horlamayı da içeren, uykuda solunum bozukluklarının, risk faktörleri, fizyopatoloji ve komplikasyonlarının daha iyi anlaşılmasıyla önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olduğu ortaya konulmuştur (12).

OUAS ilk olarak 1880 yılında erişkinlerde McKenzie tarafından tanımlanmıştır. OUAS çocuklarda sık görülen ve uygun tedavi edilmediği takdirde önemli komplikasyonlara yol açabilen bir sağlık problemidir. OUAS'lu çocukların yaklaşık %10'unda gece horlama yakınması mevcuttur. Çocuklar basit horlama, dirençli üst solunum yolu sendromu ve obstrüktif uyku apne sendromu olmak üzere 3 ana başlık altında toplanmaktadır.

En sık horlamaya yol açan tablo basit horlama veya primer horlama olarak isimlendirilmektedir. Basit horlama, uykuda kan gazı değişiklikleri olmadan olan horlamadır. Selim bir durum olarak kabul edilmekte ve herhangi bir tedavi önerilmemektedir. Basit horlamanın OUAS'ye dönüşmediği kabul edilmektedir (13).

Dirençli üst solunum yolu sendromu, uykuda zaman zaman veya sürekli olarak ÜSY'ndaki parsiyel obstrüksiyona bağlı olarak eforlu solunumla karakterize bir durumdur.

OUAS'den farkı apne, hipopne veya kan gazı anormalliklerine yol açmamasıdır. Dirençli üst solunum yolu sendromunun sıklığı kesin bilinmemekle birlikte OUAS'den daha sık görüldüğü düşünülmektedir.

Çocuklarda en sık OUAS nedeni adenotonsiller hipertrofi ve obezitedir (14). OUAS'ye yol açan nedenler aşağıda sıralanmıştır (15).

2.3.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu nedenleri;

1. Nazal septum deviasyonu, hipertrofik konka, polip, tümör
2. Nazofarenkste adenoid vegetasyon, kist, stenoz, koana atrezisi, koanal polip, tümör, velofarengeal cerrahi, yarı damak onarımı
3. Orofarenkste tonsil hipertrofisi, makroglossi, retrognati, lingual tonsil hipertrofisi, dil kisti, neoplazm, uvula ve yumuşak damak gevşekliği
4. Hipofarenkste laringotrakeomalasi, vallekula kisti, neoplazm, kord paralizisi, glottik web, papillomatozis, stenoz, hemangiyom.
5. Kraniofasial anomaliler; Crouzon, Apert, Treacher Collins ve Down Sendromu
6. Nöromusküler nedenler; Neonatal anoksi, serebral palsy, Down Sendromu, myotrofik distrofi, Arnold Chiari malformasyonu, sringomiyelobulbi ve vokal kord paralizisi
7. Diğer; konjenital miks ödem, Prader Willi Sendromu, obezite ve laringofarengeal reflü.

2.3.3. OUAS Prevelansı

OUAS her yaşta görülse de en sık okul öncesi çocuklarda görülmektedir. Kullanılan tanı yöntemlerine göre farklı sıklık bildirilmekle birlikte, çocukluk yaş gurubunda yapılan çeşitli çalışmalarda sıklık yaklaşık %2 oranındadır (16).

2.3.4. Fizyopatoloji

OUAS uyku sırasında tekrarlayan ÜSY obstrüsiyonu sonucu gelişir. Stabil olmayan üst solunum yolundaki daralma ya da kapanma bir veya birkaç bölgede (velofarenks, orofarenks veya hipofarenks) oluşabilir (17). ÜSY açıklığı, inspirasyon sırasında oluşan negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı, ÜSY dilate kas aktivitesi arasındaki denge ile belirlenmektedir. Ancak bu olay anatomik, mekanik, nöromüsküler ve santral birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir.

Obstrüsiyona bağlı anormal solunum pek çok komplikasyona yol açmaktadır. Hastaların kraniofasial gelişimi etkilenmekte, obstrüktif uyku apnesi ve buna bağlı PHT gelişebilmektedir. Kronik ÜSY obstrüsiyonu ile PHT ve kor pulmonale arasındaki ilişki 1960'lardan itibaren fark edilmeye başlanmıştır. Bu konuda pek çok ilerleme olmasına rağmen fizyopatoloji henüz net anlaşılamamıştır. OUAS ile ilgili çalışmalar daha çok erişkinlerde yapılmıştır. Çocuklarda görülen OUAS'nun erişkinlerde görülen OUAS'dan farklı pek çok yönü saptanmıştır. Erişkinlerde OUAS nedeni ön planda üst solunum yollarının kas tonusundaki azalma iken, çocuklarda neden adenotonsiller hipertrofi ve kraniofasial anomalilerdir. Erişkinlerde OUAS daha çok erkeklerde görülürken çocuklarda her iki cinsten eşit görülmektedir. Erişkinde uyku kesintileri ve apne sık görülürken çocuklarda hipopne daha sık görülmektedir.

2.3.5. OUAS'ye Bağlı Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen OUAS pek çok önemli komplikasyona yol açmaktadır. OUAS zamanla RV hipertrofisi, kor pulmonale ve sistemik-pulmoner hipertansiyona yol açabilmektedir (18). OUAS'nun ilk tanımlandığı yıllarda büyüme gelişme geriliği, PHT ve buna bağlı kor pulmonale sık bildirilen komplikasyonlardı. Son yıllarda erken tanı ve tedavi

edilmesine bağlı olarak kor pulmonale nadir grlmektedir. Bununla birlikte kor pulmonaleye yol açacak kadar olmasa da hastalarda hafif ve orta düzeyde PHT ve buna bağlı olarak kardiyak etkilenme bildirilmektedir. OUAS ile ilişkili kalp yetmezliği ve buna bağlı ölüm vakaları da bildirilmiştir (19).

Ayrıca adenotonsillektomi uygulanan hastalarda operasyon sonrası hızlı kilo alımı ve boy uzaması olması bu hastalarda büyümenin bir miktar etkilendiğini düşündürmektedir. Bazı alışmalarda OUAS'lu çocuklarda nokturnal büyüme hormonu salınımında bazı anormallikler olduğu gösterilmiştir (20).

2.3.6. OUAS Tanısı

OUAS tanısı anamnez, fizik bakı, pulse oksimetre ve polisomnografi ile konmaktadır. Polisomnografi OUAS tanısında kullanılan altın standart bir yöntemdir. Polisomnografi basit horlama ile OUAS'nun ayırımı ve OUAS'nun ciddiyetini ortaya koyar. Ancak polisomnografi pahalı, emek ve zaman isteyen bir tanı aracıdır. Bu yüzden daha ucuz ve pratik yöntemler geliştirilmeye çalışılmıştır.

Soluk alıp vermenin teyp ile kasete kaydedilmesi, video kameralarla solunum durması ile apneden çıkma hareketinin kaydedilmesi ve anket teknikleri OUAS tanısında uygulanan diğer yöntemler arasındadır. En gelişmiş anket teknikleri ile bile anamnezle OUAS tanısı koymak güçtür. Basit horlama ile OUAS'nun anamnez ile ayırımının zorluğu pek çok çalışma ile ortaya konmuştur (21, 22). OUAS'ye bağlı bulgular tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Çocuklarda OUAS'ye bağlı bulgular

Nokturnal bulgular	Diurnal bulgular
Gece horlaması	Ağızdan soluma
Apneik epizodlar	Hiperaktivite
Ağızdan soluma	Agresif davranış
Dinlendirici olmayan uyku	Gündüz gün boyu uyku hali
Aşırı terleme	Sabah baş ağrıları
Ani sıçrayarak uyanma	Sık üst solunum yolu enfeksiyonu
Enürezis	Büyüme geriliği
Kabus görme	Öğrenme güçlüğü

2.3.7. OUAS Tedavisi

2.3.7.1. Adenotonsillektomi

Adenotonsillektomi çocuklarda OUAS'nun tedavisinde en sık uygulanan yöntemdir. Adenotonsillektomi uygulanan hastalarda altta yatan başka bir hastalık yoksa başarı oranı %75 ile %100 arasında değişmektedir (23). Özellikle obez çocuklarda sonuçlar daha az yüz güldürücü olsa da bu çocukların OUAS tedavisinde ilk seçenek yine adenotonsillektomidir (24).

2.3.7.2. Devamlı pozitif basınçlı ventilasyon tedavisi

Erişkinde çok sık kullanılan bir yöntemdir. Çocuklarda adenotonsillektominin kontrendike olduğu durumlarda veya hastada adenotonsillektomiye rağmen OUAS belirtileri devam ediyorsa devamlı pozitif basınçlı ventilasyon tedavisi uygulanabilir (25).

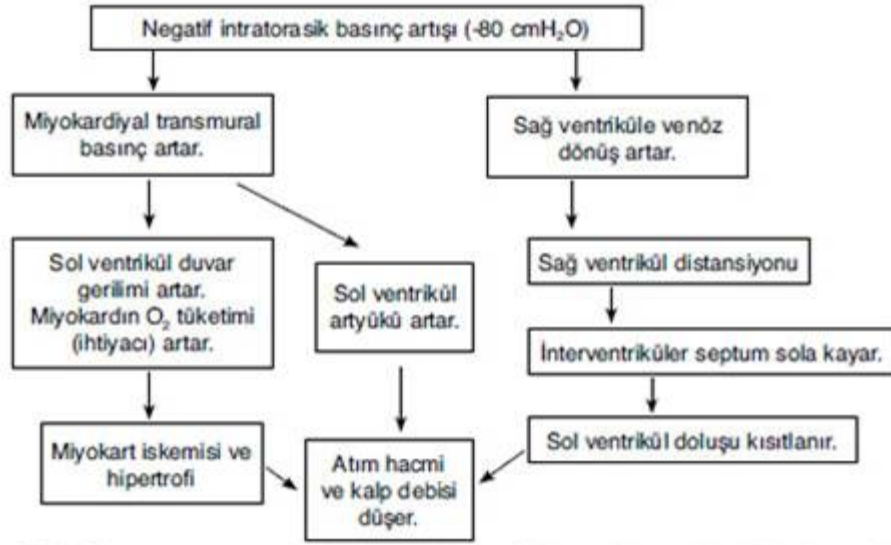
2.3.7.3. Diğer Tedavi Yöntemleri

Ortamdaki toz allerjenlerden ve sigaradan kaçınmak, eşlik eden rinitin tedavisi OUAS tedavisine yardımcı tekniklerdir. Obez çocukların kilo vermeleri sağlanmaya çalışılır. Seçilmiş bazı vakalarda gece olan hipoksinin önlenmesi için oksijen tedavisi önerenler vardır.

2.3.8. OUAS ve kardiyovasküler sistemdeki hemodinamik değişiklikler

Normal koşullarda uyku esnasında sağlıklı kişilerde kalp hızı ve kan basıncında bir dizi değişiklik görölmektedir. Uyku esnasında parasempatik sinir sistemi aktivitesinde artışa paralel olarak kan basıncı ve kalp hızında azalma izlenmektedir. Uyku sırasında görölen bu değişiklikler uykunun REM ve non-REM fazları ile ilişkili olup otonomik sinir sistemi etkisi altında gerçekleşmektedir. Uykunun REM döneminde kan basıncında bir miktar yükselme ve düzensizlik görölmekle beraber uyku dışı dönemdeki seviyenin altında kalmaya devam etmektedir (26).

Tekrarlayan apne atakları sonucunda, kardiyovasküler sistem üzerinde otonom sinir sistemi aktivitesi nedeni ile hemodinamik değişiklikler meydana gelmektedir. Apne ve bunu izleyen ventilasyon fazları kalp hızı ve kan basıncı değişikliklerine neden olmaktadır. Bu değişiklikler apne sonlanmasından 5-7 saniye sonra ortaya çıkmaktadır (26). OUAS'da kardiyovasküler dalgalanma kısmen negatif intratorasik basınç, hipoksi ve uyanayazma epizodları ile açıklanmaktadır. İntratorasik basıncın negatifliğinde artış ekstrakardiyak ve intrakardiyak basınçlar arasındaki dengeyi bozmakta ve sol ventrikül (LV) transmüral basıncını artırmaktadır. Yine intratorasik negatif basıncın artması LV relaksasyonunda azalmaya neden olmaktadır. Ayrıca, sağlıklı çocuklarda uyku esnasında kalp hızının yavaşlamasına bağlı olarak kardiyak debi düşmekte. OUAS'lu hastalarda ise uyku apne anında intratorasik negatif basıncın artmasına bağlı olarak toraksa dönen kan miktarı artarken, akciğerlerden kalbe dönen kan miktarı azalır, böylece RV ve pulmoner sisteme venöz dönüşün artışı ile RV hacmi artmakta, RV distansiyona uğramakta, interventriküler septum (IVS) LV'e doğru yer değiştirmekte ve böylelikle LV dolumu engellenmekte, bunun sonucunda da LV doluş hacmi ve kalp debisi azalmaktadır (27) (Şekil 2). OUAS'lu hastalarda artmış olan sempatik aktivitenin, LV hipertrofisi oluşumunda rol oynadığı bildirilmiştir.



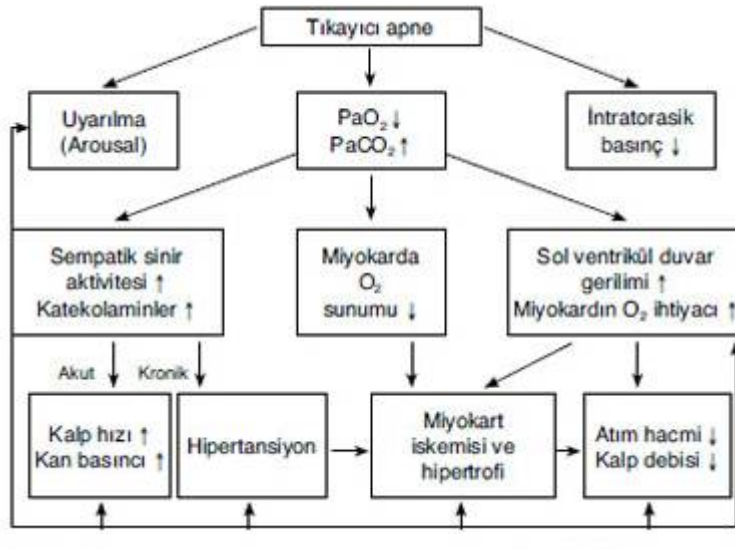
Şekil 2: OUAS sonucu gelişen intratorasik negatif basınçtaki artışın hemodinamik sonuçları

Akciğerlerin hava ile doluşunun sempatik sistem üzerinde inhibe edici etkisi mevcuttur. Bu mekanizma sayesinde nefes tutma esnasında sempatik aktivite hipoksi derinleştikçe artış göstermektedir. OUAS'lu olgularda sempatik aktivite, apne epizodlarının baroreseptörleri etkilemesine bağlı olarak azalmaktadır. İntratorasik negatif basıncın transmural aort basıncını arttırmak suretiyle baroreseptörler kanalıyla sempatik aktiviteyi azaltmakta olduğu düşünülmektedir. Atım hacmindeki ani azalma karotis kemoreseptörleri aracılığı ile algılanarak refleks sempatik aktivite artışına yol açmaktadır. Hipoksi derinleştikçe sempatik aktivitede artma ve buna bağlı olarak apne epizodu sonunda kan basıncı yükselmesi gelişmektedir. Obstrüktif apne epizodları esnasında hipoksi ve CO2 retansiyonu sempatik sinir sistemini uyarıcı etki göstermektedir. Hipokseminin etkisi dolaşım, solunum ve kemoreseptörlere bağlı gelişen gecikme sonucunda apne epizodunun başlangıcından daha sonra ortaya çıkmaktadır. Bu gecikmenin doğal sonucu ise apneye bağlı kan basıncı ve kalp hızı değişikliklerinin apne sonrası dönemde saptanmasıdır (28). Apne esnasında gelişen hipoksi atakları miyokardın oksijen ihtiyacını artırırken, koroner sunumunda azalmayla birliktedir. Hipoksi miyokardı doğrudan baskılayıcı etki de gösterebilmektedir (29). Apne

epizodu sonrası gelişen O₂ desatürasyonu apne sonrası dönemde ortaya çıkan sistemik kan basıncı artışı ile anlamlı ilişki göstermektedir (30). Hipoksinin bir diğer önemli kardiyovasküler etkisi ise pulmoner arteriyel vazokonstriksiyona ve dolayısı ile de PHT'a neden olmasıdır (29).

Uyanayazma (arousal); uyku apnesinde boğulmayı engelleyen bir savunma mekanizmasıdır. Uyanayazma ile apnenin sonlanması vagal uyarıyı azaltmakta, böylece apne sonrası dönemde kan basıncı ve kalp hızında ani artışlar görülebilmektedir.

OUAS'da kardiyovasküler sistemde otonom sistem yolu ile gelişen başlıca değişiklikler, uykuda ve uyanırken sempatik sistem aktivitesinde artış, barorefleks duyarlılığında azalma, kalp hızı değişkenliğinde azalma ve kan basıncı değişkenliğinde artmadır (31). Periferik kemoreseptörler aracılığı ile algılanan hipoksinin uyku apnesi olan hastalarda görülen persistan sempatik sinir sistemi aktivasyonunda önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (32) (şekil 3).



Şekil 3: OUAS'da görülen hemodinamik değişiklikler.

2.3.9. Obstrüktif uyku apne sendromu ve pulmoner sistem

Pulmoner dolaşım sistemik dolaşımdan farklı olarak kendine has özellikler taşır. Pulmoner arter ile aortadan aynı miktarda kan hacmi geçtiği halde pulmoner arter basıncı (PAP) sistemik basınçtan çok daha düşüktür. Oksijen azlığı sistemik arterlerde vazodilatasyon etkisi yaratırken, pulmoner arter üzerine şiddetli vazokonstrüktör etki yaratır. Sempatik sistemin sistemik dolaşım üzerine pek çok etkisi olmasına rağmen, pulmoner dolaşım üzerine çok az etkisi vardır. Buna karşılık hem pulmoner dolaşım hem de sistemik dolaşım üzerine benzer etkileri olan mediatörler de mevcuttur. Bunlardan en önemlileri olan endotelin vazokonstrüktör etkili, nitrik oksit ise vazodilatör etkilidir (33).

İlk tanımlandığından beri OUAS'nun hipoksi ve intratorasik basınç farklılıklarına yol açarak pulmoner arter hemodinamiğinde, RV ve LV fonksiyonlarında değişikliklere yol açabileceği tahmin edilmiştir. Sağlıklı kişilerde uyku fazlarının kardiyak hemodinamik üzerine etkisi ile ilgili çalışmalarda, non-REM uyku fazında kalp hızının ve dolayısı ile kardiyak outputun %5-10 azaldığı saptanmıştır. PAP'nda önemli bir değişiklik izlenmezken sistemik basınçta ve sempatik sinir sistemi aktivitesinde düşme gözlenmiştir. REM uykusunda ise sempatik aktivitede artış ve periferik damarlarda vazokonstrüksiyon saptanmıştır (33).

Yapılan çalışmalarda özellikle REM uykusunda apne anında ve apneden hemen sonra PAP'ında yükselme olduğu ve PAP ile apnenin şiddeti arasında korelasyon olduğu saptanmıştır (26). OUAS'lu hastalarda görülen PAP yüksekliğinin, hipoksi, hiperkapni, asidoz, intratorasik basınç değişiklikleri ve nöral refleks gibi faktörlere bağlı olduğu öne sürülmüştür. Alveolar hipoksiye reaktif şiddetli pulmoner vazokonstrüksiyon oluştuğunun bilinmesi ve oksijen verilen hastalarda PAP'nın düştüğünü gösteren çalışmalar, hipoksinin PAP'nın artmasında en önemli faktör olduğunu düşündürmektedir. Hafif OUAS'lu hastalarda

apne anında yükselen PAP'nın, apne sonrasında normale döndüğü saptanmıştır. Ancak ciddi OUAS'lu hastalarda PAP'ındaki yüksekliğin pulmoner arterdeki remodelinge bağlı olarak kalıcı hale geldiği bildirilmiştir (34).

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda OUAS'lu hastaların yarısına yakın bir kısmında uyku dışında da PAP'ında hafif ve orta düzeyde yükseklik olduğu saptanmıştır (35). Başka çalışmalarda ise OUAS'lu erişkinlerde PHT sıklığı %20 -41 arasında bulunmuştur (36).

OUAS pulmoner arter hemodinamiğini değiştirdiği gibi RV'ün morfolojisinde ve fonksiyonlarında da değişikliklere neden olabilir. RV'ün kompleks yapısı nedeni ile bu değişikliklerin değerlendirilmesi ne yazık ki son derece zordur. Bu konuda yapılan çalışmalarda OUAS'lu hastalarda RV hipertrofisi sıklığı %0-70 arasında saptanmıştır. RV'de oluşan değişiklikler daha çok PHT ile ilişkilendirilmiştir (37, 38).

2.4. Ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi

Ekokardiyografi (EKO) yüksek frekanslı ses dalgalarını kullanarak kalbin fonksiyonel ve anatomik özelliklerini, herhangi bir invaziv müdahaleye ihtiyaç duyulmaksızın incelenmesine olanak tanıyan bir tekniktir. Diğer tekniklere kıyasla daha ucuz ve yan etkileri olmayan bir işlemdir. İlk defa 1954'de Edler ve Hertz tarafından mitral kapak hareketlerinin kaydedilmesiyle başlayan süreçte, 1970'lerde iki-boyutlu EKO, Doppler EKO, 1980'lerin başında renkli Doppler EKO ve son zamanlarda da DDE tekniği kullanıma girmiştir (39). Ventriküllerin sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde iki boyutlu ve M-mod EKO, diastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde ise Doppler EKO teknikleri kullanılmaktadır.

2.4.1. Sağ ventrikül ve ekokardiyografik değerlendirme

İnlet, apikal trabeküler ve outlet olmak üzere üç kısımdan oluşan kompleks bir yapıda olması, boşluk biçiminin düzensiz olması, endokardın trabeküllerden dolayı düzgün yüzeyle olmaması ve ayrıca göğüs boşluğundaki yeri pozisyona bağlı olarak değişken olması nedeni ile RV'ün klasik ekokardiyografik yöntemlerle değerlendirilmesi güçtür. Bu nedenle RV değerlendirmesinde, standart EKO dışında, manyetik rezonans (MR), radyonüklid ventrikülografi, üç boyutlu EKO, kontrast EKO gibi yöntemler kullanılmıştır. Altın standart MR görüntülemesidir (40). Tüm bu yöntemler pratik olmayan ve pahalı yöntemlerdir.

İki boyutlu EKO ile RV'ün sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi için pek çok yöntem önerilmiştir. En çok kabul gören yöntem elipsoidal shell yöntemidir (41).

RV anatomi ve fonksiyonunun karmaşıklığından dolayı olabildiğince çok planda incelenmelidir. En çok parasternal uzun eksen ve RV inflow ve outflow kesitlerinden, parasternal kısa aks, apikal dört boşluk ve subkostal dört boşluktan değerlendirme yapılır. İki boyutlu inceleme bulguları pulsed wave (PW), continuous wave (CW), renkli akım doppler bulgularıyla birleştirilerek morfolojik yapı yanında fonksiyonel bilgiler de elde edilir. Böylece çeşitli ölçüm yöntemlerinden yararlanılarak RV'ün şekil ve büyüklüğü ile birlikte sistolik ve diastolik fonksiyonları da değerlendirilmiş olur (42,43,44).

2.4.1.1. Konvansiyonel ekokardiyografi

RV normalde kalbin apeksine kadar uzanmamaktadır ve tabanı triküspit anülüs düzlemi olan sağ ventrikülün, sol ventrikülün uzun eksen uzunluğunun 2/3'ünü geçmemesi gerekir. Sağ atriyum (RA) da, normalde sol atriyum boyutlarını aşmamalıdır. Normal kalbin transvers kesitinde, LV'deki daha yüksek basınç nedeniyle LV'ün dairesel şekli tüm kalp döngüsü boyunca korunmaktadır. RV basıncı arttıkça septumun bu normal kurtatürü değişerek düzleşmekte ve LV'e doğru yer değiştirmektedir. Bu yer değiştirme, artan RV

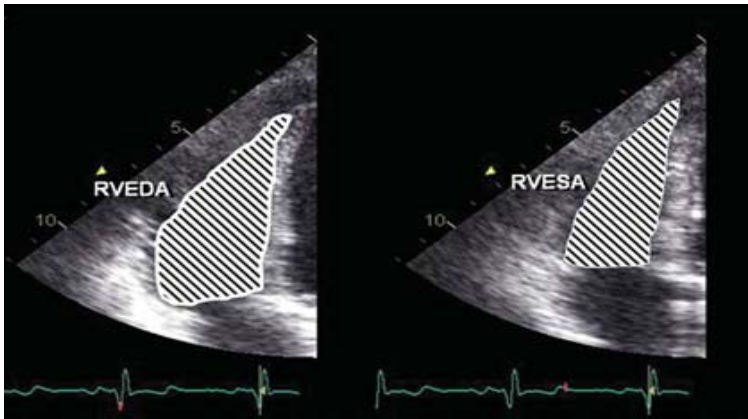
basınçları ile paralel şekilde artmaktadır. LV'ün şekli sferik görünümünden “D” harfinin şekline benzer bir görünüm alır. RV'de basınç yükü durumunda bu septal yer değiştirme ve şekil bozukluğu (düzleşme) tüm kalp döngüsü boyunca, yani hem sistol hem diastolde sürmektedir. RV volüm yüklenmesinde ise septumdaki şekil değişikliği ve sola yer değiştirme yalnızca diastolde olmaktadır. Bu özellik, RV'ün basınç ve hacim yüklenmelerinin ayırıcı tanısında önemli yer tutmaktadır (45, 46).

RV boyutlarının değerlendirilmesinde kullanılan kantitatif 2D yöntemler, duvar kalınlığının ve kavite çaplarının ölçülmesine dayanır. Modifiye parasternal uzun eksen pencerede RV inflow görüntüde ya da subkostal uzun eksende yapılan ölçümle, RV ön (lateral) duvar kalınlığının 5 mm'yi aşması RV hipertrofisi olarak değerlendirilmektedir (3). RV'de basınç yükü varlığı, RV'ün lateral duvarı gibi, IVS'da da hipertrofi ile sonuçlanır. RV kavite çaplarının ölçümünde apikal dört boşluk görüntüde; triküspit kapak düzeyinden septum ile RV serbest duvarı arası (bazal çap), mid-septum ile mid-serbest duvar arası (mid kaviter çap) ve triküspit kapak düzeyi ile apex arasından (longitudinal çap) ölçüm yapılır (3). RV çıkış yolu, parasternal kısa eksende aortik kapak düzeyinden (RVOT proksimal) ve pulmoner kapak düzeyinden (RVOT distal) değerlendirilir. Pulmoner arter çapları da bu pencereden ölçülmektedir (47).

RV'ün, önden bakıldığında triangüler görünümlü ve transvers kesitte LV'ü saracak şekilde yarımay şeklinde olan kompleks morfolojik yapısı; herhangi bir geometrik modele oturtulamamasına ve hacim hesaplarının sorunsuz yapılamamasına neden olmaktadır. İki boyutlu EKO ile volüm ve ejeksiyon fraksiyonunu (EF) belirlemede; disklerin sumasyonu (biplan Simpson) ve uzunluk-alan (ellipsoidal shell) hesaplamaları gibi yöntemler kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemlerin MRI ve radyonüklid ventrikülografi ile korelasyonu

orta düzeydedir (48). Bu nedenle, hataya açık ve uygulanması zor olan bu yöntem yerine daha basit ve hataya yatkın olmayan teknikler araştırılmaktadır.

Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (RVFAC) ve TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) RV sistolik fonksiyonlarını değerlendirmede önerilen yöntemlerdir (47, 49, 50). RVFAC, apikal dört boşluktan ölçülen bir parametre olup, RV sistolik fonksiyonlarının belirlenmesinde oldukça güvenilir olduğu belirtilmektedir. MRI ve radyonüklid ventrikülografi ile ölçülen sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (RVEF) ile oldukça iyi korele olduğu bildirilmiştir (51, 52, 53). Ancak, ölçümünde iki ayrı RV alanı kullanılması, RV endokardının çok iyi takip edilmesi zorunluluğu gibi nedenlerle, biplan Simpson metodu ile ölçülen RVEF kadar olmasa da, hatalara açık ve dikkat gerektiren bir yöntemdir. Sağ ventrikül diastol sonu alanı (RVedA) ve sistol sonu alanı (RVesA) ölçümleri kullanılarak hesaplanır (şekil 4).

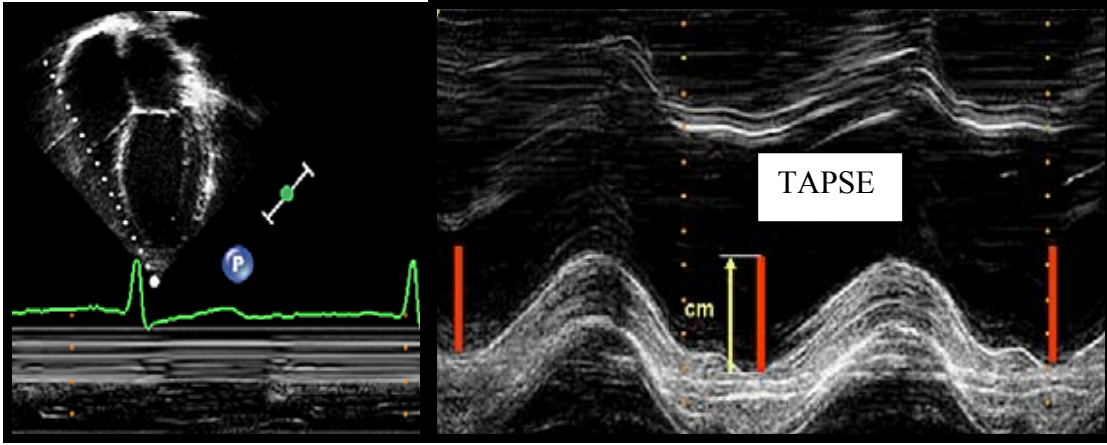


$$\text{RVFAC (\%)} = \frac{\text{RVedA} - \text{RVesA}}{\text{RVedA}} \times 100$$

Şekil 4. RV diastol sonu alanı (RVedA) ve sistol sonu alanı (RVesA)

Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi (TAPSE), apikal 4 boşluk görüntüde, triküspit anülusunun lateral serbest duvar ile birleştiği noktadan M-mod trase elde edilerek apekse doğru sistolik hareketin ölçümüne dayanmaktadır (şekil 5). RV hareketinin büyük kısmının, ince RV duvarında longitudinal olarak yerleşen subendokardiyal miyokardiyal lifler

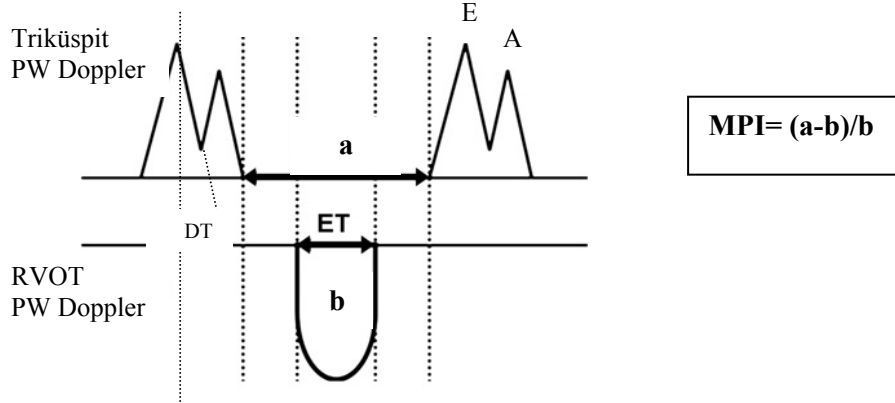
vasıtasıyla olduğu ve bu nedenle uzun eksenle anüler düzlem ile apeks arasında meydana gelen triküspit anülüs hareketinin global RV fonksiyonları hakkında bilgi verdiği düşüncesine dayanan bu ölçümün, RV sistolik fonksiyonları hakkında doğrudan bilgi verdiği ve RVEF ile korelasyonunun iyi olduğu gösterilmiştir (3). Uygulanması kolay, hızlı, hataya açık olmayan bu parametre, RV sistolik fonksiyonları açısından standart EKO ile ölçülen diğer parametrelere göre daha çok tercih edilmektedir. Erişkinlerde ≥ 15 mm alt sınır olup çocuklarda normal değerleri yaş ile artış göstermektedir (4). Kalp yetmezliği ve PHT'da prognostik önemi gösterilmiştir (54).



Şekil 5. M-mode trase ile TAPSE ölçümü

Konvansiyonel Doppler ekokardiyografi (KDE) ile RV diastolik doluş parametrelerini elde etmek için triküspit kapak uçlarına PW Dopplerin örnekleme volümü konulur ve elde edilen Doppler trasesinden erken hızlı doluş dalga (E) hızı, deselerasyon zamanı (DT) ve atriyal kontraksiyon dalga (A) hızı ölçülebilir, miyokard performans indeksi (MPI) hesaplanabilir (Şekil 6). RV'de relaksasyon bozukluğu durumunda E amplitüdü azalmış, A amplitüdü artmış, $E/A < 1$ dir. Vena cava inferior (VCI) akımında sistolik komponent artmış, diastolik komponent azalmıştır. Restriktif doluş bozukluğu varlığında E dalga amplitüdü

artmış, A dalga amplitüdü azalmış, $E/A > 2$ dir. VCI akımında sistolik komponent azalmış, diastolik komponent artmıştır.



Şekil 6: PW doppler ile triküspit ve pulmoner akım örnekleri ve MPI hesabı

2.4.1.2. Doku doppler ekokardiyografi (DDE)

Doku Doppler ekokardiyografi, hareket eden dokudan gelen bilgilerin kodlanmasını sağlayan yeni geliştirilmiş bir yöntemdir. Miyokardiyal hızları analiz ederek kardiyak fonksiyonların araştırılmasını sağlar. Doku Doppler görüntülemesi konvansiyonel Dopplerin modifiye şeklidir. Konvansiyonel Doppler tekniğinde kalp içerisinde yüksek hız ve düşük amplitüd ile hareket eden kanın akım hızı elde edilirken, düşük hız ve yüksek amplitüdü olan duvar hareketleri filtre edilmektedir. Doku Doppler görüntülemesi ile bu filtrasyon en alt düzeye indirilerek ve kazanç ayarı kan akım sinyalleri kaybolana kadar düşürülerek, miyokarda ait olan yüksek amplitüd ve düşük hızlı hareketler görüntülenmektedir (55). DDE ile elde edilen hızlar, sadece miyokard kasılması ve gevşemesinden değil, aynı zamanda kalbin rotasyonundan da etkilenir. Ancak uzun aks boyunca ventriküllerin rotasyonu minimaldir ve apeks kalp siklusu boyunca sabittir. Bu yüzden DDE ile anülüs hareketlerin izlenmesi bize global ventrikül fonksiyonu hakkında bilgi sağlar. DDE ile miyokard segmentlerinin incelenmesi ventrikülün bölgesel fonksiyonları hakkında bilgi verirken, mitral

ve triküspit anülüs hızlarının ölçümü ventrikülün global fonksiyonu hakkında bilgi verir. Sonuç olarak miyokard hareketlerinin global veya bölgesel olarak, hem kalitatif hem de kantitatif açıdan değerlendirmek mümkün hale gelmiştir (56).

Temelde aynı prensip olmasına rağmen DDE tekniği iki ayrı kategoride incelenir:

1. Renkli Doku Doppler: Bu teknik ile miyokardın hareket hızları renklendirilebilir ve bu renklendirme hem iki boyutlu, hem de M-mode görüntü üzerine yerleştirilebilir. Duvar hareketleri hız ve yönlerine göre farklı renklerle kodlanırlar. Transdusere doğru hareket eden kardiyak dokular kırmızı-sarı, transduserden uzaklaşan dokular ise mavi-yeşil renkle kodlanırlar, hareketsiz noktalar renklendirilmez. Elde edilen görüntünün kaydı yapılarak daha sonra doku hızları kantitatif olarak değerlendirilir (57).

2. Pulsed Dalga Doku Doppler (PWDD): Örnek volüm, miyokarda incelenecek segment üzerine yerleştirilerek kayıt yapılır. Sistolde ve diastolde örnek olarak alınan miyokard duvar segmentinin hareket yönüne göre pozitif ve negatif Doppler dalgaları elde edilir. Elde edilen veriler sadece örnek volümün yerleştirildiği bölgeye ait olduğu için miyokardın sistolik ve diastolik fonksiyonları her segment için ayrı ayrı değerlendirilebilir. Doppler dalgalarının ölçümü yapılarak miyokardın hareketi kantitatif olarak değerlendirilebilir (58).

PWDD tekniği ile miyokarda ait sistolik ve diastolik dalgalar elde edilir. Hareketin yönü ile Doppler sinyalleri arasındaki açı diğer Doppler tekniklerinde olduğu gibi PWDD için de önemlidir. Fakat bu teknik açıya daha az bağımlıdır. İncelemenin yapıldığı pencereye göre kalbin uzun eksen veya kısa eksen boyunca olan hareketi değerlendirilir. Parasternal pencereden yapılan incelemede sadece ön septum ve arka duvarın kısa eksen boyunca olan hareketleri Doppler dalgalarına paraleldir. Bu nedenle parasternal pencereden sadece bu iki duvarın kısa eksen üzerindeki hareketleri değerlendirilebilir. Uzun eksen boyunca olan

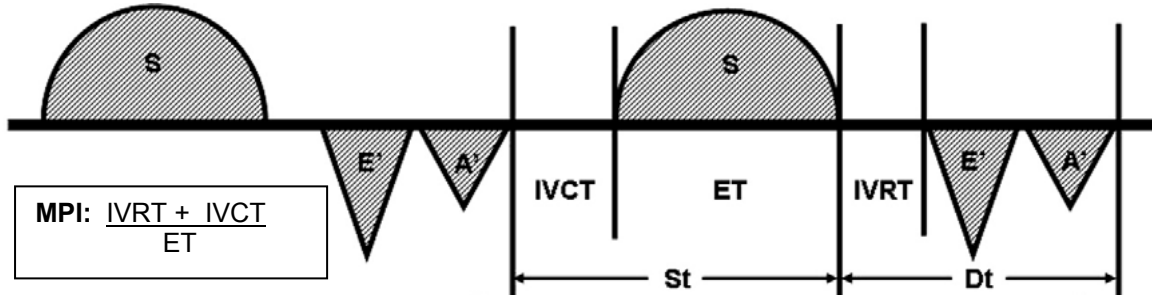
hareketlerin değerlendirilmesi ise apikal dört boşluk görüntüsünden yapılır. Apikal pencerede kalbin uzun eksen boyunca olan hareketleri Doppler dalgalarına paraleldir. Apikal 4 boşluk görüntüleme, tüm ventrikül duvarlarının, mitral ve trikuspid anulusun uzun eksen boyunca olan hareketleri değerlendirilebilir. Bu değerlendirmeler bazal ve orta segmentlerde yapılabilir. Ancak kardiyak siklus boyunca LV apeksinin pozisyonu rölatif olarak sabit olduğu için apikal segmentlere ait hareket hızlarının elde edilmesi çoğu zaman mümkün olmamaktadır (55).

PWDD kaydında, sistol sırasında ventrikül merkezine doğru yönelmiş bir sinyal vardır (S'). Diastolde ise ventrikül merkezinden uzaklaşan iki ayrı sinyal vardır (E' ve A'). Bunlardan E'; erken diastolde, atriyoventriküler kapakların açılması ile oluşan erken hızlı doluş fazında meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. İzovolümik gevşemeyi takiben başlar. Elektrokardiyografide (EKG) T dalgasından sonra kaydedilir. PWDD'de ilk dominant negatif dalgadır. E' sonrasında ventriküler doluşun durduğu veya oldukça yavaşladığı diyastaz fazında ise miyokarda herhangi bir hareket oluşmadığı için PWDD ile herhangi bir dalga elde edilemez. A' ise geç diastolde izlenir. Diyastaz fazından sonra ventrikül doluşunun son dönemi olan atriyal kontraksiyona ait doluş başlar. Bu dönem PWDD ile ikinci negatif dalga olarak görülür. A' dalgası EKG'de P dalgasından sonra gelir.

İzovolemik kontraksiyon zamanı (IVCT), diastol sonundan (A' dalgası bitiminden) S' dalgası başlangıcına kadar geçen süredir. İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRT) ise sistolik hareketin sonunda başlar ve erken diastolik akım öncesinde sonlanır. Miyokard performans indeksi (MPI= Tei indeksi): Sistolik ve diastolik zaman aralıklarını kullanarak global olarak ventrikül performansını değerlendirir (Şekil 7).

Sistolik fonksiyonlardaki bozulmalar, IVCT'de uzama ve ejeksiyon zamanında kısalma oluşturur. Sistolik ve diastolik fonksiyonların her ikisinin birlikte bozulması ise

miyokard relaksasyonunda anormallik oluşturarak IVRT'yi uzatır. Miyokard performans indeksi dilate kardiyomyopati, kardiyak amiloidoz, konjenital kalp hastalığı gibi birçok hastalıkta ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (59, 60).



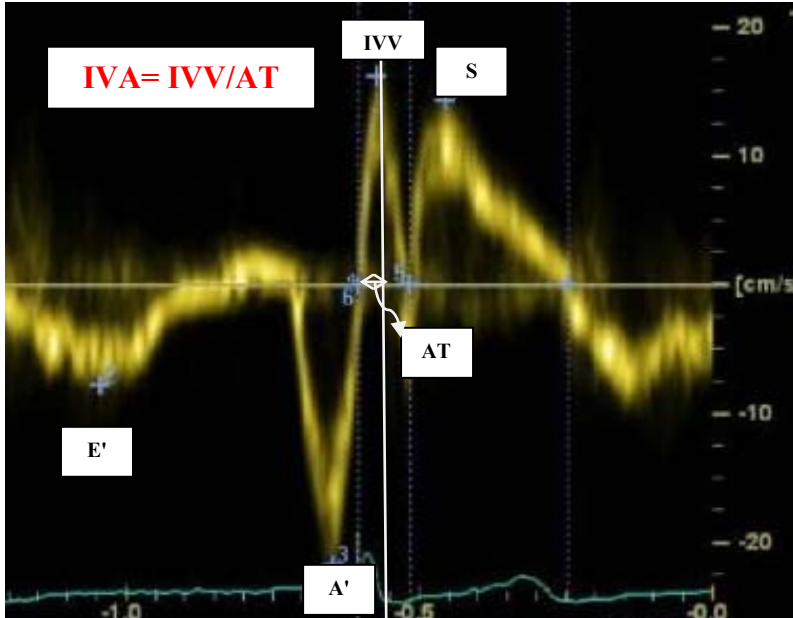
Şekil 7: DDE'de saptanan zaman aralıklarının şematik görünümü ve MPI hesabı. (S': Sistolik dalga, E': Erken diastolik dalga, A': Geç diastolik dalga, ET: Ejeksiyon zamanı, IVCT: İzovolemik kontraksiyon zamanı, IVRT: İzovolemik relaksasyon zamanı, St: Sistol zamanı, Dt: Diastol zamanı)

Sağ ventrikül (triküspit lateral anülüs) diastolik hızları, önyük değişikliklerinden, geleneksel PW dopplere göre daha az etkilenir ve ventrikül relaksasyonunu, katılığını ve doluş basıncını değerlendirmek amacıyla ölçülür. Bu parametreler sadece tanı amaçlı değil, prognozu tahmin etmek ve tedavinin etkinliğini değerlendirmek için de kullanılır. DDE ile alınan triküspit anülüs kayıtlarında; erken diastolik velosite ve E'/A' oranının, göreceli önyükten bağımsız olduğu ve RV diastolik fonksiyonları değerlendirmede güvenilir parametreler olduğu gösterilmiştir (3). Sağlıklı genç bireylerde E'/A' oranı daima 1'den büyüktür. Yaşlanma ile birlikte E' ve E'/A'nin küçüldüğü, bölgesel IVRT'nin uzadığı gösterilmiştir. Triküspid anülüs sistolik hızı (S'), RV sistolik fonksiyonunun bir göstergesidir. Radyonüklid ventrikülografi kullanılarak ölçülen RVEF ile S' arasında iyi bir korelasyon vardır. Sistolik anüler hızın 11,5 cm/sn nin altında olması %90 duyarlılık %85 özgüllükle RVEF'sinin %50'nin altında olduğunu gösterir (61).

DDE ile belirlenen izovolemik akselerasyonun (IVA), RV sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde ön ve ard yük değişikliklerinden bağımsız, güvenilir bir parametre

olduğu ortaya çıkmıştır. İzovolemik akselerasyonun azalmasının RV sistolik disfonksiyonun özellikle erken belirteci olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Vogel ve ark. yaptığı bir çalışmada, IVA'nın RV sistolik fonksiyonunu göstermede basınç ve volüm yüklenmesinden etkilenmediğini göstermişlerdir. Bunu konjenital kalp hastalıklarından dztilmiş büyük arter transpozisyonunda yaptığı çalışma ile de desteklemiştir (62). Tayyareci ve ark. mitral darlıklı olgularında RV sistolik fonksiyon bozukluğunun erken teşhisinde IVA'nın önemine dikkat çekmişlerdir (63).

Apikal dört boşluk görüntüde PWDD rnek volüm RV serbest duvar-triküspit anlus bileşkesine konularak ölçülür. IVA (m/sn^2), EKG'de R dalgasının pikinden hemen önce ortaya çıkan ve doku Doppler trasesindeki sistolik dalganın önünde yer alan izovolemik kasılma sırasında zirve miyokard hızın (IVV m/sn), izovolemik kasılma sırasında bazal çizgi-pik velosite zamanına (akselerasyon zamanı (AT)) bölünmesi ile hesaplanır (şekil 8).



şekil 8. PWDD kullanılarak izovolemik akselerasyon (IVA) hesabı.

2.4.2. Pulmoner vasküler yatağın değerlendirilmesi

OUAS'nin kardiovasküler sistem üzerine en önemli etkisi PHT ve onun sonucu olan kardiyak etkilenmedir. PHT prognozu kötü bir hastalıktır. Bu nedenle hastalığın erken dönemlerinde tanının konulması ve tedavinin başlanması önemlidir. PHT'dan şüphelenilen bir hastada öncelikle noninvaziv yöntemlerle hastalığın varlığı doğrulanmalı.

Ekokardiyografi PHT'da hem tanı, hem de takipte kullanılan başlıca noninvaziv tetkik olmasına rağmen, tanıda altın standart kardiyak kateterizasyondur. Ancak her ne kadar altın standart olarak kabul edilse de girişimsel tetkikler her zaman, her merkezde kolaylıkla erişilebilir tetkikler olmadıkları için, PHT tanı ve takibinde daha yaygın kullanılabilen, tekrarlanabilen noninvaziv bir yöntem olan EKO ve Doppler teknolojisinin gelişmesi ile transtorasik EKO'nun PHT tanısı ve takibinde rolü büyüktür. Günlük uygulamada PHT tanısının konulduğu ilk inceleme yöntemi sıklıkla Doppler ekokardiyografidir.

Transtorasik EKO, pulmoner arteriyel basıncı (PAP) ve sağ kalp hemodinamikleriyle bağıntılı birçok değişkenin tahmini ölçümünde kolay uygulanabilen, noninvaziv ve ucuz bir yöntemdir. EKO sadece tanıda değil, aynı zamanda PHT'ü olduğu bilinen hastalarda kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde ve takibinde de kullanılan bir tekniktir (64).

Sağ ventrikülün sistolik disfonksiyonu ve dilatasyonu, RV duvar kalınlığında artış, IVS'un sola deviyasyonu, interatrial septumun sola deviyasyonu (sağ atriyum basıncındaki yüksekliğe bağlı), LV kavitesinin daralması, ana pulmoner arter ve VCI dilatasyonu PHT'ü düşündüren bulgulardır. Ancak bu bulgular daha çok hastalığın ileri evrelerinde görülür ve duyarlılıkları tartışmalıdır. EKO'da genellikle normal ya da küçük bir LV ile genişlemiş sağ atriyum ve RV ve triküspit yetersizliği saptanır.

Sağ kalp boyutları, RV fonksiyonu ve hemodinamisiyle ilgili parametreler PHT hastalarında yaşam beklentisinin önemli belirleyicileridir ve ölçümleri büyük dikkat

gerektirmektedir (64). M-mod ve iki boyutlu EKO ile yapılan değerlendirmelerin kantitatif olmaması ve hemodinamik bilgi içermemesi pulmoner vasküler yatağın değerlendirilmesinde Doppler ekokardiyografiyi ön plana çıkarmaktadır.

Pulmoner arter basıncı(PAP): Pulmoner darlık veya RV çıkış yolunda darlık bulunmadığı durumlarda sistolik PAP'nın RV basıncına eşit olduğu kabul edilir. Tahmini PAP hesabında en güvenilir yöntem triküspit yetersizliği üzerinden yapılan ölçümdür (65). Sadeleştirilmiş Bernoulli denkleminde triküspit yetersizlik jetinin maksimum hızı kullanılarak transtriküspit gradiyent hesaplanmış ve transtriküspit gradiyente ortalama RA basıncı eklendiğinde kateterizasyon ile elde edilene çok yakın RV sistolik basınç değerleri elde edilmiştir (66). Sistolik PAP Bernoulli denklemi kullanılarak şu şekilde hesaplanır;

$$\text{Sistolik PAP} = [4 \times (\text{triküspit yetersizlik jet hızı})^2] + \text{sağ atrium basıncı.}$$

Sağ atriyal basınç; subkostal görüntüden VCI çapı ve venin solunum sırasındaki değişkenliğine (inspiratuvar kollapsına) göre tahmin edilir. VCI çapı normalde inspiyumda %50'den fazla küçülür. Çoğu zaman sabit bir değer olarak 5 ya da 10 mmHg esas alınsa da, VCI genişse ya da inspiyumda kollabe olmuyorsa 10-15 mmHg, geniş ve inspiyumda hiç kollabe olmuyorsa en az 20 mmHg olarak kabul edilmelidir (65). Triküspit yetersizlik jeti hastaların %39-86'ında analiz edilebilir (67). Triküspit yetersizliği jeti üzerinden hesaplanan sistolik PAP'nın sensitivitesi %79-100, spesifisitesi ise %60-98 olarak gösterilmiştir (66).

Yine benzer şekilde pulmoner yetersizlik akımı üzerinden pik velositesi veya diastol sonu akım hızı Bernoulli denklemi kullanılarak ortalama veya diastolik PAP'ı ölçülebilir.

$$\text{Ortalama PAP} = [4 \times (\text{pulmoner yetersizlik pik hızı})^2] + \text{sağ atriyal basınç.}$$

$$\text{Diastolik PAP} = [4 \times (\text{pulmoner yetersizlik diastol sonu akım hızı})^2] + \text{sağ atrium basıncı.}$$

Ortalama PAP değeri, sistolik PAP değerinden $[(0.61 \times \text{sistolik PAP}) + 2 \text{ mmHg}]$ formülü kullanılarak da hesaplanabilir (68).

Ayrıca pulmoner kapağın açılmasından zirve akım hızına ulaşması için geçen süre (Pulmoner akselerasyon zamanı-PAcT) kullanılarak, PAcT ile PAP arasında ters orantı olduğu bildirilmiştir. PAcT kullanılarak mahan formülü [*Ortalama PAP = 79 - (0.45 x AcT)*] ile tahmini ortalama pulmoner arter basıncı (mPAP) hesaplanabilir (69, 70)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma popülasyonu

Bu çalışma, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalı'nda, Mart 2010 - Aralık 2011 tarihleri arasında, evre 3 veya evre 4 adenoid ve/veya adenotonsiller hipertrofi nedeniyle adenoidektomi ve/veya adenotonsillektomi ameliyatı olan, anamnezinde gece horlaması, ağzı açık şekilde uyuması, uykuda solunum durması, uykudan ağlayarak uyanma, gündüz ağzı açık dolaşması, gündüz gün boyu uyku hali ve sık boğaz enfeksiyonu geçirme gibi şikâyetleri olan ve bu bulgularla OUAS düşünülen çocuklarda yapıldı. Çalışma, yaşları 21 ay – 12 yaş arasında değişen toplam 41 çocukta vaka kontrollü izlem çalışması şeklinde gerçekleştirildi. Çalışma grubu ameliyattan hemen önce ve ameliyattan altı ay sonra EKO ile değerlendirildi.

Her iki gruba ÜSY obstrüksiyonunun yol açtığı semptomların saptanması amacıyla bir anket formu düzenlendi (Anket formu). Hastaların ebeveynlerinden soruları yanıtlamaları istendi. Sorulara her zaman, sık sık ve evet şeklindeki yanıtlar evet olarak kabul edildi. Bazen, hiçbir zaman ve hayır şeklinde yanıtlar hayır olarak kabul edildi. Ardından ayrıntılı kulak-burun-boğaz ve kardiyolojik muayeneleri yapıldı.

Hastalarda anamnez ve fizik muayene ile adenotonsiller hipertrofi dışında, ÜSY obstrüksiyonuna yol açabilecek diğer nedenler (kraniofasial anomaliler ve genetik sendromlar vb) araştırıldı. Adenotonsiller hipertrofi dışında ÜSY obstrüksiyonuna yol açacak ek patolojisi olanlar çalışmaya alınmadı. Tüm hasta ve kontrol grubunun rutin ağız, boğaz ve burun muayeneleri yapıldı.

Semptomları ön planda adenotonsiller hipertrofi ile ilişkilendirilen olgulara adenotonsillektomi kararı alındı. Yeterli kooperasyon sağlanamayan hastaların endoskopik muayeneleri ise ameliyat esnasında anestezi altında yapıldı.

Kontrol grubu olarak; Haziran-Aralık 2011 tarihleri arasında üfürüm, presenkop, göğüs ağrısı gibi nedenlerle Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Pediatrik Kardiyoloji polikliniği'ne başvuran ve yapılan fizik muayene, elektrokardiyografi ve ekokardiyografik değerlendirmelerinde patolojik bulgu saptanmayan, çalışma grubu ile benzer yaş ve cinsiyette sağlıklı 40 çocuk alındı.

Hastaların tonsiller hipertrofi derecesi Broadsky skalasına göre, paranasal sinüs grafisinden palatin tonsillerin orofarenkste yaptığı obstrüksiyon derecesine göre belirlendi (71).

Tablo 2: Tonsil hipertrofisi evrelemesi

Tonsillerin derecelendirmesi	
Evre 0	Tonsiller tamamen palatin fossada
Evre 1	Tonsiller orofarenksin %25'inden azını işgal etmekte
Evre 2	Tonsiller orofarenksin %25-50'sini işgal etmekte
Evre 3	Tonsiller orofarenksin %50-75'ini işgal etmekte
Evre 4	Tonsiller orofarenksin % 75'inden fazlasını işgal etmekte

Hastaların adenoid muayeneleri fiberoptik endoskopik yöntemle yapıldı. Buna göre adenoidlerin pasajın yüzde kaçını kapattığına bakılarak derecelendirme yapıldı (72).

Tablo 3: Adenoid hipertrofi evrelemesi

Adenoid derecelendirmesi	
Evre 1	Adenoid hava yolunun % 25'inden azını daraltıyor
Evre 2	Adenoid hava yolunun % 25-50'sini daraltıyor
Evre 3	Adenoid hava yolunun % 50-75'ini daraltıyor
Evre 4	Adenoid hava yolunun % 75'inden fazlasını daraltıyor

Anket Formu:

Ad-soyad:
Yaş/cinsiyet:
Telefon:

	Preoperatif						Postoperatif					
	Her zaman	Sık sık	Evet	Bazen	Hiçbir zaman	Hayır	Her zaman	Sık sık	Evet	Bazen	Hiçbir zaman	Hayır
Uyurken horlama												
Uykuda solunum durması												
Ağız açık uyuma												
Gece aniden uykudan uyanma												
Gece altını ıslatma												
Gündüz ağız açık dolaşma												
Gün boyu uyku hali												

3.1.1. Çalışmaya dahil olma kriterleri

- Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalı'nda Adenoid ve/veya adenotonsiller hipertrofi nedeniyle adenoidektomi ve/veya adenotonsillektomi ameliyatı olması
- 18 ay - 16 yaş arasında olması
- Eşlik eden kronik veya konjenital hastalığının olmaması
- Ailenin çalışmaya gönüllü onam vermesi

3.1.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri

- Adenotonsiller hipertrofi dışında ÜSY obstrüksiyonuna yol açan ek patolojisi olması
- Konjenital veya başka bir hastalığa sekonder kalp hastalığı olması
- Primer pulmoner hipertansiyonu olması
- 18 ay - 16 yaş aralığı dışında olması
- Sistemik bir hastalığı olması
- Obez olması
- Kraniofasial anomalili ve genetik sendromlu olması
- Eşlik eden kronik veya konjenital hastalığının olması
- Aileden gönüllü onam alınamaması

3.2. Çalışma düzeni

Çalışma ve kontrol grubunda bulunan tüm olguların detaylı anamnezleri alınarak boy, ağırlık, arteriyel kan basıncı ölçümleriyle birlikte detaylı fizik muayeneleri yapıldı.

Çalışmaya alınan tüm olguların konvansiyonel EKO ve DDE ile elde edilen verileri EKO formlarına kaydedildi. Tüm olguların arteriyel kan basıncı ölçümü EKO değerlendirmeleri aynı pediatrik kardiyolog tarafından yapıldı.

Çalışmaya alınan tüm çocuklar ve aileleri çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra ebeveynlerinden izin alınarak onam formu imzalatıldı. Yerel etik kurulundan ilaç dışı araştırma onayı alındı.

3.3. Ekokardiyografik değerlendirme

Ekokardiyografik çalışmalar GE Vivid 3 Pro (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) Eko cihazı ile 1.5 MHz ve 3.6 MHz prob kullanılarak yapıldı. İnceleme esnasında hastaların sırtı üstü yatar veya sol lateral pozisyonda ve sakin olmaları sağlandı. Ekokardiyografik değerlendirme Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin son kılavuz ve önerileri dikkate alınarak gerçekleştirildi (47, 50, 51).

3.3.1. Konvansiyonel ekokardiyografik değerlendirme

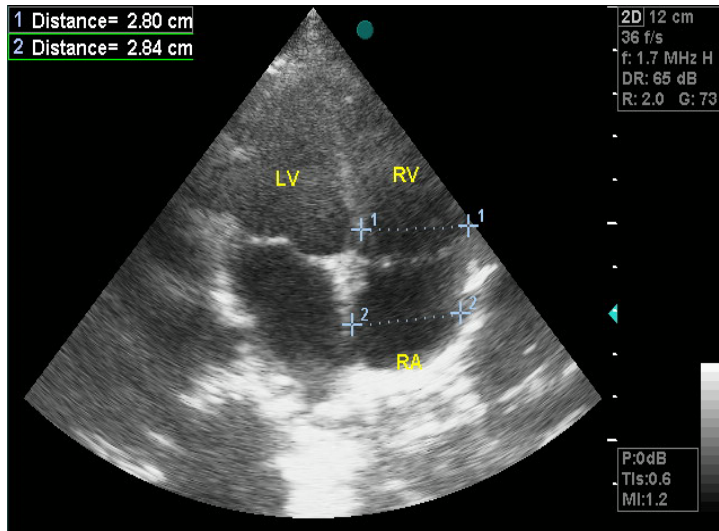
Konvansiyonel ekokardiyografik değerlendirme; M-mode, 2D (iki boyutlu), *pulsed wave (PW)* ve renkli akım Doppler ekokardiyografiden oluşuyordu. Hasta ve kontrol grubuna parasternal uzun eksen, apikal dört boşluk, kısa eksen ve subkostal çalışmalar yapıldı. Doppler kayıtları 100 mm/sn kayıt hızında, eşzamanlı tek derivasyonlu EKG kaydı ile gerçekleştirildi. Bütün ölçümler birbirini takip eden üç siklusta yapıldı ve bunların ortalamaları kaydedildi. Kazanç ayarı (*gain setting*) spektral görüntü ve endokardiyal sınırlar optimal görüntülenecek şekilde yapıldı.

VCI'a ait ölçümler subkostal uzun kesitte gerçekleştirildi. VCI ölçümü ekspiryum sonunda ve inspiryumda, RA'ya giriş yerinin 1cm proksimalinden, hepatic venin birleştiği bölgenin hemen bitişiğinden yapıldı ve kollapsibilite indeksi (VCI CI) hesaplandı:

$$VCI\ CI\ (\%) = 100 \times [(\text{ekspirium sonu \u00e7ap} - \text{inspirium sonu \u00e7ap}) / \text{ekspirium sonu \u00e7ap}]$$

İnterventrik\u00fcler septum ve LV arka duvar kalınlıkları, LV kavitesinin sistol ve diastol sonu \u00f6l\u00e7\u00fcmle\u0131 parasternal uzun eksenle yapıldı. Sol ventrik\u00fcl\u00fcn fraksiyonel kısılması, LV \u00e7apının sistolde diastole g\u00f6re y\u00fczde olarak d\u00fc\u015f\u00fcs miktarı olarak hesaplandı.

RV \u00f6n duvar kalınlığı subkostal 4 bo\u015fluk g\u00f6r\u00fcnt\u00fcd\u00e9 diastol sonunda \u00f6l\u00e7\u00fcl\u00fd\u00. RV boyutları (kavite \u00e7apı) \u00f6l\u00e7\u00fcm\u00fc, bazalden apikal 4 bo\u015fluk g\u00f6r\u00fcnt\u00fcd\u00e9 trik\u00fcsplit kapak d\u00fczeyinden septum ile RV serbest duvarı arasından (bazal \u00e7ap), diastol ve sistol sonunda ger\u00e7ekle\u015ftirildi (\u015fekil 9). Sa\u011f ventrik\u00fcl\u00fcn fraksiyonel kısılması, RV \u00e7apının sistolde diastole g\u00f6re % olarak d\u00fc\u015f\u00fcs miktarı olarak hesaplandı. Sa\u011f atrium (RA) \u00e7apı apikal 4 bo\u015fluktan diastolden hemen \u00f6nce \u00f6l\u00e7\u00fcl\u00fd\u00.



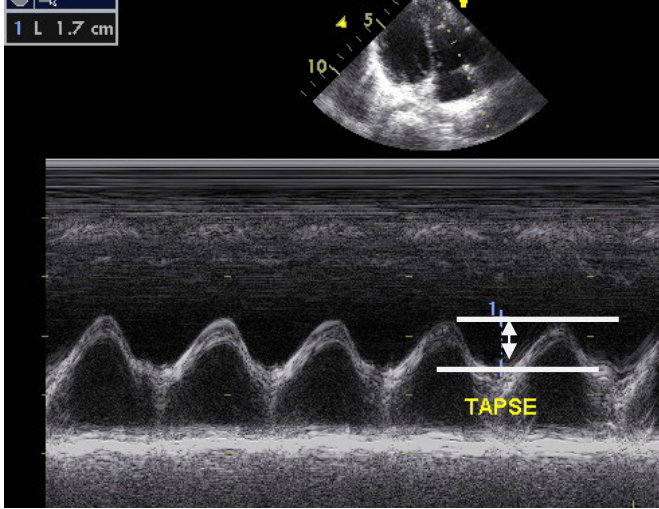
Şekil 9. Apikal d\u00f6rt bo\u015fluktan sa\u011f ventrik\u00fcl ve sa\u011f atrium \u00e7aplarının \u00f6l\u00e7\u00fclmesi

Sa\u011f ventrik\u00fcl fraksiyonel alan de\u011fi\u015fimi (RVFAC) modifiye apikal 4 bo\u015fluk g\u00f6r\u00fcnt\u00fcs\u00fcnden elde edilen RV diastol sonu alanı ve sistol sonu alanı kullanılarak hesaplandı;

$$RVFAC\ (\%) = 100 \times [(\text{diastol sonu alan} - \text{sistol sonu alan}) / \text{diastol sonu alan}]$$

M-mode ekokardiyografik y\u00f6ntem kullanılarak apikal 4 bo\u015fluk g\u00f6r\u00fcnt\u00fcd\u00e9n “Trik\u00fcsplitin An\u00fcler Planda Sistolik Hareketi” (TAPSE) \u00f6l\u00e7\u00fcm\u00fc yapıldı. Bunun i\u00e7in trik\u00fcsplit

anülüs laterali ile RV serbest duvarın birleştiği noktadan elde edilen M-mode trasede apekse doğru maksimum sistolik hareket kaydedilerek ölçüldü (şekil 10).



Şekil 10: TAPSE ölçümü

KDE ile her iki ventrikül fonksiyonları PW doppler ile değerlendirilirken; RV için apikal dört boşluk pozisyonunda, örnek volüm AV kapağın tepe noktasına, akıma paralel olacak şekilde yerleştirilerek RV giriş yolu akımı, yine parasternal kısa aks pozisyonunda örnek volüm pulmoner kapağın tepe noktasına, akıma paralel düşecek şekilde yerleştirilerek RV çıkış yolu akımı kaydedildi. LV için ise örnek volüm mitral kapak uçlarına yerleştirildikten sonra kursor LV çıkış yoluna doğru yönlendirilerek, LV giriş ve çıkış yolu akımları eş zamanlı kaydedildi (şekil 11). Elde edilen tüm bu kayıtlardan erken diastolik akım (E dalgası), geç diastolik akım (A dalgası) hızları, deselerasyon zamanı (DT), İVRT, İVCT, S dalgası, ejeksiyon zamanı (ET), Pulmoner akselerasyon zamanı (PACT) ve Total Sistolik Time (A dalgası sonundan E dalgası başlangıcına kadar geçen süre (a)) ölçüldü.

Ejeksiyon Time (ET): Sistolik akımın başlangıcından sonuna kadar geçen süre,

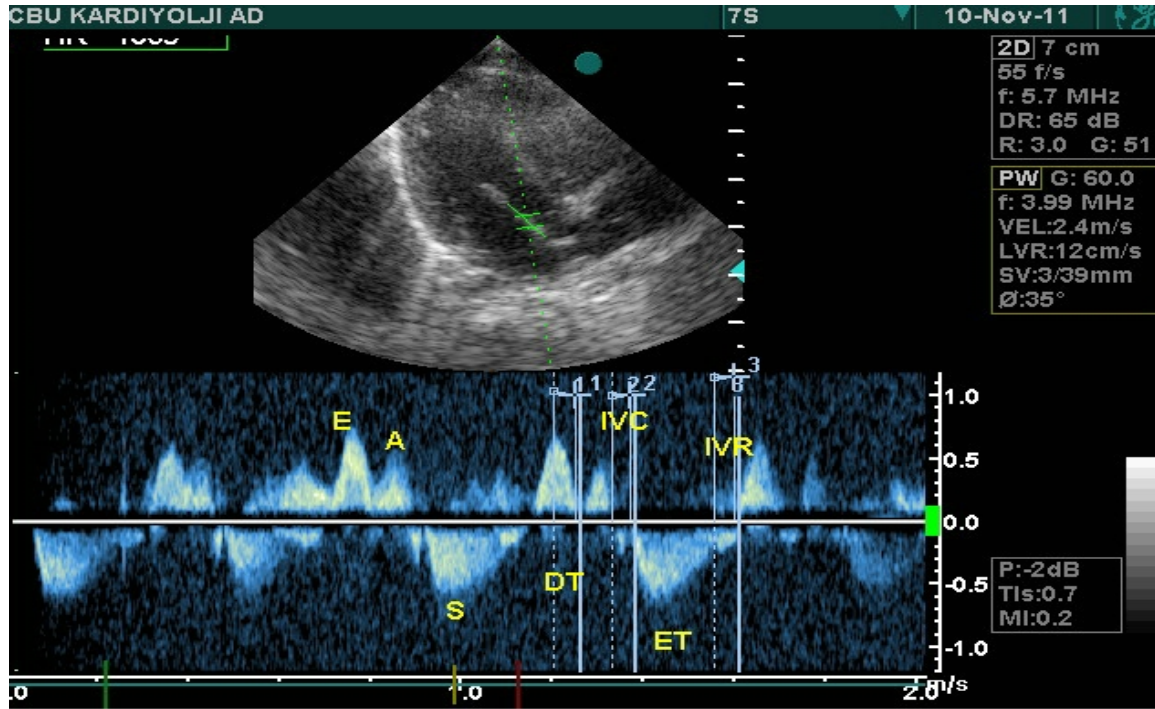
Deselerasyon zamanı (DT): E dalgasının tepe noktasından doppler eğrisinin bazale döndüğü kısma kadar olan süre,

İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRT): Semilunar kapakların kapanmasından AV kapakların açılmasına kadar geçen süre,

İzovolemik kontraksiyon zamanı (IVCT): Diastol sonundan (A dalgası bitiminden) ventrikül ejeksiyonunun başlamasına (S dalgası başlangıcına) kadar geçen süre olarak tanımlandı.

Bu ölçümler kullanılarak, E/A oranı ve miyokard performans indeksi (MPI) hesaplandı ($MPI=(IVCT+IVRT)/ET$).

Pulmoner Akselerasyon zamanı (PACT): pulmoner arter akımı başlangıcından pik akım hızına ulaşılmasına kadar geçen süre olarak tanımlandı. PACT üzerinden Mahan denklemi [$mPAP = 79 - (0.45 \times AcT)$] kullanılarak, tahmini mPAP hesaplandı (69, 70).



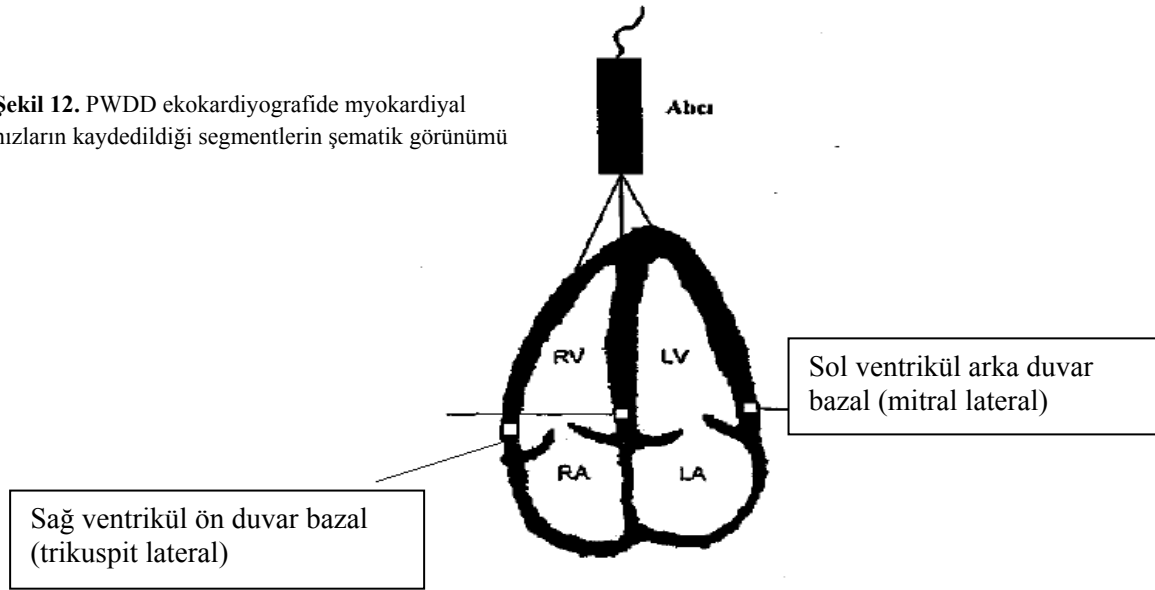
Şekil 11: Sol ventrikül giriş ve çıkış yolu akımı değerlendirilmesi. ($MPI=(IVCT+IVRT)/ET$).

3.3.2. Doku doppler ekokardiyografik değerlendirme

Konvansiyonel ekokardiyografik çalışmadan sonra aynı cihazın doku Doppler fonksiyonu aktive edilerek doku Doppler ekokardiyografik ölçümler apikal dört boşluk

görüntüsünden yapıldı. LV arka duvarı-mitral anülüs laterali ve RV ön duvarı-triküspit anülüs lateralindeki miyokardiyal segmente kursor yerleştirildi. Her birinin bazal segmentleri düzeyinde pulsed dalga (PW) doku Doppler yerleştirilerek miyokardiyal doku hızları kaydedildi (şekil 12). Doppler dalgalarının sağlıklı elde edilebilmesi için her bir miyokardiyal duvar hareketine mümkün olduğu kadar paralel olunmaya çalışıldı.

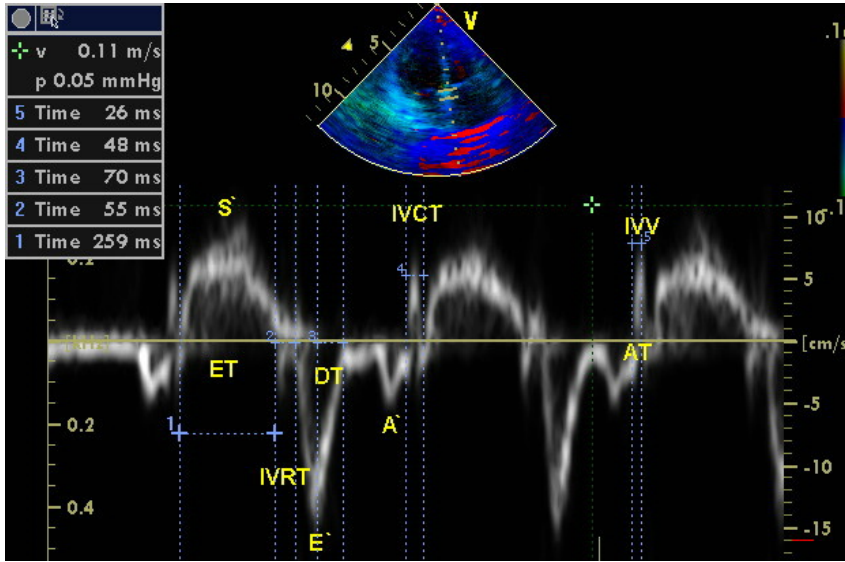
Şekil 12. PWDD ekokardiyografide miyokardiyal hızların kaydedildiği segmentlerin şematik görünümü



Miyokardiyal hareketin hızları alıcıya yaklaşıyorsa pozitif, alıcıdan uzaklaşıyorsa negatif olarak belirlendi. Sistol süresince alıcıya doğru hareket eden bir pozitif ve diastol süresince alıcıdan uzaklaşan iki negatif dalga kaydedildi. Sistol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız S', erken diastol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız E' ve geç diastol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız A' olarak kaydedildi.

Şekil 13'de gösterildiği gibi PWDD ekokardiyografide izovolemik kasılma zamanı (IVCT), izovolemik relaksasyon zamanı (IVRT) ve ejeksiyon zamanı (ET) ölçümleri yapıldı ve bu ölçümler kullanılarak, MPI hesaplandı [$MPI=(IVCT+IVRT)/ET$]. E' dalgasının pik noktasından Doppler eğrisinin bazale döndüğü kısma kadar geçen süre olan Deselerasyon zamanı (DT) hesaplandı. EKG'deki R dalgasının pikinden hemen önce ortaya çıkan ve doku

Doppler trasesindeki sistolik dalganın önünde yer alan dalga olan izovolemik kasılma sırasındaki zirve miyokard hızının (IVV), zirve hızına ulaşma zamanına (akselerasyon zamanı - AT) bölünmesiyle her iki miyokardiyal segment için izovolemik akselerasyon (IVA) hesaplandı (şekil 9).



Şekil 13. Pulsed dalga Doku doppler (PDD) ekokardiyografide izovolemik kasılma zamanı (IVCT), izovolemik relaksasyon zamanı (IVRT) ve Ejeksiyon zamanı (ET) ölçümleri

3.4. İstatistiksel analiz:

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde “Statistical Package for Social Sciences” (SPSS 15.0) paket programından yararlanıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma (ort \pm SD) olarak verildi. İki hasta grubuna ait sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t testi kullanılırken kontrol grubuyla birlikte 3 gruba ait sürekli değişkenler Oneway ANOVA testi ile analiz edildi. Multiple karşılaştırmalar için post hoc testlerden Bonferroni kullanıldı. İki nümerik değişken arasındaki ilişki için Pearson korelasyon analizinden faydalanıldı. Pearson korelasyon analizlerinde korelasyon katsayısı (r değeri) 0’dan 1’e doğru artan oranda pozitif korelasyonu ve 0’dan -1’e doğru artan oranda negatif korelasyonu göstermekte idi. Tüm istatistiksel analizlerde p : 0.05 değeri anlamlılık sınırı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Çalışma ve kontrol grubunun özellikleri

Çalışma grubunda yer alan toplam 41 olgunun 19'su (%46.3) erkek, 22'si (%53.7) kız iken, kontrol grubunda yer alan 40 olgunun 22'si (%55) erkek ve 18'i (%45) kız idi. Çalışma ve kontrol grubunun yaş ortalaması sırası ile 6.06 ± 2.50 ve 6.06 ± 2.50 yıl idi. Hasta ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p:0.979$ ve $p:0.42$). Gruplar ağırlık, boy, kan basıncı (sistolik:TAs, diastolik:TAd) ve kalp hızı açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel farklılık saptanmadı (tablo 4).

Tablo 4. Çalışma popülasyonunun genel özellikleri (ort±SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	p
Yaş (yıl)	6.06 ± 2.50		6.04 ± 2.46	0.979
Cinsiyet (E/K)	19 / 22		22 / 18	0.442
Ağırlığı (kg)	23.26 ± 8.19		21.82 ± 6.46	0.382
Boy (cm)	115.10 ± 18.20		115.02 ± 16.05	0.985
TAs (mmHg)	94.14 ± 8.86	95.73 ± 8.70	94.15 ± 7.64	0.620
TAd (mmHg)	59.02 ± 6.91	59.63 ± 8.24	57.50 ± 7.51	0.430
Kalp Hızı (/dk)	97.07 ± 11.9	95.56 ± 12.0	96.62 ± 11.5	0.838

Opere olan çalışma grubu hastalarının 15'i (%36.6) adenoidektomi, 26'sı (%63.4) ise adenotonsillektomi ameliyatı olan hastalardan oluşmakta idi. Tonsillektomi olanların 6'sında evre II, 16'sında evre III, 4'ünde ise evre IV tonsiller hipertrofi vardı. Adenoidektomi uygulanan 41 çalışma grubunun 30'unda evre III, 11'inde ise evre IV adenoid hipertrofisi vardı (tablo 5, 6).

Tablo 5: Çalışma grubuna uygulanan operasyon tipi

	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Adenoidektomi	15	36.6
Adenotonsillektomi	26	63.4
Toplam	41	100

Tablo 6: Çalışma grubunun adenoid ve tonsiller hipertrofi derecesi

Operasyon tipi	Evre II		Evre III		Evre IV		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tonsillektomi	6	23	16	61.5	4	15.5	26	100
Adenoidektomi	0	0	30	73.2	11	26.8	41	100

Hastaların semptomlarına baktığımızda preoperatif dönemde 41 çalışma grubu hastasının tamamında uyurken horlama, 30'unda uykuda solunum durması, 37'sinde ağzı açık uyuma, 10'unda gece uykudan aniden uyanma, 5'inde altını ıslatma, 21'inde gündüz ağzı açık dolaşma ve 6'sında gündüz gün boyu uyku hali yakınması saptandı (tablo 7).

Postoperatif dönemde 41 hastanın tümünde saptanan horlama yakınması operasyon sonrası 37 hastada kaybolurken, 4 hastada bu yakınmanın devam ettiği saptandı. Uykuda solunum durması olan 30 hastanın 28'inde bu şikayetin gerilediği saptandı. Hastaların tümünde gece uykudan aniden uyanma ve gündüz uykulu dolaşma yakınmaları kayboldu. Ağzı açık şekilde uyuma yakınması olan 37 hastanın 24'ünde postoperatif dönemde bu şikayetin gerilediği, 7'sinde ise aynı şikayetin devam ettiği görüldü. Operasyon öncesi gece altını ıslatan 5 çocuğun 3'ünde bu bulgu düzeldi. Gündüz ağzı açık dolaşma yakınması olan 21 hastanın 18'inde bu bulgu düzeldi. Sonuç olarak hastaların yakınmalarında preoperatif dönem ile postoperatif dönem arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptandı (tablo 7).

Tablo 7: Hasta grubunun preoperatif ve postoperatif semptomları

	Preoperatif				Postoperatif				p
	Evet		Hayır		Evet		Hayır		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Uyurken horlama	41	100	0	0	4	9.7	37	90.3	<0.05
Uykuda solunum durması	30	73.1	11	26.9	2	4.8	39	95.2	<0.05
Ağzı açık uyuma	37	90.2	4	9.8	7	17	34	83	<0.05
Gece aniden uykudan uyanma	10	24.3	31	75.7	0	0	41	100	<0.05
Gece altını ıslatma	5	12.2	36	87.8	2	4.8	39	95.2	<0.05
Gündüz ağzı açık dolaşma	21	51.2	20	48.8	3	7.3	38	92.7	<0.05
Gün boyu uyku hali	6	14.6	35	85.4	0	0	41	100	<0.05

4.2. Ekokardiyografik değerlendirmeler

4.2.1. Standart ekokardiyografik inceleme

M-mode ve iki boyutlu EKO kullanılarak yapılan değerlendirmede IVS'un diastol sonu çapı açısından 3 grup arasında fark anlamlı bulunurken ($p:0.002$), postoperatif ve kontrol grubu arasındaki fark anlamlı değildi ($p:0.497$). Sol ventrikül posterolateral duvar kalınlığı (LVpWD), LV sistol ve diastol sonu çapı ve LV fraksiyonel kısalma sonuçları bakımından gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (tablo 8).

Tablo 8: Grupların sol ventrikül ve interventriküler septuma ait 2D ekokardiyografik ölçümleri (ort \pm SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	p
LVpWD (mm)	3.86 \pm 0.5	3.79 \pm 0.4	3.80 \pm 0.6	0.812
LVedD (mm)	34.3 \pm 3.8	34.7 \pm 3.6	34.3 \pm 4.0	0.844
LVesD (mm)	23.6 \pm 3.6	23.2 \pm 3.7	23.6 \pm 3.4	0.806
IVSedD (mm)	3.78 \pm 0.5	3.51 \pm 0.5	3.34 \pm 0.6	0.002
LVFS	30.9 \pm 4.6	32.7 \pm 5.6	31.1 \pm 4.0	0.166

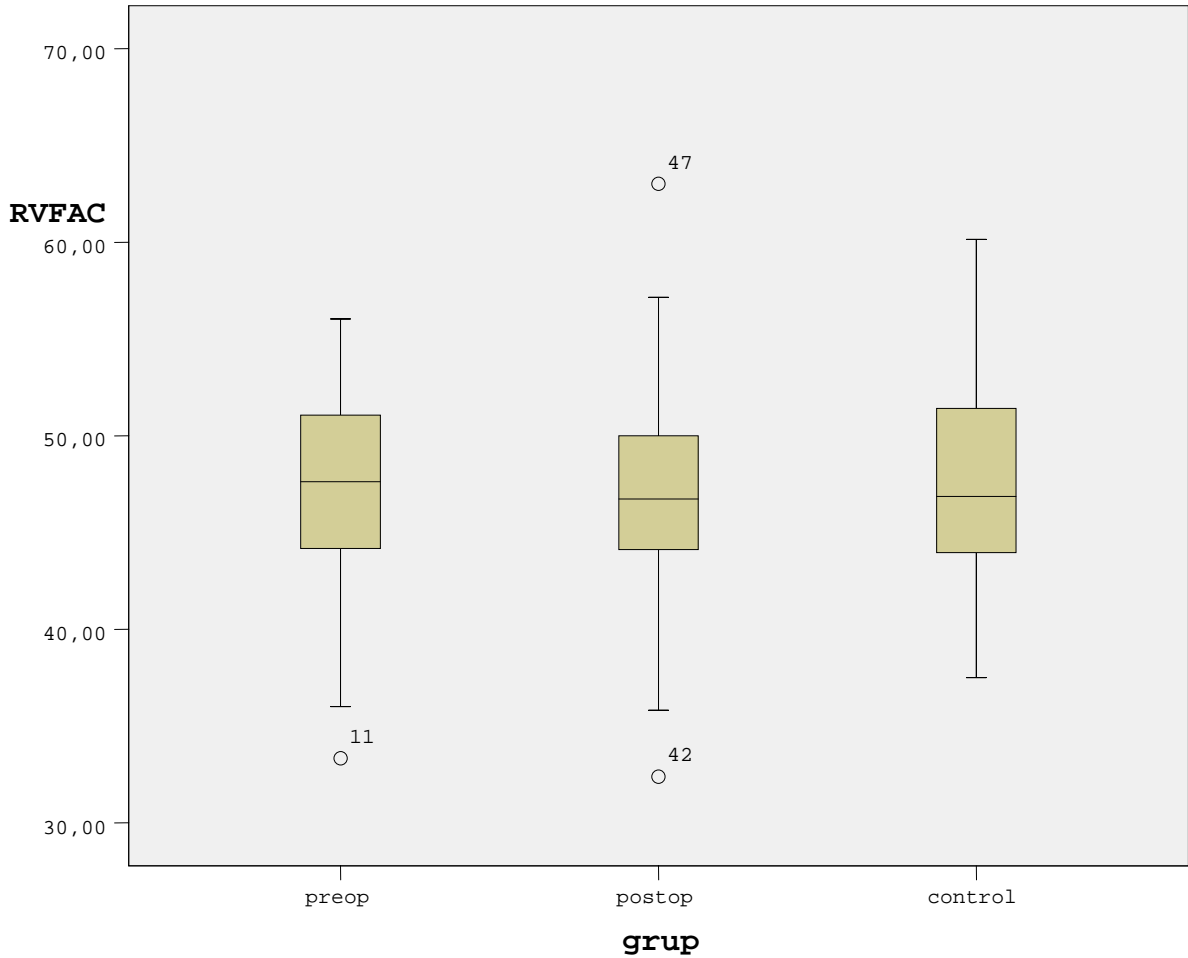
Grupların RV ve sağ atriuma ait 2D ekokardiyografik incelemesinde; sağ ventrikül anterior duvar kalınlığı (RVaWD) bakımından gruplar arasında anlamlı fark mevcut idi ($p:0.001$). Postoperatif ve kontrol grubu arasındaki fark ise anlamlı değildi ($p:0.455$). Sağ atrium diastol sonu çapı için gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark mevcut idi ($p:0.025$). RV sistol ve diastol sonu çapı, sağ ventrikül fraksiyonel kısalması (RVFS), RV sistol sonu ve diastol sonu alanı ve RVFAC bakımından gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı ($p >0.05$) (tablo 9, şekil 14). Postoperatif ve kontrol grubu arasında, tüm değişkenler için yapılan karşılaştırmalarda anlamlı fark bulunmadı ($p >0.05$).

Triküspit anulus lateralinden gerçekleştirilen M-mode inceleme ile ölçülen TAPSE; Preoperatif grupta 18.46 \pm 1.67, postoperatif grupta 19.97 \pm 1.61 ve kontrol grubunda ise 19.77 \pm 1.62 idi. Preoperatif grupta TAPSE değeri postopereatif ve kontrol grubuna göre

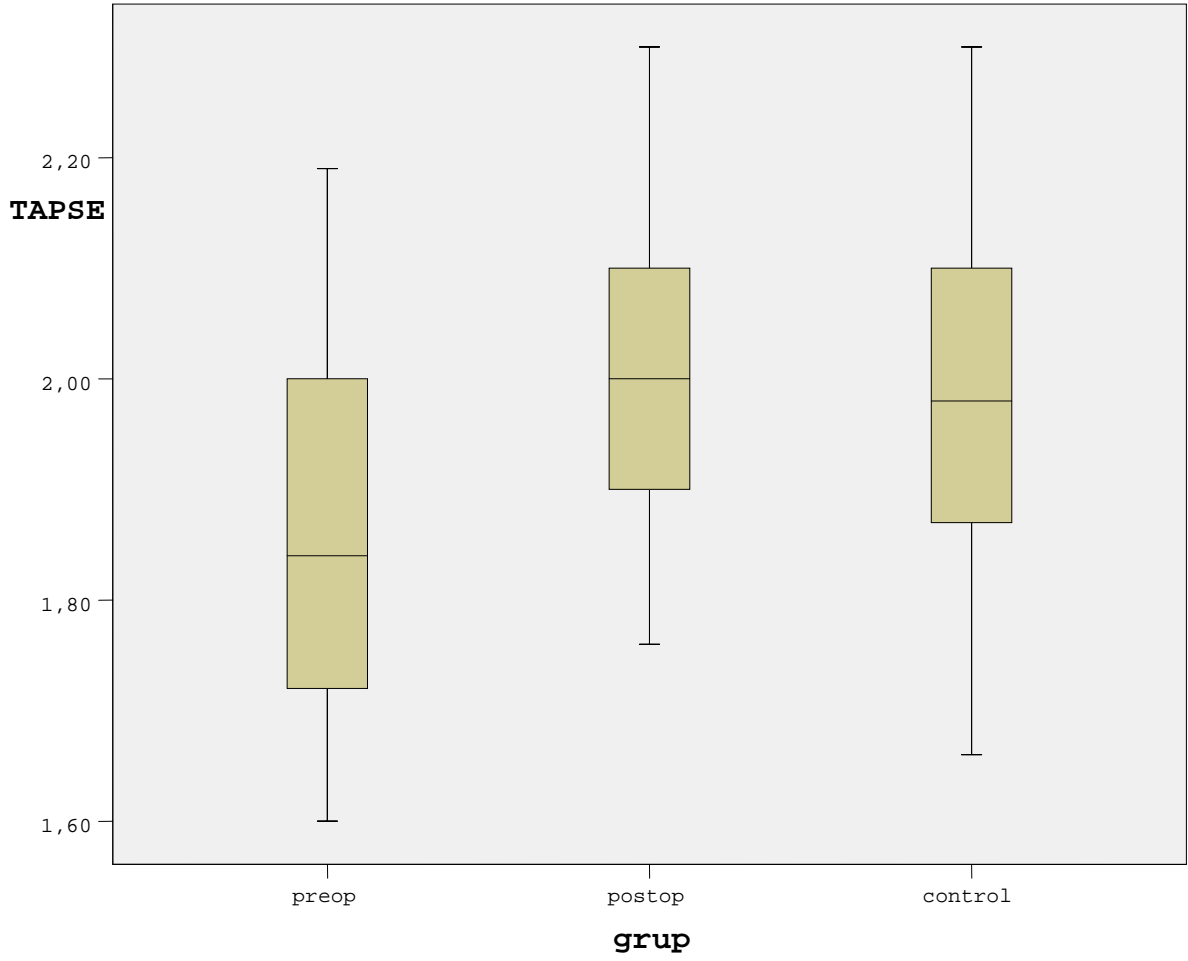
istatistiksel açıdan anlamlı düşük bulundu ($p:0.000$). Postoperatif ve kontrol grubu arasında ise anlamlı fark saptanmadı ($p:0.552$) (tablo 9, şekil 15).

Tablo 9: Grupların sağ ventrikül ve sağ atriuma ait 2D ekokardiyografik ölçümler (ort±SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	<i>p</i>
RVaWD (mm)	2.8 ± 0.2	2.6 ± 0.3	2.5 ± 0.3	0.001
RVedD (mm)	30.4 ± 3.8	28.9 ± 3.2	29.4 ± 3.4	0.082
RVesD (mm)	20.9 ± 3.8	20.3 ± 3.6	19.9 ± 2.5	0.393
RVFS	31.0 ± 6.4	29.5 ± 7.2	30.6 ± 5.8	0.580
RVedA (cm ²)	11.4 ± 2.8	12.2 ± 3.1	11.6 ± 2.6	0.465
RVesA (cm ²)	6.0 ± 1.7	6.5 ± 1.9	6.1 ± 1.5	0.454
RVFAC (%)	47.1 ± 5.5	46.9 ± 5.9	47.6 ± 5.1	0.829
RAD (mm)	31.07 ± 2.04	30.00 ± 2.41	29.85 ± 2.11	0.025
TAPSE (mm)	18.46 ± 1.67	19.97 ± 1.61	19.77 ± 1.62	0.000



Şekil 14: Grupların RVFAC değeri



Şekil 15: Grupların TAPSE değeri

Her üç grup VCI çapı ile VCI CI index değeri açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında hiçbir değişken için anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı ($p > 0.05$) (tablo 10).

Tablo 10: Hasta ve kontrol gruplarında VCI'a ait ekokardiyografik ölçümler (ort±SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	<i>p</i>
VCI exp (mm)	8.23 ± 1.86	9.74 ± 1.53	9.79 ± 1.57	0.732
VCI insp (mm)	3.30 ± 0.67	3.33 ± 0.64	3.22 ± 0.73	0.618
VCI CI indexi (%)	59.36 ± 6.10	59.47 ± 9.01	61.27 ± 8.56	0.485

Mitral akımın konvansiyonel Doppler ekokardiyografik değerlendirmesinde, E dalgası preoperatif grupta anlamlı yüksekti ($p:0.013$), ancak E/A oranı bakımından gruplar arasında

anlamli fark yoktu ($p:0.755$). Diğer mitral akım parametreleri ve hesaplanan LV MPI açısından gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmadı (tablo 11).

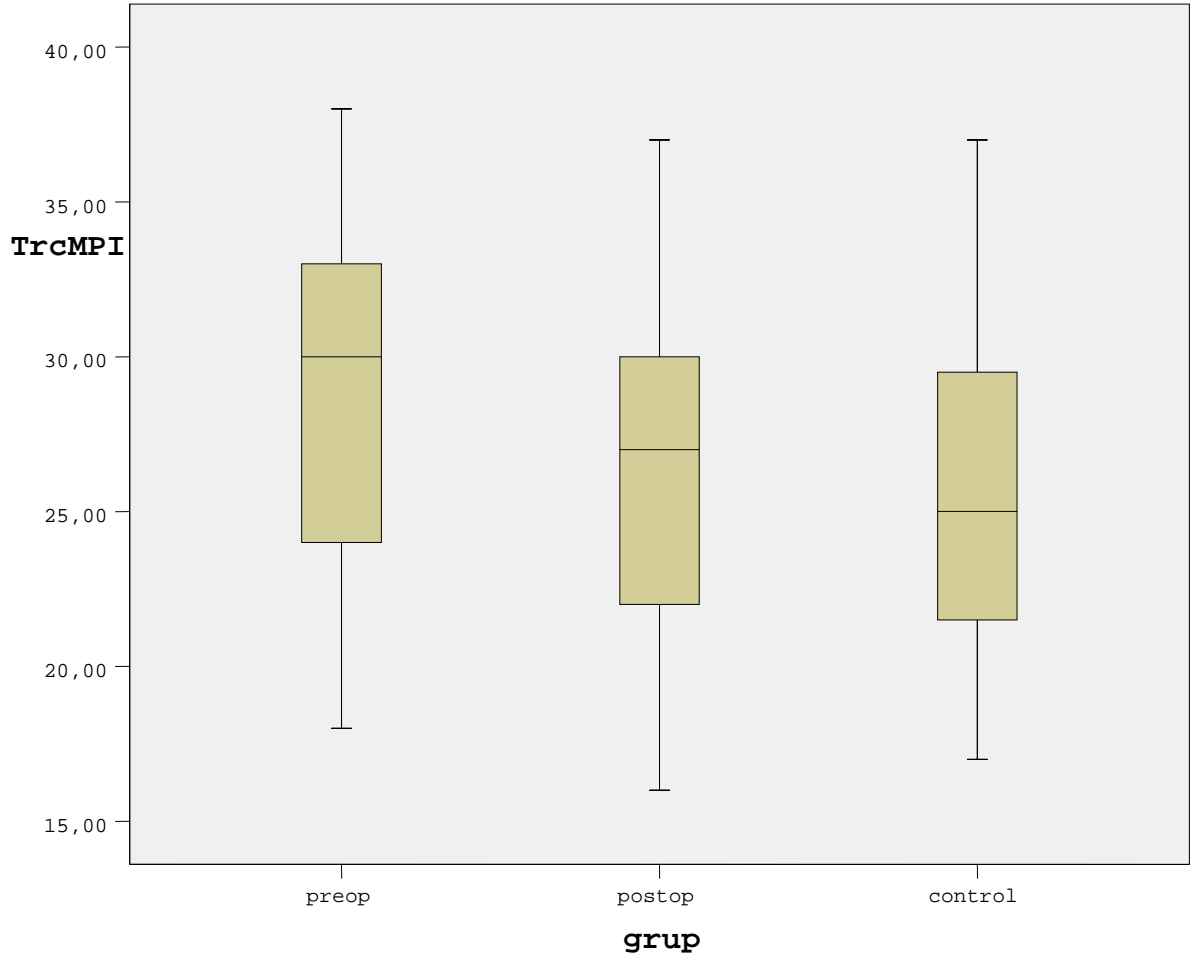
Tablo 11: Grupların KDE ile mitral akım değerlendirmesi ve hesaplanan LV MPI (ort \pm SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	p
E (cm/sn)	115.34 \pm 20.75	103.07 \pm 21.56	106.80 \pm 13.04	0.013
A (cm/sn)	67.65 \pm 18.97	60.31 \pm 12.68	63.45 \pm 12.98	0.094
E/A	1.79 \pm 0.45	1.74 \pm 0.34	1.73 \pm 0.34	0.755
IVRT (msn)	53.68 \pm 8.99	49.82 \pm 9.03	52.20 \pm 9.74	0.169
IVCT (msn)	57.65 \pm 15.84	58.04 \pm 15.46	53.47 \pm 11.76	0.295
ET (msn)	249.27 \pm 15.40	256.46 \pm 17.25	246.00 \pm 12.96	0.051
DT (msn)	116.02 \pm 27.9	113.88 \pm 22.52	111.20 \pm 22.32	0.674
LV MPI	0.44 \pm 0.07	0.41 \pm 0.05	0.43 \pm 0.07	0.236

Triküspit akımın KDE ile değerlendirmesinde, A dalgası bakımından gruplar arasında anlamli istatistiksel fark vardı ($p:0.006$), ancak E/A oranı bakımından gruplar arasında anlamli fark yoktu ($p:0.129$). DT preoperatif grupta anlamli yüksek saptandı ($p:0.028$). Yine RV MPI değerine baktığımızda preoperatif grupta anlamli yüksek saptandı ($p:0.032$) (şekil 16). Diğer triküspit akım parametreleri açısından gruplar arasında anlamli istatistiksel farklılık saptanmadı (tablo 12).

Tablo 12: Ggrupların KDE ile triküspit akım değerlendirmesi ve hesaplanan RV MPI (ort \pm SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	p
E (cm/sn)	70.19 \pm 12.33	69.73 \pm 13.31	66.52 \pm 12.48	0.373
A (cm/sn)	54.51 \pm 10.64	51.78 \pm 11.59	47.12 \pm 8.23	0.006
E/A	1.31 \pm 0.26	1.37 \pm 0.22	1.42 \pm 0.26	0.129
DT (msn)	155.56 \pm 23.42	143.71 \pm 27.42	141.98 \pm 22.54	0.028
TTsT (msn)	342.17 \pm 25.57	346.20 \pm 24.49	342.42 \pm 17.15	0.671
RV MPI	28.65 \pm 5.98	26.34 \pm 5.82	25.42 \pm 5.09	0.032

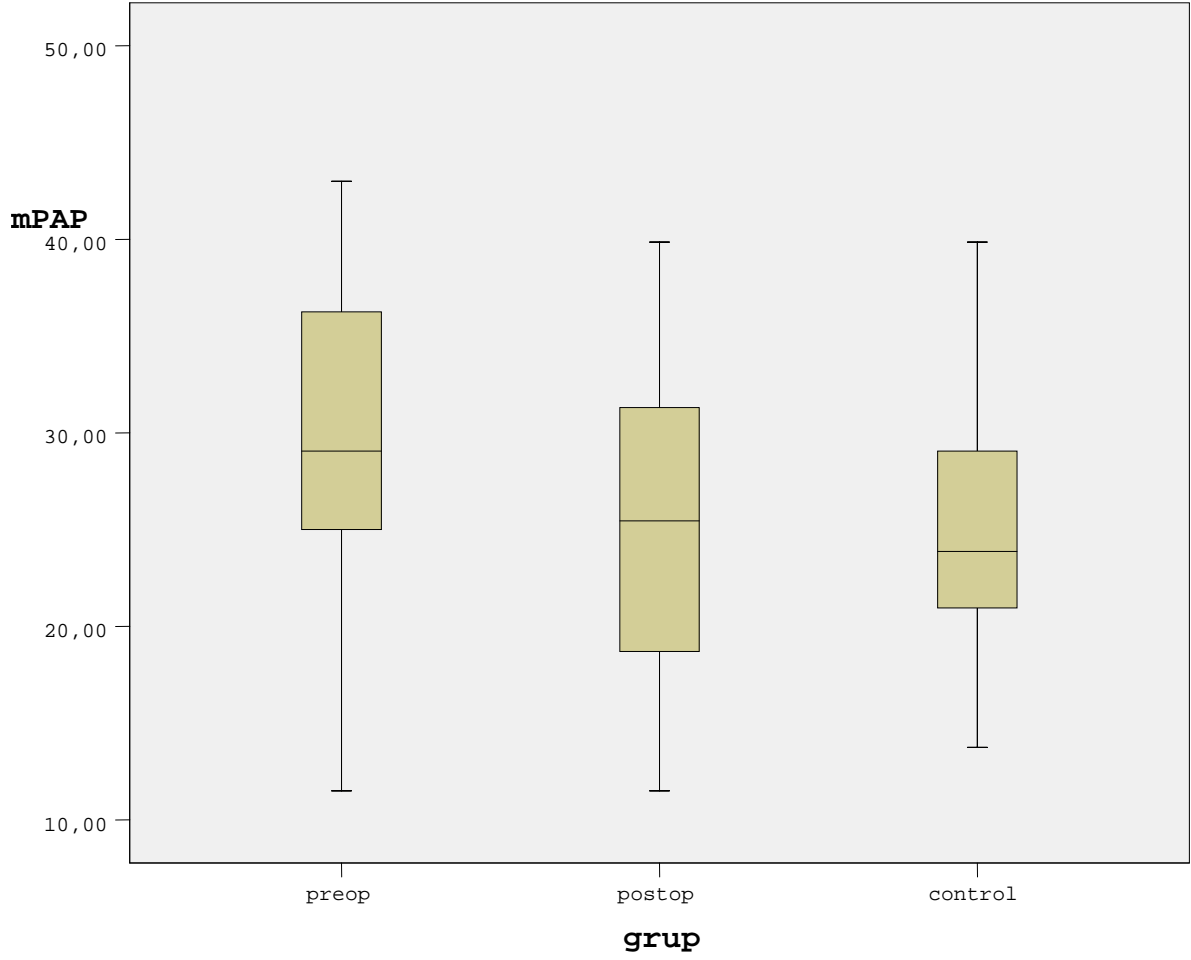


Şekil 16: Grupların triküspit lateral anulus (sağ ventrikül) MPI değeri

KDE ile pulmoner akımın değerlendirilmesi ve hesaplanan mPAP değeri açısından gruplar değerlendirildiğinde; PAcT preoperatif grupta istatistiksel açıdan anlamlı düşük saptandı ($p:0.010$). Yine mPAP diğer iki gruba göre preoperatif grupta anlamlı yüksek saptandı ($p:0.010$) (şekil 17). Tüm değişkenler açısından postoperatif grup ile kontrol grubu arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (tablo 13).

Tablo 13: Grupların KDE ile pulmoner akım değerlendirilmesi ve mPAP değeri (ort±SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	p
pET (msn)	265.71 ± 20.67	273.93 ± 20.30	272.40 ± 13.57	0.107
PulPV (m/sn)	1.04 ± 0.14	1.06 ± 0.10	1.05 ± 0.11	0.600
PAcT (msn)	109.68 ± 18.03	118.93 ± 17.46	120.0 ± 14.07	0.010
mPAP (mmHg)	29.64 ± 8.11	25.48 ± 7.85	24.95 ± 6.33	0.010



Şekil 17: Grupların mPAP değeri

4.2.2. Pulsed dalga doku doppler ekokardiyografik inceleme

Mitral anülüs lateralinden gerçekleştirilen doku Doppler ekokardiyografik incelemede; IVV hariç, diğer değişkenler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). IVV değeri preoperatif grupta anlamlı düşük saptandı ($p:0.019$), ancak IVA değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı (tablo 14).

Tablo 14: Sol ventrikülden (mitral lateral anülüs) DDE ile elde edilen veriler (ort±SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	<i>p</i>
S' (cm/sn)	8.84 ± 1.90	9.04 ± 1.51	9.10 ± 1.72	0.787
E' (cm/sn)	17.08 ± 2.78	17.66 ± 2.73	17.71 ± 3.07	0.554
A' (cm/sn)	6.69 ± 2.07	6.73 ± 1.94	6.43 ± 1.63	0.738
E'/A'	2.78 ± 0.89	2.84 ± 0.92	2.89 ± 0.78	0.845
DT (msn)	74.04 ± 14.54	74.68 ± 12.21	71.85 ± 12.87	0.603
IVRT (msn)	44.17 ± 11.74	40.87 ± 9.42	41.72 ± 8.23	0.300
IVCT (msn)	56.65 ± 14.49	52.53 ± 9.71	52.85 ± 11.91	0.240
ET (msn)	266.93 ± 21.43	271.37 ± 25.87	266.12 ± 16.36	0.501
MPI'	0.38 ± 0.07	0.34 ± 0.06	0.35 ± 0.6	0.094
AcT (msn)	26.00 ± 5.74	27.78 ± 5.18	27.01 ± 6.09	0.365
IVA (m/sn ²)	2.07 ± 0.53	2.28 ± 0.59	2.29 ± 0.49	0.112

Hasta gruplarında LV KDE ve DDE ile elde edilen bulgular ile mPAP arasındaki ilişkisi incelenmesinde; yalnızca postoperatif grupta mPAP ile E'/A' ve ET' arasında anlamlı negatif korelasyon olduğu saptandı (sırasıyla *p*: 0.010, *r*:-0.398 ve *p*:0.013, *r*:-0.384). mPAP ile diğer değişkenler arasında anlamlı ilişki saptanmadı (tablo 15).

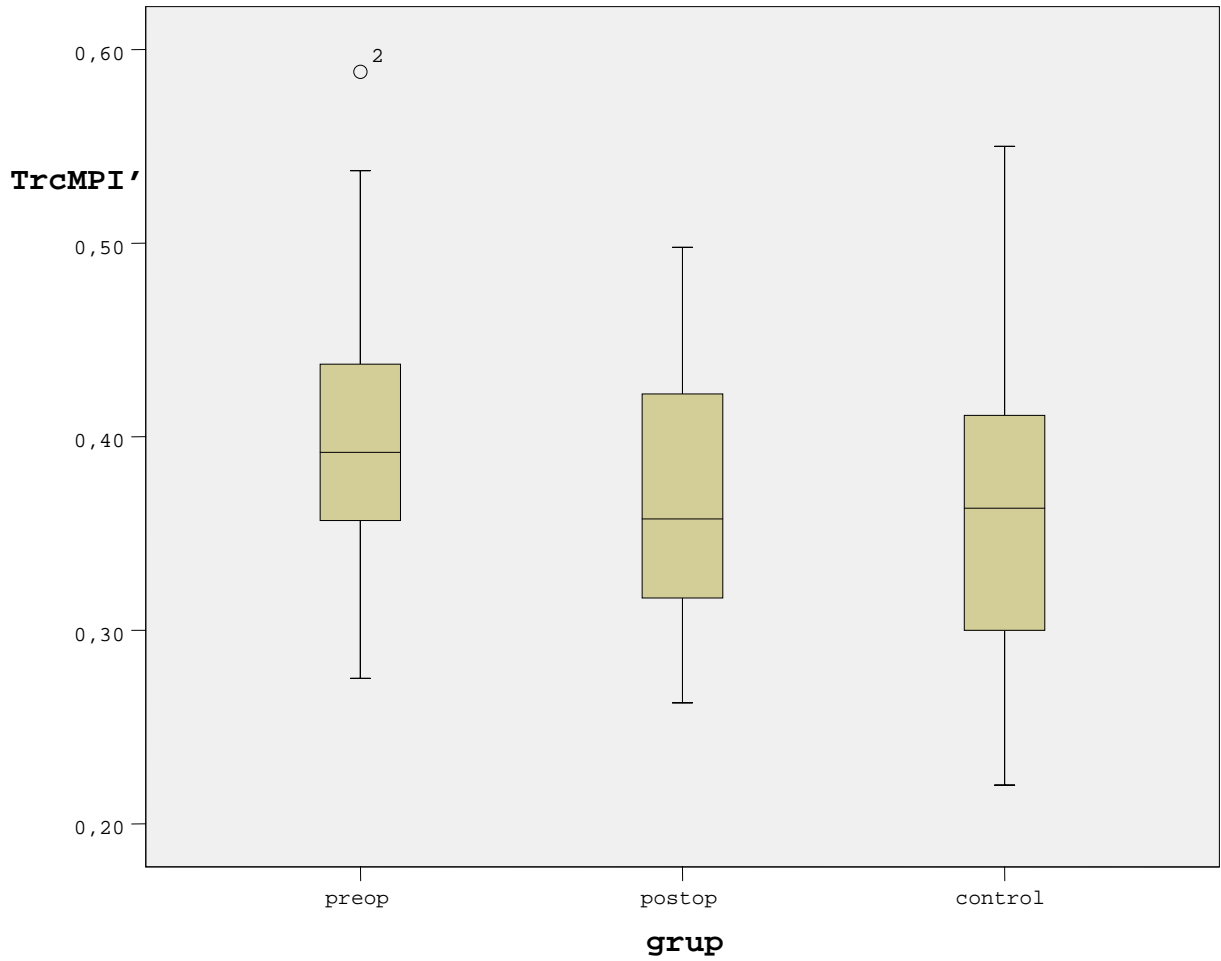
Tablo 15: Hasta gruplarında mPAP değerinin LV KDE ve DDE ile elde edilen bulgularla karşılaştırılması

		E/A	E/E'	DT (msn)	MPI	S' (cm/sn)	E'/A'	ET' (msn)	DT' (msn)	MPI'	IVA (m/sn ²)
Preop (n=41)	<i>r</i>	-0.184	0.111	-0.173	0.027	-0.220	-0.107	-0.292	-0.189	0.247	-0.004
	<i>p</i>	0.249	0.490	0.278	0.868	0.168	0.507	0.064	0.236	0.119	0.980
Postop (n=41)	<i>r</i>	-0.201	0.174	-0.204	-0.054	-0.027	-0.398	-0.384	0.006	0.293	0.151
	<i>p</i>	0.207	0.277	0.200	0.739	0.866	0.010	0.013	0.972	0.063	0.345

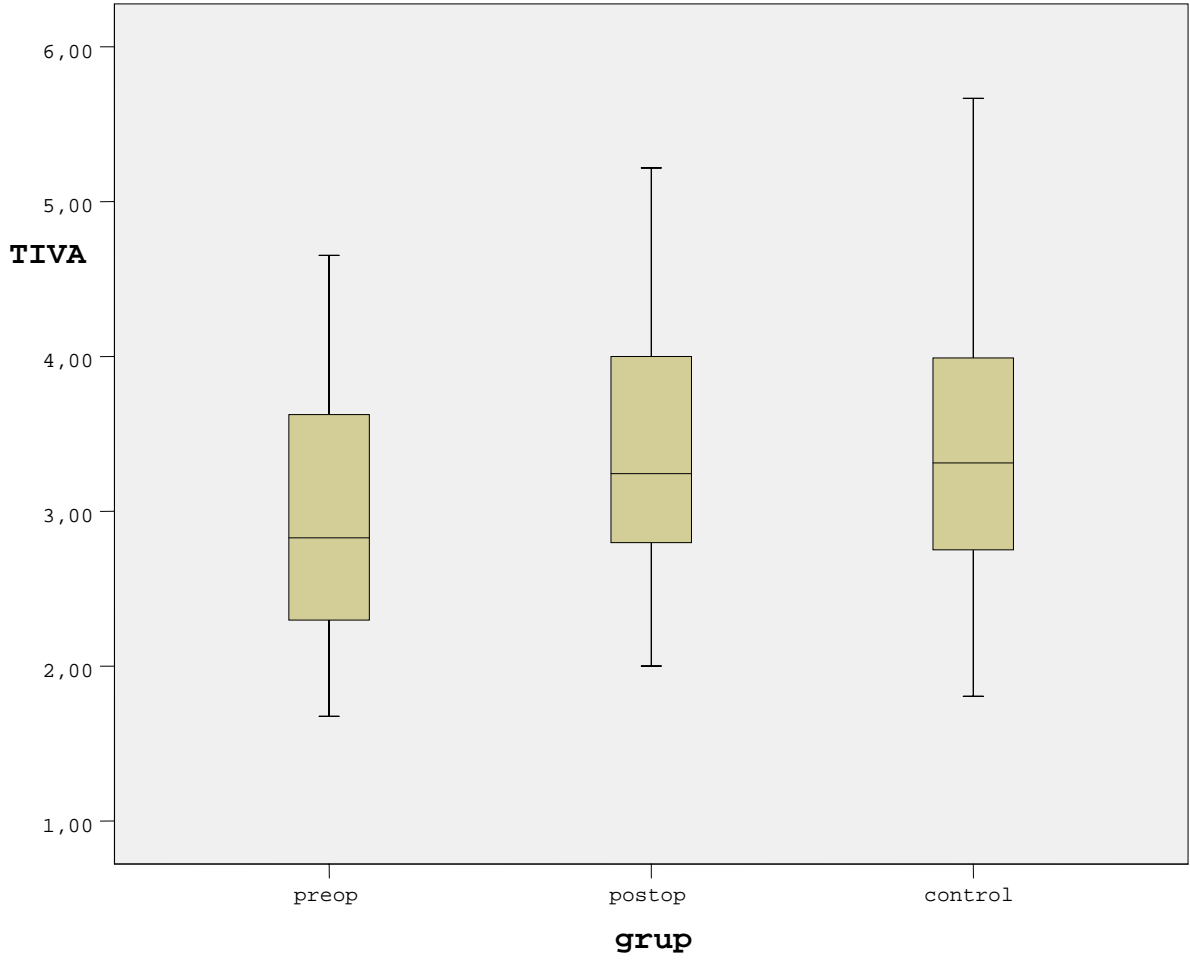
Triküspit lateral anulustan gerçekleştirilen DDE incelemesinde; MPI' preoperatif grupta anlamlı yüksek bulundu (*p*:0.004) (tablo 16, şekil 18). Grupların TIVA değeri karşılaştırıldığında ise preoperatif grupta anlamlı düşük saptandı (*p*:0.020) (tablo 16, şekil 19). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (*p* >0.05) (tablo 16).

Tablo 16: Gruplarında sağ ventrikül (triküspit lateral anulus) DDE ile elde edilen verileri (ort±SD)

	Preop (n=41)	Postop (n=41)	Kontrol (n=40)	p
S' (cm/sn)	14.21 ± 2.21	14.76 ± 1.99	14.74 ± 2.02	0.400
E' (cm/sn)	17.63 ± 2.86	18.29 ± 3.07	17.21 ± 2.49	0.230
A' (cm/sn)	11.04 ± 3.16	11.29 ± 2.69	9.88 ± 2.60	0.064
E'/A'	1.70 ± 0.50	1.69 ± 0.43	1.85 ± 0.55	0.292
E/E'	4.06 ± 0.89	3.90 ± 1.02	3.91 ± 0.76	0.678
DT'	100.29 ± 21.31	97.09 ± 21.75	97.05 ± 19.70	0.726
IVRT' (msn)	50.09 ± 9.47	46.41 ± 10.13	45.30 ± 11.79	0.102
IVCT' (msn)	53.07 ± 13.08	48.31 ± 11.08	47.95 ± 11.87	0.105
ET' (msn)	254.85 ± 20.63	262.00 ± 20.42	259.90 ± 11.32	0.187
MPI'	0.40 ± 0.07	0.36 ± 0.06	0.35 ± 0.07	0.004
TIVA (m/sn ²)	2.97 ± 0.8	3.43 ± 0.7	3.43 ± 0.9	0.020



Şekil 18: Grupların triküspit lateral anulus (sağ ventrikül) MPI' değeri



Şekil 19: Grupların triküspit lateral anulus (sağ ventrikül) TIVA değeri

Hasta grubunda sağ ventrikül KDE ve DDE bulguları ile mPAP değeri arasındaki ilişki incelendiğinde; hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile elde edilen MPI ile mPAP arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p:0.012$, $r:0.389$ ve $p:0.030$, $r:0.339$).

Postoperatif grupta mPAP ile DT' arasında negatif korelasyon saptanırken ($p:0.002$, $r:-0.478$), preoperatif grupta ise anlamlı korelasyon saptanmadı ($p:0.079$, $r:-0.278$).

Hem preoperatif hem de postoperatif grupta mPAP ile MPI' arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (sırasıyla $p:0.682$, $r:-0.066$ ve $p:0.690$, $r:0.064$).

Hem preoperatif hem de postoperatif grupta mPAP ile PAcT arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmadı (sırasıyla $p:0.000$, $r:-1.000$ ve $p:0.000$, $r:-1.000$).

Preoperatif grupta mPAP ile TIVA arasında anlamlı ilişki bulunmazken ($p:0.295$, $r:0.167$), postoperatif grupta negatif anlamlı ilişki bulundu ($p:0.041$, $r:-0.321$). Her iki grupta da mPAP ile E/A, E/E', DT, S',E'/A' ve ET' arasında anlamlı pozitif veya negatif ilişki saptanmadı (tablo 17).

Tablo 17: Hasta grubunda mPAP'nın sağ ventrikülden KDE ve DDE yoluyla elde edilen bulgularla karşılaştırılması

	E/A	E/E'	DT (msn)	PAct (msn)	MPI	S' (cm/sn)	E'/A'	ET' (msn)	DT' (msn)	MPI'	TIVA (m/sn ²)	
Preop (n=41)	<i>r</i>	-0.185	-0.088	-0.254	-1.000	0.389	-0.022	-0.228	-0.266	-0.278	-0.066	0.167
	<i>p</i>	0.247	0.584	0.109	0.000	0.012	0.889	0.151	0.093	0.079	0.682	0.295
Postop (n=41)	<i>r</i>	-0.219	-0.153	-0.240	-1.000	0.339	-0.011	-0.190	-0.265	-0.478	0.064	-0.321
	<i>p</i>	0.169	0.340	0.130	0.000	0.030	0.947	0.233	0.094	0.002	0.690	0.041

Hasta grubunda sağ ventrikül KDE ve DDE bulguları ile konvansiyonel MPI değeri arasındaki ilişki irdelendiğinde; hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile elde edilen MPI ile PAct arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p:0.012$, $r:-0.389$ ve $p:0.030$, $r:-0.339$). Yine preoperatif grupta MPI ile pulmoner arter akımı pik velositesi (PPV) arasında anlamlı ilişki saptanmaz iken ($p:0.150$, $r:-0.229$), postoperatif grupta anlamlı negatif ilişki saptandı ($p:0.019$, $r:-0.365$).

Hem preoperatif hem de postoperatif grupta MPI ile mPAP arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p:0.012$, $r:0.389$ ve $p:0.030$, $r:0.339$).

Her iki grupta da MPI ile pulmoner ET arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı (preoperatif $p:0.016$, $r:-0.376$, postoperatif $p:0.012$, $r:-0.389$).

Her iki grupta da MPI ile RVaW, TAPSE, MPI' ve triküspit IVA (TIVA) arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (tablo 18).

Tablo 18: Hasta grubunda KDE ile elde edilen MPI 'nin RV'den KDE ve DDE ile elde edilen bulgularla karşılaştırılması

		RVaW	PAcT	PPV	mPAP	PulET	TAPSE	MPI'	TIVA
Preop (n=41)	<i>r</i>	-0.018	-0.389	-0.229	0.389	-0.376	-0.226	0.079	-0.157
	<i>p</i>	0.912	0.012	0.150	0.012	0.016	0.155	0.624	0.327
Postop (n=41)	<i>r</i>	0.209	-0.339	-0.365	0.339	-0.389	-0.034	0.281	-0.234
	<i>p</i>	0.189	0.030	0.019	0.030	0.012	0.832	0.075	0.075

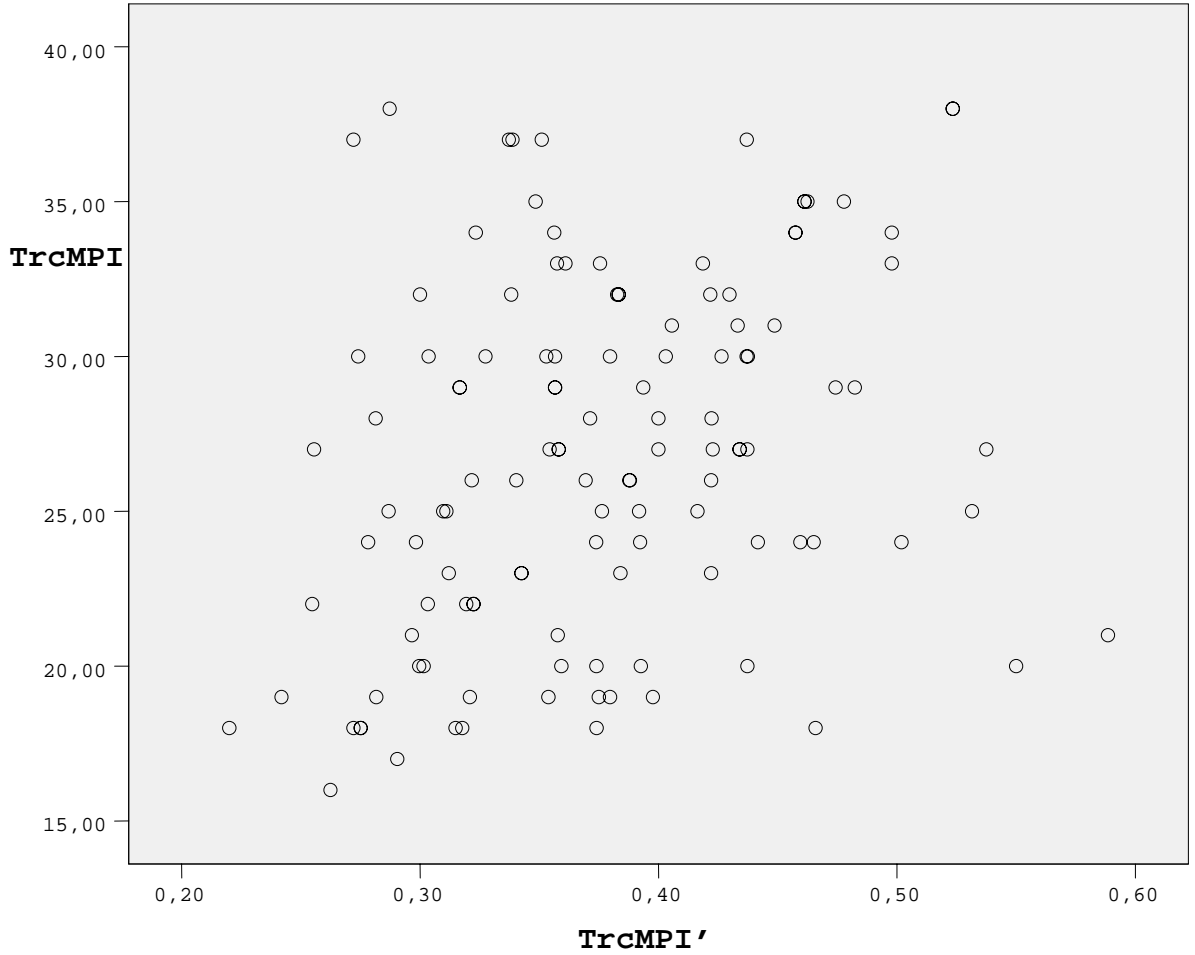
Triküspit MPI' ile RV fonksiyonlarını gösteren diğer değişkenlerin ilişkisi araştırıldığında; kontrol grubunda MPI' ile MPI arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p:0.006$, $r:0.424$) (tablo 19, şekil 20). Yine kontrol grubunda MPI' ile S' arasında anlamlı negatif korelasyon saptanırken ($p:0.003$, $r:0.457$), bu ilişki preoperatif ve postoperatif grupta anlamlı değildi. Triküspit MPI' ile E'/A' arasındaki ilişki preoperatif ve kontrol grubunda anlamlı pozitif saptandı (sırasıyla $p:0.020$, $r:0.362$ ve $p:0.042$, $r:0.323$).

DDE ile ölçülen triküspit MPI' ile izovolemik kasılma sırasında zirve miyokardiyal hız (IVV) arasındaki ilişki postoperatif ve kontrol grubunda anlamlı negatif korelasyon gösterirken (sırasıyla $p:0.015$, $r:-0.378$ ve $p:0.008$, $r:-0.413$), preoperatif grupta anlamlı olmasa da negatif korelasyon gösterdi ($p:0.056$, $r:-0.300$).

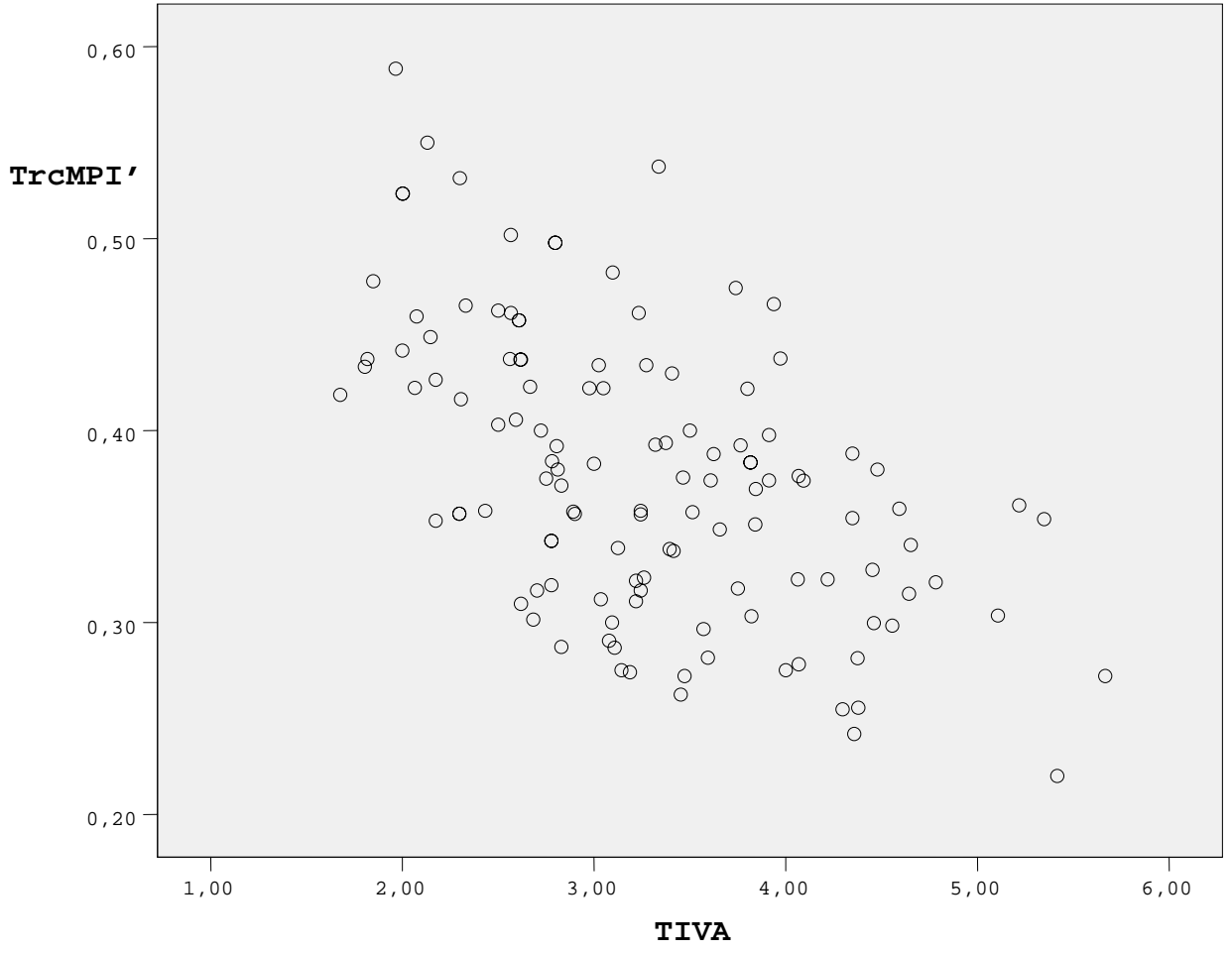
Triküspit MPI' ile TIVA arasındaki ilişki incelendiğinde; her üç grupta da anlamlı negatif korelasyon vardı (preoperatif $p:0.004$ $r:-0.444$, postoperatif $p:0.000$, $r:-0.430$, kontrol $p:0.000$, $r:-0.558$) (tablo 19, şekil 21)

Tablo 19: Hasta grubunda triküspit lateral anülustan hesaplanan MPI ile diğer ekokardiyografik ölçümler arasındaki ilişki

		RVFAC (%)	MPI	S' (cm/sn)	DT' (msn)	E'/A'	E/E'	IVV (cm/sn)	IVA (cm/sn ²)
Preop (n=41)	<i>r</i>	0.075	0.079	-0.015	-0.133	0.362	0.087	-0.300	-0.444
	<i>p</i>	0.643	0.624	0.924	0.406	0.020	0.589	0.056	0.004
Postop (n=41)	<i>r</i>	-0.161	0.281	0.057	0.259	0.165	0.103	-0.378	-0.430
	<i>p</i>	0.315	0.075	0.723	0.102	0.304	0.521	0.015	0.000
Kontrol (n=40)	<i>r</i>	-0.227	0.424	-0.457	0.047	0.323	0.286	-0.413	-0.558
	<i>p</i>	0.158	0.006	0.003	0.774	0.042	0.074	0.008	0.000



Şekil 20: Tüm olguların sağ ventrikül MPI ile MPI' değeri arasındaki ilişki.



Şekil 21: Tüm olguların MPI' ile TIVA değeri arasındaki ilişkisi

5. TARTIŞMA

Tonsil ve adenoid hipertrofisi, çocukluk çağı obstrüktif uyku apne sendromunun en sık nedenidir. OUAS çocuklarda sık görülen ve uygun tedavi edilmediği takdirde ciddi komplikasyonlara yol açabilen önemli bir sağlık problemidir (14). İnsidansı yaklaşık %0.5-3 olduğu tahmin edilmektedir. Ülkemiz dahil pek çok ülkede çocuklarda en sık uygulanan cerrahi girişim tonsilektomi ve adenoidektomidir.

OUAS ile PHT ve buna bağlı gelişen kor pulmonale arasındaki ilişki 1960'lerden itibaren fark edilmeye başlanmıştır. İlk zamanlar kateterizasyon ile OUAS'nin kalp üzerine olan etkileri araştırılmıştır. Zamanla EKO'nun gelişmesi ile hastalardaki değişiklikler daha erken dönemde ve noninvaziv bir yöntem olan EKO ile saptanmaya başlanmıştır (73).

Erişkinlerdeki OUAS'nin hem LV hem de RV fonksiyonları, kalp hızı değişkenliği, sistemik ve pulmoner hipertansiyon ile ilişkisi üzerine pek çok çalışma yapılmıştır (74). Adenotonsiller hipertrofilik çocuklarda RV fonksiyonları ile ilgili KDE ile yapılmış çalışma olsa da (75, 76) DDE yöntemi ile çocuklarda yapılmış az sayıda çalışma mevcuttur.

Çalışmamızda; anamnez ve fizik muayene bulguları ile OUAS olduğu düşünülen adenotonsiller hipertrofilik çocuklar, adenotonsillektomi öncesi 2D EKO, KDE ve DDE ile farklı parametreler kullanılarak PHT ve buna sekonder gelişen RV fonksiyonlarındaki etkilenme değerlendirildi. Operasyondan altı ay sonrasında hastalar tekrar 2D EKO, KDE ve DDE ile değerlendirildi. Adenotonsiller hipertrofinin RV fonksiyonlarına etkisi ve adenotonsillektominin tedavideki etkinliği saptanmaya çalışıldı. Çalışma grubunun EKO bulguları, benzer yaş ve cinsiyet dağılımı gösteren sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldı.

Çalışmaya 41'i hasta 40'ı kontrol grubu olmak üzere toplam 81 çocuk alındı. Hasta ve kontrol grubunun yaş, cinsiyet, boy ve vücut ağırlıkları karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (tablo 4). Literatürde OUAS'nun büyüme üzerine negatif etkisi

olduğunu bildiren yayınlar olsa da, OUAS'lu çocuklar ile sağlıklı çocuklar arasında fark olmadığına dair yayınlar da mevcuttur (21).

Anamnez ve fizik muayene bulguları ile OUAS tanısı koymak güçtür. Aslında hem çocuklarda hem de erişkinlerde OUAS'nun ideal tanı yöntemi polisomnografidir (77). Nitekim Amerikan Pediatri Akademisi obstrüktif semptomları nedeni ile adenotonsillektomi uygulanacak her çocuga objektif bir test olan polisomnografinin yapılmasını önermektedir (78). Ülkemizde pediatrik polisomnografi olanağının kısıtlılığının yanısıra, çok zahmetli bir işlem olması, zaman alıcı olması, bir gece uyku laboratuvarında yatırılarak yapılan bir test olması, özellikle çocuklarda test yapımında ve uyumundaki zorluklar olması, maliyetinin yüksek ve ileri teknik gerektiren bir yöntem olması nedeniyle klinik olarak OUAS düşünülen ve bu nedenle adenotonsillektomi yapılması planlanan her hastaya polisomnografi yapma imkanı bulunmamaktadır. Pratikte adenotonsillektomi uygulanan hastaların çok az bir kısmına polisomnografi yapıldığı bildirilmektedir (79).

Adenotonsiller hipertrofiye sekonder gelişen ÜSY obstrüksiyonunda pek çok semptom görülebilmektedir. Bu semptomların bir kısmı sadece gece görülürken bir kısmı ise gündüz de görülebilmektedir. Anamnez ve fizik muayene bulguları ile OUAS olduğu düşünülen hastalarımızın ebeveynlerinden çocuklarının yakınmaları kaydedildi. Buna göre çalışmaya aldığımız 41 hasta grubu çocuğun tamamında (%100) horlama, 30'unda (%73.1) uykuda solunum durması, 37'sinde (%90.2) ağız açık uyuma, 10'unde (%24.3) gece uykudan uyanma, 5'inde (%12.2) gece altını ıslatma gibi noktürnal semptomlar ve 21'inde (%51.2) gündüz ağız açık dolaşma ve 6'sında (%14.6) gündüz uykulu dolaşma gibi diürnal yakınmalar saptandı (tablo 7). Çalışmamızdaki hastaların yakınmaları, literatürde polisomnografi ile OUAS tanısı konmuş olguların yakınmaları ile uyumlu bulundu. Brouillet (80) ve ark. yaptığı çalışmada OUAS'lu hastalarda horlama %96, ağızdan nefes alıp verme %87, enürezis %8 ve

somnolans %33 sıklıkta saptanmıştır. Miman (75) ve ark. yaptığı çalışmada ise horlama %100, enürezis %43, geniz konuşması %76, ağızdan nefes alıp verme %76 ve somnolans %52 oranında saptamışlar. OUAS ile ilgili çalışmalarda horlamanın en sık görülen semptom olduğu göze çarpmaktadır. Literatürde çocuklarda görülen OUAS'da apne ve buna bağlı uykudan uyanma sıklığının olduğundan daha az görüldüğü bildirilmektedir. Bunun sebebi apne yakınmasının sabaha karşı daha sık görülmesi ve ebeveynlerin bunu fark etmemesi olabilir. Çin'de OUAS'lu çocuklarda yapılan bir çalışmada gece uykudan uyanma sıklığı %13 olarak saptanmıştır (81). Çalışmamızda ise gece uykudan uyanma sıklığı %24.3 olarak daha yüksek saptandı. Çocukluk çağında görülen OUAS'nun önemli bir özelliği erişkinlerden farklı olarak gündüz uyku halinin sık görülmemesidir. Bizim çalışmamızda da hastaların sadece %14.6'sında gündüz uykulu dolaşma yakınması saptandı (tablo 7).

Operasyondan 6 ay sonraki postoperatif dönemde ise hastaların semptomlarında belirgin bir gerileme olduğu görüldü. Hastaların tümünde gece uykudan uyanma ve gündüz gün boyu uykulu dolaşma yakınmaları kayboldu. Operasyon öncesi dönemde 41 hastanın tümünde saptanan horlama yakınması, operasyon sonrası 37 hastada kaybolurken 4 hastada horlama yakınmasının devam ettiği saptandı. 37 hastada saptanan ağız açık uyuma yakınmasının 30 hastada gerilediği görüldü. Operasyon öncesi gece altını ıslatan 5 çocuğun 3'ünde bu bulgu düzeldi. Gündüz ağız açık dolaşma yakınması olan 21 hastanın 18'inde bu bulgu düzeldi. Çalışmamızda hastaların semptomlarında, preoperatif dönem ile postoperatif dönem arasında istatistiksel anlamlı azalma saptandı (tablo 7). Literatürde OUAS'lu çocuklarda adenotonsillektomi sonrası iyileşme oranı %75-100 arasında değişmektedir. Semptomların tek tek iyileşmeleri ile ilgili ayrıntılı literatüre rastlanmasa da örneğin OUAS'na bağlı enürezisle ilgili yayınlanmış bir çalışmada düzelme oranı %37 olarak bildirilmiştir (14, 82).

Uykuda gözlenen apne, hipoksi ve hiperkapniye yol açarak asidoza yol açar. Asidoz ve hipoksinin pulmoner arterlerde güçlü vazokonstrüktör etkisi vardır. OUAS uzun dönemde PHT'a yol açarak, RV'de basınç yüküne neden olur. Kronik basınç yükü ilk dönemlerde RV sistolik fonksiyonlarını etkilemeden RV duvarında hipertrofiye yol açar. RV duvarındaki hipertrofi, RV'de diastolik disfonksiyona neden olur. İlerleyen dönemde PHT RV'de dilatasyon, triküspit yetersizliği ve dolayısı ile RV'de volüm yüküne neden olur. Bu dönemde hastalarda RV sistolik fonksiyonları da bozulmaya başlar ve diastolik fonksiyonlardaki bozulma ilerler (83, 84). Çalışmamızda OUAS'nun LV ve RV sistolik ve diastolik fonksiyonları üzerine olan etkileri 2D EKO, KDE ve DDE ile değerlendirildi. Postoperatif dönemde mevcut etkilerin değişip değişmediği araştırıldı.

OUAS'lu hastalarda hastalığın şiddeti ile doğru orantılı olarak sistemik HT gelişme riski artmaktadır (85). Obstrüktif uyku apne-hipopne sendromlu hastalarda uyku sırasında apneler nedeniyle oluşan dönemsel kan basıncı artışları, sistemik kan basıncının normal günlük ritmini etkilemektedir. İlerleyen dönemlerde tekrarlayan noktürnal kan basıncı artışları, zamanla sürekli gündüz hipertansiyonuna dönüşebilir. Hedner ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada; kontrol vakaları ile karşılaştırıldığında, OUAS'lu olgularda, progresif hipoksemiye karşı abartılmış bir kan basıncı yanıtı olduğu ileri sürülmüştür ve tekrarlayan obstrüktif apnelerin sempatik tonusta kronik bir artışa neden olarak hipertansiyonu başlatabileceği söylenmiştir (85). Bizim çalışmamızda ise sistolik-diastolik kan basıncı ve kalp hızı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tablo 4).

Geçtiğimiz 20 yıl içerisinde iki boyutlu (2D) EKO, kalp hastalığı olan çocukların tanı ve izleminde kilit rol oynamıştır (86). MRI ve CT gibi diğer görüntüleme yöntemleri de seçilmiş olgularda ilave ve tamamlayıcı bilgi vermesi açısından oldukça değerlidir. Çocuklardaki ekokardiyografik incelemenin standartlarının belirlenmesi önemli bir sorun

olmuştur. Pediatrik EKO uygulamasının standardizasyonuna ilişkin Amerikan Ekokardiyografi Derneği tarafından yayınlanan kılavuz ve öneriler bu alanda kilometre taşıdır ve EKO laboratuvarları için referans olmuştur (50, 51). RV'ün, kompleks geometrik yapısı nedeniyle klasik ekokardiyografik yöntemlerle değerlendirilmesi zordur. Lai ve ark. RV için, 2D ekokardiyografik ölçümleri kardiyak MRI ile elde edilen volümetrik ölçümlerle karşılaştırdıkları çalışmalarında, EKO ile MRI bulgularının iyi korele olmadığını ve 2D EKO'nin RV boyutlarını daha düşük hesapladığını göstermişlerdir (87). RV boyut ve yapısını ekokardiyografik değerlendirmede birçok kesitten sabırla ölçüm yapılmalıdır (3, 43, 49).

Literatürde ileri derecede PHT'u olan hastalarda RV'de hipertrofi ve dilatasyon gibi bulgular bildirilmiştir. Erişkin OUAS'lu hastalarda RV'de hipertrofi sıklığı %0-71 arasında bildirilmektedir (37, 38). Hanly ve ark. yaptığı çalışmada ise basit horlamalı ve OUAS'lu hastaların RV çapları arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (38). Dursunoğlu ve ark. erişkin OUAS'lu hastalarda yaptığı çalışmada RV çapı ve kalp hızı açısından hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptamamışlar (74). Çalışmamızda da RVesD ve RVedD, RVFS, LVesD ve LVedD, LVFS ve kalp hızı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Postoperatif ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, preoperatif gupta RVaWD, IVS ve RA çapında anlamlı artış saptandı (tablo 9).

Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (RVFAC), RV alanının diastol sonu (RVedA) ve sistol sonu (RVesA) değişim yüzdesi olup son kılavuzlarda RV sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesi için önerilen 2D ekokardiyografik ölçümdür (49, 47, 50). Kardiyak MR kullanılarak volümetrik yöntemle ölçülen RVEF ile iyi korele olduğu ve diğer 2D ekokardiyografik yöntemlere üstün olduğu bildirilmektedir (52, 88). Kolay uygulanabilir olması ve herhangi bir geometrik uyarılama gerektirmemesi avantaj oluşturmaktadır. Anavekar ve ark. miyokard enfarktüsü 522 olguyu irdelediği çok merkezli prospektif

çalışmada, 3 yıllık mortalite; RVFAC ölçümleri <%35, %35-39, %40-45 ve >%45 olanlarda sırasıyla %44.4, %29.2, %11.7 ve %10.9 bulunmuş ve RVFAC'nin prognostik önemi olduğu bildirilmiştir (53). Ayrıca pulmoner embolide ve miyokard enfarktüsli hastalarda; kalp yetmezliği, inme ve ani ölümün bağımsız bir prediktörü olduğu belirtilmektedir (47). Bizim çalışmamızda RVFAC değeri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tablo 9). Hastalarımızda sağ ventrikülü belirgin zorlayacak derecede ağır PHT gelişmediği için RVFAC'nin etkilenmediği düşünüldü.

Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi (TAPSE), RV sistolik fonksiyonlarını M-mode EKO ile değerlendirmeyi sağlayan oldukça pratik bir yöntem olup özellikle radyonüklid yöntemle hesaplanan RVEF ile çok iyi koreledir. Standart ekokardiyografik incelemenin bir parçası olarak RV sistolik fonksiyonlarını değerlendirmede RVFAC ile birlikte TAPSE önerilmektedir (3, 47, 89). Erişkinlerde, PHT ve kalp yetmezliğinde, azalmış TAPSE'nin kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiş ve TAPSE <2 cm olduğunda RVEF'nin <%40 olduğu belirtilmiştir (54, 90, 91). Koestenberger ve ark. 2009 yılında yayınladıkları ve 0-18 yaş arası sağlıklı 640 çocukta TAPSE'nin normal değerlerini ve hesaplanan z skorlarını içeren çalışmalarıyla pediatrik yaş grubunda referans oluşturmuşlardır. TAPSE yaşla ve vücut yüzey alanı ile lineer olmayan bir şekilde artış göstermekte, -2 SDS değeri yenidoğanda 0.68 cm iken 18 yaşında 2.05 cm olmaktadır (4). TAPSE'nin kolay ölçülebilir bir parametre olması ve çocuklarda kalp hızının, atrioventriküler anülusun longitudinal hareketi üzerine etkisi olmadığının gösterilmesi pediatrik yaş grubunda TAPSE'nin uygulanabilirliğini arttırmaktadır. Konjenital kalp hastalıklı çocuklarda TAPSE değerlerine ilişkin çok az bilgi vardır (92). Çalışmamızda preoperatif grupta, TAPSE değeri kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulundu. Postoperatif dönemde ise kontrol grubu seviyesine geldiği görüldü. Bu da

preoperatif grupta RV sistolik fonksiyonlarının etkilendiğini göstermekte idi (tablo 9, şekil 15).

Çalışmamızda KDE ile hastalarımızın triküspit E/A oranı, triküspit DT, pulmoner arter pik velositesi (PPV), pulmoner ET ve PAcT ölçülüp kontrol grubu ile kıyaslandı. Bu parametrelerle hastalarımızda PHT olup olmadığı ve PHT'na sekonder RV sistolik ve diastolik fonksiyonlarında etkilenme olup olmadığı irdelenmeye çalışıldı.

Sağ ventrikül basıncı ve mPAP'nın en doğru ölçümü kardiyak kateterizasyonla yapılmaktadır. Doppler EKO ile en doğru basınç ölçümü, triküspit yetersizliği olan hastalarda triküspit yetersizliğinde oluşan akımının hızından Bernoulli denklemi ile RV sistolik basıncının hesaplanmasıdır (93). Ancak belirgin PHT'u olmayan hastalarda triküspit yetersizliği görülmeyebilir. Çalışmamızda hastalarımızın az bir kısmında triküspit yetersizliği saptanabildiği için hastalarımızın RV basınçlarının hesaplanmasında Bernoulli denklemi kullanılmadı. Triküspit yetersizliği olmayan hastalarda PAP'nın tahmin edilmesinde PAcT'in ölçülmesi mPAP hakkında bilgi verebilir. Yapılan çalışmalarda mPAP ile PAcT arasında negatif korelasyon olduğu bildirilmiştir. Özellikle 100 ile 125 milisaniyeden kısa olan PAcT, PAP'nın arttığına bir göstergesi olarak kabul edilmiştir (94). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, hastalarımızın preoperatif dönemde ölçülen PAcT değeri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük saptandı. Operasyondan 6 ay sonra ölçülen PAcT'in kontrol grubu düzeyine geldiği görüldü. Hem preoperatif hem de postoperatif grupta mPAP ile PAcT arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı (tablo 17). Yine mahan formülü ile PAcT kullanılarak ölçülen mPAP preoperatif grupta anlamlı yüksek bulundu. Operasyondan 6 ay sonra postoperatif grupta bakılan mPAP'nın kontrol grubu düzeyine geldiği izlendi. Pulmoner maksimum velosite ve pulmoner ET bakımından ise gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tablo 13, şekil 17).

Sağ ventrikülün KDE yöntemler kullanılarak diastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, PW Doppler kullanılarak triküspit kapaktan elde edilen erken diastolik akım hızı (E dalgası), geç diastolik akım hızı (A dalgası – atrial kontraksiyon), deselerasyon zamanı (DT) ve E/A oranı kullanılmaktadır (50, 88). Ayrıca RA boyutları ile VCI CI ve HV akım paterni de diastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde önemlidir (49, 47). PHT'lu olgulardaki diastolik fonksiyonlarda bozulma, sistolik fonksiyonlar bozulmadan ve RV dilatasyonu görülmeden önce başlamaktadır. Diastolik fonksiyonların değerlendirilmesi bu fonksiyonları belirleyen çok sayıda ve kompleks etkenin varlığından ötürü zorluklar göstermektedir. Relaksasyon, pasif kompliyans, atriyumların kasılması, viskoelastik özellikler, ventriküllerin etkileşimi ve perikardın sınırlayıcı etkisi bu faktörlerden bazılarıdır. İspirasyon, E dalgasında, dolayısıyla E/A oranında artışa neden olur. Taşikardi, E dalgasında artışa yol açar, fakat A dalgasında daha fazla bir artışa neden olur ve nihayetinde bu durum, E/A oranında azalmayla sonuçlanır. PW Doppler ile değerlendirilen diastolik fonksiyonlar ayrıca yaş, ardyük ve önyük gibi değişkenlerden etkilenmektedir (47, 95). Adenotonsiller hipertrofiye sekonder gelişen PAP'nda artış ve RV diastolik disfonksiyonu daha önce yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir (96, 97).

Diastolik disfonksiyonda ventrikül doluşunda erken diastolik akım hızında (E) azalma, E/A oranında azalma ve DT'da uzama ile birlikte olan bir relaksasyon bozukluğu vardır. DT; ortalama LA basıncı ve LV kompliyansını yansıtır. Erken diastolik doluşun ne kadar hızlı sonlandığını gösterir ve kompliyans azaldıkça DT uzar. Bizim çalışmamızda, RV'ye ilişkin konvansiyonel PW doppler ile elde edilen değişkenler bakımından, ventrikül diastolik disfonksiyonunu gösteren DT preoperatif grupta anlamlı uzamış saptanırken, postoperatif dönemde hasta grubu ile kontrol grubu arasındaki farkın kaybolduğu görüldü. Yine

preoperatif grupta A dalga velositesi anlamlı yüksek saptandı. Ancak E/A oranı ve E dalga velositeleri bakımından gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı (tablo 12).

Konvansiyonel PW Doppler ile sistolik ve diastolik zaman aralıkları kullanılarak hesaplanan MPI, global RV fonksiyonları hakkında bilgi veren güvenilir bir indekstir. IVRT ve IVCT toplamının ET'ye bölünmesi ile elde edilen bu indeks; geometrik anormallikler, kalp hızı, kan basıncı, triküspid yetersizliği ve PHT'dan etkilenmemektedir (98). Harada ve ark. KDE kullanılarak hesaplanan MPI ile DDE kullanılarak hesaplanan MPI' arasında iyi bir korelasyon olduğunu vurgulamışlardır (99). Ancak, konvansiyonel PW Doppler metodu ile RV MPI hesaplarırken ejeksiyon süresi ile izovolemik intervaller aynı kardiyak siklusta ölçülememektedir. PW DDE'de ise sistolik ve diastolik zaman intervalleri aynı anda kaydedilmekte ve MPI' hesaplaması tek bir kardiyak siklustan yapılabilmektedir. Böylece kalp hızının değişken olduğu durumlarda bile, DDE ile güvenilir bir şekilde MPI' hesaplanabilmektedir. RV disfonksiyonu olan hastalıklarda RV MPI artmaktadır. Duman ve ark. adenotonsiller hipertrofi olgularda operasyon öncesi ve operasyondan sonra KDE kullanılarak MPI ile RV fonksiyonlarını değerlendirmiş ve preoperatif grupta yüksek saptanan MPI değerini postoperatif grupta düşük bulmuşlardır. Uzun süreli adenotonsiller hipertrofinin RV fonksiyonlarını bozacağını ve bu hastaların adenotonsillektomiden fayda gördüklerini ileri sürmüşlerdir (97). Yine Attia ve ark. yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar elde etmişlerdir (100). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak KDE ve DDE ile sistolik ve diastolik zaman aralıkları kullanılarak hesaplanan RV MPI, preoperatif grupta postoperatif ve kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı, ve tüm gruplarda KDE MPI ile DDE MPI' arasında pozitif korelasyon saptandı (tablo 12, 16, şekil 16, 18, 20). Çalışmamızda hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile ölçülen MPI'nin; mPAP ile anlamlı pozitif korelasyon

gösterdiği görüldü. Yine KDE ile elde edilen MPI'nin pulmoner ET ve PAcT ile anlamlı negatif korelasyon gösterdiği saptandı (tablo 15, 18).

Sağ atrium, triküspit kapak kapalı olduğunda sistemik venöz dönüş için bir rezervuar olarak, erken diastolde triküspit kapak açıldığı zaman pasif bir kondüit görevi yaparak ve geç diastolde atrial kontraksiyon sırasında aktif bir kondüit rolü üstlenerek RV'ün dolumuna yardımcı olmaktadır. Bugüne kadar çok az çalışmada, RA'un hastalık süreçlerindeki rolü üzerinde durulmuştur. Primer PHT'lu 25 olguda yürütülen bir çalışmada, RA alanının mortalite ya da transplantasyonla ilişkili olduğu belirtilmiştir (101). Çalışmamızda da preoperatif gruptaki olguların RA diastol sonu çapı kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu. Postoperatif ve kontrol grubu arasında ise anlamlı fark saptanmadı (tablo 9).

RA basıncı arttıkça, bu artış VCI'ya yansımakta, VCI'da dilatasyon ve inspiyumla gözlenen kollapsibilitede azalma olmaktadır. Erişkinlerde kollapsibilite indeksi RA basıncıyla iyi koreledir (102). Solunum ile VCI çapında %50'den fazla azalma RA basıncının <10 mmHg olduğunu göstermektedir (3). İnspirasyonla kollabe olmayan dilate bir VCI, RA basıncında belirgin bir artışın (>15 mmHg) işareti olup diğer faktörlerden bağımsız olarak kötü prognozla ilişkilendirilmiştir (103). Çalışmamızda her üç grupta da kollapsibilite indeksi %50'nin üzerinde bulundu ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tablo 10).

OUAS'de kardiyovasküler dalgalanma kısmen negatif intratorasik basınç, hipoksi ve uyanayazma epizodları ile açıklanmaktadır. İntratorasik basıncın negatifliğinde artış ekstrakardiyak ve intrakardiyak basınçlar arasındaki dengeyi bozmakta ve LV transmüral basıncını artırmaktadır. Venöz dönüşün artışı ile RV hacmi de artmakta ve IVS LV'e doğru kaymaktadır. İntratorasik negatif basıncın artması LV relaksasyonunda azalmaya neden olmaktadır. Negatif intratorasik basıncın etkisi ile torasik aortadan kanın geçişi de güçleşir ve LV afterloadu artmaktadır. Tüm bunlar atım hacminde azalmaya neden olmaktadır. Azalmış

atım hacmi ve apne sırasında oluşan bradikardi ise kardiyak debide düşmeye neden olmaktadır. OUAS olan olgularda hastalığın subklinik etkileri ile LV yapı ve fonksiyonu üzerine olan etkilerini değerlendiren bir araştırmada, OUAS olan hastaların daha yüksek miyokard reflektivitesi ve daha düşük mitral anüler velositeleri olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışma global olarak LV fonksiyonlarının ise normal sınırlar içerisinde bulunduğunu göstermiştir. OUAS'nun LV fonksiyonları üzerine etkisini DDE ile inceleyen bir diğer çalışmada; 62 hasta apne-hipopne indeksine dayanarak ciddi (24 hasta), orta (18 hasta) ve kontrol (20 hasta) olmak üzere gruplara ayrılmış. Çalışmanın sonucunda yalnız ciddi OUAS olan olgularda belirgin LV diastolik disfonksiyon saptanmıştır (104). Görür ve ark. adenotonsiller hipertrofi çocuklarda yaptıkları çalışmada hasta grubunda mitral kapaktan ölçülen E dalgası deselerasyon zamanının kontrol grubunun DT'dan uzun olduğunu saptamışlar ve bunun sebebinin LV'deki diastolik disfonksiyon olduğunu ifade etmişlerdir. Adenotonsillektomiden sonra hastalardaki uzamış DT'nın normale döndüğü görülmüştür (105). Bizim çalışmamızda ise preoperatif dönemde mitral kapaktan KDE ile ölçtüğümüz E dalgası kontrol grubuna göre daha yüksek bulunsa da E/A oranı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tablo 11). Çalışmamızda, KDE hem de DDE ile elde edilen LV sistolik ve diastolik fonksiyonlarına ilişkin ölçümler açısından gruplar arasında fark saptanmamış olup bu yöntemle hesaplanan LV MPI bakımından da fark bulunmamıştır (tablo 11, 14). Bu bulgularla, çalışma grubunda en azından buldukları aşamada LV'de herhangi bir sistolik veya diastolik disfonksiyon düşünülmeydi.

Çalışmamızda 2D EKO ile LV çaplarının değerlendirilmesinde de LVpWD, LVedD, LVesD ve LVFS bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak IVS çapına baktığımızda, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı artış gösterdiği

(p:0.002), postoperatif grupta ise bu kalınlık artışının giderek azaldığı ancak kontrol grubuna göre hala yüksek olduğu saptandı (tablo 8).

DDE ventrikül geometrisinden ve kısmen volum yükünden bağımsız olarak hem sistolik hem de diastolik fonksiyonların değerlendirilmesini sağlayan ve bu nedenle, konjenital kalp hastalıklı çocuklarda da kullanımı yaygınlaşan noninvazif, kolay uygulanabilir bir görüntüleme tekniğidir. Kan akımının değerlendirildiği konvansiyonel PW Doppler incelemenin aksine, DDE ile miyokard hareketlerinin velosite, yön ve zamanlaması değerlendirilir (106). İlk olarak İsaaz ve ark. LV miyokardının bölgesel performansının değerlendirilmesinde DDE'yi kullanmışlardır. Daha sonraları Sutherland ve ark. DDE'nin sistolde görülen Sm, diastolde görülen erken diastolik Em ve geç diastolik Am dalga paternini tanımlamışlardır. İlerleyen zamanda DDE RV ve LV sistolik ve diastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, RA ve LA basınçlarının tahmin edilmesinde kullanılmaya başlanmıştır (107). PW DDE'nin ventrikülün sistolik ve özellikle diastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılabilir, izovolemik periyotta görünen düşük amplitüdü ve kısa süreli velositelerin (İVRT ve İVCT) ölçülmesinde KDE'ye göre daha duyarlı olduğu bildirilmiştir. Dolayısı ile MPI hesaplanmasında, sistolik ve diastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan İVRT ve İVCT intervalleri DDE ile KDE'ye göre çok net ve kolay bir şekilde tespit edilebilir (107).

KDE ile LV MPI'ni hesaplamak kolay olsa da RV MPI'ni hesaplamak teknik nedenlerden dolayı zordur. Çünkü LV aynı düzlemde hem mitral hem de aort kapağından geçen akım görüntülenebilirken RV'ün giriş yolu ile çıkış yolu aynı düzlemde görüntülenememektedir. Dolayısı ile RV'den MPI hesaplanabilmesi için farklı sıklüslerde hem triküspit akımı hem de pulmoner akım görüntülenmeli ve zaman aralıklarının ortalaması alınıp birbirine orantılanması gerekmektedir. Diastolik disfonksiyonu olan hastalarda KDE ile

ölçülen erken diastolik (E) ve geç diastolik dalganın (A) birbirine oranı (E/A) sağlıklı insanlara göre daha düşük olduğu bilinen bir durumdur. Düşük E/A oranı diastolik disfonksiyon bulgusudur. Sohn ve ark. diastolik disfonksiyonu olduğu bilinen erişkin hastalarda KDE ve DDE kullanarak yaptığı çalışmada, hastalara dışarıdan serum fizyolojik verilerek kalbin önyükü arttırıldığında KDE ile daha önceden saptanan düşük E/A oranının normale döndüğü gözlenirken DDE ile ölçülen Em/Am değerleri değişmemiştir. Aynı hastalara nitrogliserin verilerek kalbin ard yükü azaltıldığında da konvansiyonel dopplerdeki bulgular değişirken doku Dopplerinde saptanan bulgularda değişme olmamıştır. Bu bulgulara dayanarak, araştırmacılar DDE'nin kalbin diastolik fonksiyonlarını ön ve ard yükten bağımsız bir şekilde ortaya koyduğunu ifade etmişlerdir (107).

Son yıllarda, DDE ile ventrikül fonksiyonlarının değerlendirildiği çalışmalarda, normal değerler olarak çeşitli sayılardaki kontrol gruplarından elde edilen sonuçlar kullanılmıştır. Robertson ve ark. 1 gün–18 yaş arası sağlıklı 634 çocukta DDE kullanılarak LV lateral duvar (mitral anülüs-lateral), İVS ve RV serbest duvar (triküspit anülüs-lateral) bazal segmentlerinden doku Doppler velositelerini (E', A', S') ölçmüşler ve z skorları ile birlikte normal değerleri içeren önemli bir referans çalışma yayınlamışlardır. Ayrıca yaş, vücut yüzey alanı ve kalp hızı ile yapılan çoklu regresyon analizi sonucunda; S' ve E' ile yaş arasında kuvvetli korelasyon varken, A' ile kalp hızının en iyi korele olduğunu göstermişlerdir. Benzer şekilde, DDE ile ölçülen sistolik ve diastolik zaman aralıkları (IVRT, IVCT, ET) ve bu zaman aralıkları kullanılarak hesaplanan Tei indeksi (MPI) için z skorları ile birlikte normal değerleri içeren önemli bir referans çalışma yakın zamanda yayınlanmıştır (108, 109). DDE ile yapılan çalışmalarla, adenotonsiller hipertrofi hastalarda triküspit lateral anülüsünden erken diastolde (E'), atrial kontraksiyonda (A') ve sistolik harekette (S') kaydedilen velositelerde azalma ve ejeksiyon zamanında (ET') kısalma ile birlikte IVRT' ve

IVCT' zamanında uzama ve buna bağlı MPI' 'de uzama olduğu gösterilmiştir (100, 110). Uzamış IVRT' ve azalmış E', RV relaksasyonunda gecikmenin yani diastolik disfonksiyon göstergesidir. A' velositesinde azalma, restriktif RV fizyolojisinin işaretidir. IVCT' 'de uzama, sistolik aktivasyonda gecikmenin belirtisidir. S' velositesinde azalma ise anüler sistolik harekette deselerasyona işaret etmektedir (111).

Bizim çalışmamızda da triküspit lateral anulustan DDE ile yapılan değerlendirmede; preoperatif grupta düşük E'/A' oranı, düşük ET', uzamış DT', uzamış IVRT' ve IVCT' olmasına rağmen bu fark istatistiksel anlamlı değildi. Ancak MPI' açısından gruplar arasında anlamlı fark bulundu. MPI' preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek idi (tablo 16).

Çalışmamızda, hem preoperatif hem de postoperatif grupta, KDE ile elde edilen MPI'nın pulmoner ET ve PAcT ile anlamlı negatif korelasyon gösterdiği saptandı (tablo 18). Çalışmamızda preoperatif grupta hesaplanan MPI ve MPI'nın, postoperatif ve kontrollere göre daha yüksek olmasına rağmen, hastaların kardiyak açıdan asemptomatik olması, ventrikül disfonksiyonunun subklinik dönemde tanınması açısından MPI'nın önemini ortaya koymaktadır.

RV bazalinden KDE ile elde edilen E dalgasının DDE ile ölçülen E' dalgasına oranının (E/E'), RV diastolik fonksiyonlarını ve RA basıncını değerlendirmede yeri olduğu bildirilmektedir (47, 49). Nageh ve ark. E/E' >6 olduğunda, invazif olarak ölçülen ortalama RA basıncının %79 duyarlılık ve %73 özgüllük ile >10 mmHg olduğunu göstermişlerdir (112). Çalışmamızdaki preoperatif, postoperatif ve kontrol gruplarının tümünde triküspit E/E' < 6 bulunmuş olup gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (tablo 16).

DDE ile triküspit anulus lateralinden elde edilen S' dalgası, RV sistolik fonksiyonunu değerlendirmede oldukça güvenilir ve kolay ölçülebilir bir parametredir.

Erişkinlerde 10 cm/sn altındaki velosite RV disfonksiyonu ile ilişkilidir (47, 88). Ancak, daha önce belirtildiği gibi, çocuklarda normal değerler yaşla değişmekte ve -2 SD değeri 5 yaşında 4 cm/sn iken 15 yaşında 8 cm/sn olmaktadır (108). Saxena ve ark. değişen derecede PHT'ü bulunan 52 olguda RV sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek için S' ile birlikte RVFAC ve TAPSE'yi kullanmışlar ve her 3 parametre arasında çok iyi korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca anüler sistolik velositenin, PHT derecesine bakılmaksızın, RV sistolik fonksiyonlarını değerlendirmede yararlı bir ölçüm yöntemi olduğunu bildirmişlerdir (113, 107). Bizim çalışmamızda ise DDE ile elde edilen S', her üç grupta da düşük saptanmadı ve gruplar arasında bu değişken açısından fark yoktu (tablo 16).

İzovolemik akselerasyon (IVA), DDE ile hesaplanan yeni bir indeks olup önyük ve ardyükten etkilenmemesi nedeniyle global RV sistolik fonksiyonunu göstermede ümit vermektedir (47, 114, 115, 116). İzovolemik kontraksiyon sırasında zirve hızın (IVV), zirve hıza ulaşma zamanına (AcT) bölünmesiyle ($IVA=IVV/AcT$) elde edilen bu indeksin, MRI ile ölçülen RVEF ile iyi korele olduğu gösterilmiştir (49, 117). Obstrüktif uyku apnesi, mitral stenoz, PY'nin eşlik ettiği opere fallot tetralojisi ve atrial switch operasyonlu büyük arter transpozisyonu gibi RV fonksiyonlarını etkileyen durumlarda, hastalığın şiddetiyle IVA'nın korelasyon gösterdiği bildirilmektedir (62, 63, 118, 119). Duan ve ark. kawasaki (n=9), ASD (n=8) ve pulmoner stenoz (n=5) tanılı toplam 22 çocuğu inceledikleri çalışmalarında; VCI'yi balon kateter ile geçici süre oklüde ederek akut önyük azalmasının etkilerini DDE ile değerlendirmişlerdir. Her 3 hasta grubunda da E', A' ve S' velositelerinde belirgin azalma izlenirken, IVV ve IVA'nın değişmediğini göstermişler; IVA'nın, RV geometrisine göre uyarılama gerektirmemesi, RV hacim hesabı gerektirmemesi, önyükten bağımsız olması ve kolay ölçülebilir olması nedeniyle doğumsal kalp hastalıkları gibi RV'de basınç/volüm yükü oluşturabilen hastalıklarda avantaj sağlayan bir indeks olduğunu bildirmişlerdir (116). Pauliks

ve ark. ise ASD tanılı 39 çocukta ‘kateter yoluyla cihaz kullanarak kapama’ işlemi öncesi ve sonrası, diğer miyokardiyal velositelerin aksine, IVA’nın değişmediğini ve volüm yükünden bağımsız olduğunu bildirmişlerdir (120). Frigiola ve ark. ise opere Fallot tetralojili 124 olguda (21±11.4 yaş) IVA’yı kontrollere göre düşük bulmuşlar ve PY derecesi arttıkça IVA’nın azaldığını göstermişler (121). Bizim çalışmamızda da mitral lateral anulustan hesaplanan IVA; her üç grupta da benzerdi ve aralarında anlamlı istatistiksel fark yoktu (tablo 14). Triküspit lateral anulustan hesaplanan IVA (TIVA) ise preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı. Postoperatif gruptaki TIVA değerinin ise kontrol grubu ile benzer değerlerde olduğu görüldü (tablo 16, şekil 19). TIVA, postoperatif grupta mPAP ile anlamlı negatif korelasyon gösterirken, preoperatif grupta anlamlı ilişki saptanmadı (tablo 17). Yine TIVA ile triküspit MPI arasında negatif korelasyon saptanırken bu ilişki istatistiksel anlamı değildi (tablo 18). Ancak triküspit MPI’ ile TIVA arasında her üç grupta da anlamlı negatif korelasyon saptandı (tablo 19, şekil 21). Yine her üç grupta da TAPSE ile TIVA arasında anlamlı ilişki saptanmadı. TIVA ile S’ arasındaki ilişkiye baktığımızda preoperatif ve postoperatif grup arasında anlamlı korelasyon yok iken (preoperatif; p:0.163, r:0.222 postoperatif; p:0.916, r:0.017), kontrol grubunda ise anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p:0.037, r:0.332).

Çalışmamızda semptomlarla OUAS olduğu düşünülen adenotonsiller hipertrofi hastaların adenotonsillektomiden fayda gördükleri ve semptomlarında belirgin düzelme olduğu görüldü. OUAS olan hastalarda sol ventrikülde herhangi bir etkilenme saptanmaz iken, sağ ventrikülde meydana gelen sistolik ve diastolik disfonksiyon hem konvansiyonel Doppler ekokardiyografi hem de doku Doppler ekokardiyografi ile saptandı. Dolayısıyla KDE ve DDE ile paralel sonuçlar elde edildi. Ancak KDE ye göre DDE erken dönemdeki bulguların saptanmasında daha etkili olması ve KDE’ya göre uygulanması daha pratik, daha az

hata yapan bir teknik olması ve oldukça fazla bilgi vermesi nedeniyle DDE daha avantajlı bir yöntemdir.

OUAS'lu hastaların klinik veya subklinik kardiyak etkilenmenin erken dönemde saptanmasının tanı ve tedavide çok faydalı olacağını, bu tür hastaların preoperatif dönemde mutlaka ekokardiyografi ile değerlendirilmesi, eğer bu hastalarda bir kardiyak etkilenme varsa postoperatif dönemde de ekokardiyografi ile izlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak bu çalışma ile OUAS gelişen adenotonsiller hipertrofi hastalarının adenotonsillektomi operasyonu sonrası erken-orta dönemde ventrikül fonksiyonlarının değerlendirmesinde, MPI ve özellikle IVA gibi yeni doku Doppler ekokardiyografik ölçümlerin ve TAPSE gibi pratik yöntemlerin faydalı olduğu gösterildi. Benzer çalışmaların geniş hasta gruplarında yapılması ile özellikle doku Doppler ekokardiyografinin OUAS'lu hastaların kardiyak fonksiyonlarının değerlendirilmesinde ve izleminde pratik ve daha güvenilir bir yöntem olacağı düşüncesindeyiz.

6. SONUÇLAR

1. Çalışma grubunu oluşturan 41 olgunun 22'si kız, 19'u erkek idi. Kontrol grubunu oluşturan 40 olgunun ise 18'i kız, 22'si ise erkek idi. İki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).
2. Çalışma grubunun yaş ortalaması 6.06 ± 2.5 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması ise 6.04 ± 2.4 yıl idi. İki grup arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).
3. 41 çalışma grubu hastasının 26'sına adenotonsillektomi, 15'ine ise izole adenoidektomi operasyonu uygulandı.
4. Adenoidektomi uygulanan toplam 41 çalışma grubu hastasının 30'unda evre III ve 11'inde evre IV adenoid hipertrofisi vardı.
5. Tonsillektomi uygulanan 26 hastanın 6'sında evre II, 16'sında evre III ve 4'ünde evre IV tonsil hipertrofisi vardı.
6. Preoperatif dönemde 41 çalışma grubu hastasının tamamında uyurken horlama, 30'unda uykuda solunum durması, 37'sinde ağzı açık uyuma, 10'unda gece uykudan aniden uyanma, 5'inde altını ıslatma, 21'inde gündüz ağzı açık dolaşma ve 6'sında gündüz gün boyu uyku hali yakınması saptandı.
7. Postoperatif dönemde 41 hastanın tümünde saptanan horlama yakınması, operasyon sonrası 37 hastada kayboldu. Uykuda solunum durması olan 30 hastanın 28'inde bu şikayet tekrarlamadı. Hastaların tümünde gece uykudan aniden uyanma ve gündüz uykulu dolaşma yakınmaları kayboldu. Ağzı açık şekilde uyuma yakınması 37 hastanın 24'ünde postoperatif dönemde gerilediği görüldü. Gece altını ıslatan 5 olgunun 3'ünde bu bulgu düzeldi. Gündüz ağzı açık dolaşma yakınması olan 21 hastanın 18'inde bu bulgu düzeldi. Semptomlar bakımından preoperatif grup ile postoperatif grup arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$).
8. Preoperatif, postoperatif ve kontrol grubu hastaların kan basıncı ve kalp hızlarında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).
9. Preoperatif grupta RVedA, RVesA ve RVFAC değerleri ile kontrol grubu değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).
10. RVedD, RVesD, RVFS değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).
11. Preoperatif grupta RWaWD, postoperatif ve kontrol grubuna göre anlamlı kalın saptandı ($p:0.001$).
12. Preoperatif grupta RA çapı, kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.001$).
13. LVedD, LVesD ve LVFS değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

14. IVS çapı preoperatif grupta, postoperatif ve kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.002$).
15. TAPSE preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı ($p:0.000$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında ise anlamlı fark saptanmadı ($p:0.552$).
16. Sol ventrikül KDE ile elde edilen E/A, DT, IVRT, IVCT, MPI değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
17. Mitral kapak lateral anulustan DDE ile elde edilen E', A', E/A', S', ET', DT', IVRT', IVCT', AcT, IVA, MPI' değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
18. KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan MPI, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.032$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında bu farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.454$).
19. KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan E dalgası DT, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.028$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında bu farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.757$).
20. KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan A dalgası, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.006$).
21. KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan E/A oranı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p:0.129$).
22. Triküspit kapak lateral anulustan DDE ile elde edilen E', A', E/A', S', ET', DT', AcT, değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı ($p>0.05$). IVRT', IVCT' değeri preoperatif grupta postoperatif ve kontrol grubuna göre daha yüksekti ancak bu fark istatistiksel anlamlı değildi ($p>0.05$).
23. DDE ile triküspit anulustan hesaplanan MPI', preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.004$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.869$).
24. DDE ile triküspit anulustan hesaplanan TIVA, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı ($p:0.020$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.984$).
25. Preoperatif grupta PAcT, postoperatif ve kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı ($p:0.010$). Postoperatif grup ile kontrol grubunda ise bu farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.740$).
26. Preoperatif grupta pulmoner pik velosite ve pulmoner ET değeri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

27. mPAP, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.010$). Postoperatif grupta bu farkın kontrol grubu değerlerine indiği saptandı ($p:0.740$).
28. Hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile elde edilen MPI'nin pulmoner ET ile anlamlı negatif korelasyon gösterdiği saptandı (sırasıyla $p: 0.016$, $r: -0.376$, ve $p: 0.012$, $r: -0.389$)
29. Hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile elde edilen MPI'nin PAcT ile anlamlı negatif korelasyon gösterdiği saptandı (sırasıyla $p: 0.012$, $r: -0.389$, ve $p: 0.030$, $r: -0.339$)
30. KDE ile elde edilen RV MPI ile mPAP arasında, hem preoperatif hem de postoperatif grupta anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p:0.012$, $r:0.389$ ve $p:0.030$, $r:0.339$).
31. Hem preoperatif hem de postoperatif grupta mPAP ile MPI' arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (sırasıyla $p:0.682$, $r:-0.066$ ve $p:0.690$, $r:0.064$).
32. Hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile elde edilen RV MPI ile pulmoner ET arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı (preoperatif $p:0.016$, $r:-0.376$, postoperatif $p:0.012$, $r:-0.389$).
33. Triküspit MPI' ile E'/A' arasındaki ilişki; preoperatif ve kontrol grubunda anlamlı pozitif idi (sırasıyla $p:0.020$, $r:0.362$ ve $p:0.042$, $r:0.323$).
34. Triküspit MPI' ile IVA arasındaki ilişki; her üç grupta da anlamlı negatif idi (preoperatif $p:0.004$ $r:-0.444$, postoperatif $p:0.000$, $r:-0.430$, kontrol $p:0.000$, $r:-0.558$)

7. ÖZET

Amaç: Tonsil ve/veya adenoid hipertrofisi olup, buna bağlı obstrüktif apne sendromu gelişen ve bu nedenle ameliyat kararı alınmış olan çocuk hastaların sağ ventrikül fonksiyonlarının ameliyat öncesi ve sonrası yeni ekokardiyografik parametreler kullanılarak karşılaştırılması, ayrıca adenotonsiller hipertrofinin RV fonksiyonlarına etkisi ve adenotonsillektominin tedavideki etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, obstrüktif uyku apne sendromu bulguları ile başvurup, anamnez ve fizik muayenesinde obstrüktif uyku apne sendromu düşünülen adenoidektomi / adenotonsillektomi ameliyatı olan 2–12 yaş arası toplam 41 hasta grubu ile 40 sağlıklı çocuk alındı. Hasta grubu, operasyon öncesi ve operasyondan 6 ay sonra, konvansiyonel ekokardiyografinin yanında pulsed dalga doku doppler ekokardiyografik yöntem ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma (6.06 ± 2.50 yıl) ve kontrol (6.04 ± 2.46 yıl) grubu arasında yaş, cinsiyet, boy ve vücut ağırlığı açısından farklılık yoktu ($p>0.05$). 41 çalışma grubunun 26'sına adenotonsillektomi, 15'ine ise adenoidektomi uygulandı. IVS çapı preoperatif grupta, postoperatif ve kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.002$). TAPSE preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı ($p:0.000$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında ise anlamlı fark saptanmadı ($p:0.552$). Hem konvansiyonel doppler ekokardiyografi hem de doku doppler ekokardiyografi ile LV'ye ait değişkenler (E, A, E/A, DT, IVRT, IVCT, IVA, ET, MPI) açısından gruplar arasında fark yoktu ($p>0.05$). KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan MPI, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.032$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında bu farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.454$). KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan E dalga DT'ı, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.028$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında bu farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.757$). KDE ile triküspit kapaktan hesaplanan E/A oranı bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p:0.129$). Triküspit kapak lateral anulustan DDE ile elde edilen E', A', E/A', S', ET', DT' ve AcT değerleri bakımından

gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı ($p>0.05$). IVRT', IVCT' değeri preoperatif grupta postoperatif ve kontrol grubuna göre daha yüksekti ancak bu fark istatistiksel anlamlı değildi ($p>0.05$). DDE ile triküspit anulustan hesaplanan MPI', preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.004$). DDE ile triküspit anulustan hesaplanan TIVA, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı ($p:0.020$). Postoperatif grup ile kontrol grubu arasında farkın kaybolduğu görüldü ($p:0.984$). Preoperatif grupta PAcT, postoperatif ve kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı ($p:0.010$). mPAP, preoperatif grupta kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı ($p:0.010$). Postoperatif grupta bu farkın kontrol grubu değerlerine indiği saptandı ($p:0.740$). Hem preoperatif hem de postoperatif grupta mPAP ile MPI' arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (sırasıyla $p:0.682$, $r:-0.066$ ve $p:0.690$, $r:0.064$). Hem preoperatif hem de postoperatif grupta KDE ile elde edilen RV MPI ile pulmoner ET arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı (preoperatif $p:0.016$, $r:-0.376$, postoperatif $p:0.012$, $r:-0.389$). Triküspit MPI' ile IVA arasındaki ilişki; her üç grupta da anlamlı negatif idi (preoperatif $p:0.004$ $r:-0.444$, postoperatif $p:0.000$, $r:-0.430$, kontrol $p:0.000$, $r:-0.558$)

Sonuç: Adenotonsiller hipertrofisi olup, buna bağlı obstrüktif uyku apne sendromu gelişen hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası dönemde ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde TAPSE, PAcT, MPI, MPI' ve TIVA oldukça yararlı ölçümlerdir. Bakılması pratik ve oldukça fazla bilgi veren bu parametreler OUAS'lu hastaların değerlendirilmesinde ve operasyon sonrası izleminde faydalı olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca adenotonsillektomi ameliyatı OUAS'lu hastalarda faydalı bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar kelimeler: Doku Doppler ekokardiyografi, obstrüktif uyku apne sendromu, TAPSE, TIVA

8. ABSTRACT

Aim: Our aim was comparison of pre-operative and post-operative right ventricular functions of children with obstructive sleep apnea secondary to tonsillar and/or adenoidal hypertrophy and who have been decided to be operated, using new echocardiographic parameters. Additionally, we evaluated effects of adenoidal hypertrophy on right ventricular function and effectiveness of adenotonsillectomy as a treatment modality.

Methods: 41 children who have admitted to our hospital with symptoms suggestive of obstructive sleep apnea, whose history and physical examination findings suggest obstructive sleep apnea and who have undergone adenoidectomy/adenotonsillectomy and 40 healthy children, all of whom between 2-12 years of age, were included in the study. Patient group was evaluated by pulsed wave tissue doppler echocardiography as well as with conventional echocardiography before the operation and 6 months after the operation.

Results: There were no differences between study group (6.06 ± 2.50 years) and control group (6.04 ± 2.46 yıl) regarding age, gender and weight for age ($p > 0.05$). Of 41 children in study group, 26 had adenotonsillectomy and 15 had adenoidectomy. IVS diameter was significantly higher in postoperative group compared to control group ($p:0.002$), while TAPSE was significantly lower in preoperative group compared to control group ($p:0.000$). There was no significant difference between postoperative and control groups ($p:0.552$). All groups were similar regarding left ventricular changes (E, A, E/A, DT, IVRT, IVCT, IVA, ET, MPI) evaluated both by conventional echocardiography and tissue doppler echocardiography ($p > 0.05$). MPI value calculated through tricuspid valve using conventional doppler echocardiography, was found to be significantly higher in preoperative group compared to control group ($p:0.032$). This difference was absent between postoperative and control groups ($p:0.454$). E wave DT calculated through tricuspid valve using conventional doppler echocardiography was significantly higher in preoperative group than control group ($p:0.028$). Again this difference was absent between postoperative and control groups ($p:0.757$). E/A ratio calculated through tricuspid valve using conventional doppler echocardiography was similar between all groups ($p:0.129$). E', A', E/A', S', ET', DT' ve

AcT values obtained through tricuspid lateral annulus using tissue doppler echocardiography were also similar between groups ($p>0.05$). IVRT' and IVCT' values were significantly higher in preoperative group compared to postoperative and control group but this difference was statistically insignificant ($p>0.05$). MPI value through tricuspid annulus using tissue doppler echocardiography was significantly higher in preoperative group than control group ($p:0.004$). TIVA value through tricuspid annulus using tissue doppler echocardiography was significantly lower in preoperative group than control group ($p:0.020$). Disappearance of this difference was found between postoperative and control groups ($p:0.984$). PAcT was found to be significantly lower in preoperative group compared to postoperative and control group ($p:0.010$). mPAP was significantly higher in preoperative group than control group ($p:0.010$). In postoperative group mPAP was found to be similar to control group ($p:0.740$). No meaningful correlation was detected between mPAP and MPI values both in preoperative and postoperative groups ($p:0.682$, $r:-0.066$ ve $p:0.690$, $r:0.064$, respectively). In both preoperative and postoperative groups there was significant negative correlation between RV MPI and pulmonary ET (pre-operative $p:0.016$, $r:-0.376$, post-operative $p:0.012$, $r:-0.389$). Significant negative correlation between tricuspid MPI and IVA was found in all three groups (pre-operative $p:0.004$ $r:-0.444$, post-operative $p:0.000$, $r:-0.430$, control $p:0.000$, $r:-0.558$).

Conclusion: TAPSE, PAcT, MPI, MPI' ve TIVA are useful markers for evaluation of pre-operative and post-operative ventricular function in children with obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy. We think that using these practical and easy-to-perform parameters may be relevant for evaluation and post-operative follow-up of patients with obstructive sleep apnea. Besides adenotonsillectomy is a beneficial treatment option for these patients.

Key words: Tissue doppler echocardiography, obstructive sleep apnea syndrome, TAPSE, TIVA

9. KAYNAKLAR

1. Kenna M.A. Tonsils and adenoids. Nelson Textbook of Pediatrics 2000:Chapter 382;1267-8.
2. Rosen C. L., Haddad G. G. Obstructive Sleep Apnea and Hypoventilation in Children. Nelson Textbook of Pediatrics, 2000:Chapter 383;1268-71.
3. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-63.
4. Koestenberger M, Ravekes W, Everett AD, et al. Right ventricular function in infants, children and adolescents: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 640 healthy patients and calculation of z score values. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:715-9.
5. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, et al. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol 1978;44:931-8.
6. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, et al. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. J Appl Physiol 1994;77:918-24.
7. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp 2005;13-132
8. Ursavas A, Ege E. Obstruktif uyku apne sendromu ve kardiyovasküler hastalıklar. Anadolu Kardiyol Derg, 2003; 3:150-5.
9. Kaya S. Waldayer lenfatik yapıların anatomisi. Kaya S (Ed) Tonsil 2005:19-37.
10. Meoli AL, Casey KR, Clark RW. Clinical Practice Review Committee, et al: Hypopnea in sleep-disordered breathing in adults. Sleep2001;24:469-70.
11. Edlund Matthew, Mc Namara Eileen, Millmann Richard. Sleep apnea and panic attacks. Comprehensive Psychiatry 1991;32:130-2.
12. Roux F, Ambrosio CD, Mohsenin V. Sleep-related Breathing Disorders and Cardiovascular Disease. Am J Med 2000;108:396-402.
13. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. Pediatr Pulmonol 1998;26:6-11.
14. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109 (4):e69. Review
15. Feyzi Elez, Mehmet Ömür. Obstruktif uyku apne sendromu. Türk Aile Hek Derg 2008;12(2):65-9
16. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:1527-32.
17. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. Chest 1992;101:541-9
18. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1098-103.
19. Massumi RA, Sarin RK, Pooya M, et al. Tonsillar hypertrophy, airway obstruction, alveolar hypoventilation, and cor pulmonale in twin brothers. Dis Chest. 1969;55:110-4.

20. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1994;125:556–62.
21. Carroll JL, Mc Colley SA, Marcus CL, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108(3):610-8.
22. Leach J, Olson J, Herman J, et al. Polysomnographic and clinic findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118(7):741-4.
23. Agren K, Nordlander B, Linder-Aronsson S, Zettergren-Wijk L, Svanborg E. Children with nocturnal upper airway obstruction: postoperative orthodontic and respiratory improvement. *Acta Otolaryngol.* 1998;118:581–7.
24. Kılınç M A. Tonsil ve/veya adenoid hipertrofisi olan çocuklarda 24 saat ambulatuar EKG (Holter) kaydı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Uzmanlık Tezi, Adana, 2006
25. Carole L. Marcus, Gerald R, Sally L. Davidson Ward, et al. Adherence to and Effectiveness of Positive Airway Pressure Therapy in Children With Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 2006;117:442-51.
26. Tilikian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al. Hemodynamics in sleep-induced apnea: studies during wakefulness and sleep. *Ann Intern Med* 1976;85:714–9.
27. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003;348:1233-41.
28. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, et al. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1995;96:1897–904.
29. Kusuoka H, Weisfeldt ML, Zweier JL, et al. Mechanism of early contractile failure during hypoxia in intact ferret heart: evidence for modulation of maximal Ca²⁺-activated force by inorganic phosphate. *Circ Res* 1986;59:270–82.
30. Van den Aardweg JG, Karemaker JM. Repetitive apneas induce periodic hypertension in normal subjects through hypoxia. *J Appl Physiol* 1992;72: 821–7.
31. Carlson JT, Hedner J, Elam M, et al. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1763–68.
32. Morgan BJ, Crabtree DC, Palta M, et al. Combined hypoxia and hypercapnia evokes long-lasting sympathetic activation in humans. *Jappl Physiol* 1995;79:205–13.
33. Somers V, Dyken M, Mark A, Abboud F. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993;328:303–7.
34. Schroeder JS, Motta J, Guilleminault C. Hemodynamic studies in sleep apnea. In Guilleminault C, Dement WC (eds). *Sleep-apnea syndromes.* NewYork: Alan R. Liss 1978:177–96.
35. Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JC. Long-term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:525–33.
36. Bady E, Achkar A, Pascal S, et al. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. *Thorax* 2000;55:934–9.

37. Berman EJ, DiBenedetto RJ, Causey DE, Mims T, Conneff M, Goodman LS, Rollings RC. Right ventricular hypertrophy detected by echocardiography in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Chest* 1991; 100:347–50.
38. Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, Alderson M. Ventricular function in snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;102:100-5.
39. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Development of echocardiography. In: *The Echo Manual* (2nd ed). Minnesota: Lippincott Williams & Wilkins 1999:1-2.
40. Salehian O, Schwerzmann M, Merchant N, et al. Assessment of systemic right ventricular function in patients with transposition of the great arteries using the myocardial performance index: comparison with the cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2004; 110:3229-33.
41. Feneley MP, Elbeery JR, Gaynor JW, Gall SA, Davis JW, Rankin JS. Ellipsoidal shell subtraction model of right ventricular volume. *Circ Res* 1990;67:1427e36.
42. Greil GF, Beerbaum P, Razavi R, Miller O. Imaging the right ventricle: noninvasive imaging. *Heart* 2008;94:803-8.
43. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart* 2006;92:i2-i13.
44. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2006;27:2879-88.
45. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Left atrium, right atrium, right ventricle. In: Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T (eds). *Feigenbaum's Echocardiography*. Lippincott Williams & Wilkins, 2005:181-213.
46. Özal E. Başarılı sağ koroner anjiyoplastinin erken dönem sağ ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Kardiyoloji Kliniği, Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2008.
47. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
48. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117:1436-48.
49. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ghingina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr* 2010;11:81-96.
50. Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for quantification methods during the performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:465-95.
51. Lai WW, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1413-30.

52. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiography* 2007;24:452-6.
53. Anavekar NS, Skali H, Bourgoun M, Ghali JK, Kober L, Maggioni AP et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO study). *Am J Cardiol* 2008;101:607-12.
54. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Houston-Harris T, Hemnes AR, Borlaug BA, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1034-41.
55. Yılmaz R, Baykan M, Erdöl C. Pulsed Wave doku doppler ekokardiyografi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003;3:54-9.
56. Ülger Z. Astımlı çocuklarda ventrikül fonksiyonlarının doku doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, İzmir, 2010.
57. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon L: Colour doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992;18:651-4.
58. Ata N. Doku doppler görüntülemesi. *T Klin Kardiyol* 1999;12:152-5.
59. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol* 1995;26:135-6.
60. Tekten T, Onbaşılı AO, Ceyhan C, Ünal S, Ağaoğlu P. Tissue doppler myocardial performance index. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2003;31:262-9.
61. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion: a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function *Eur Heart J* 2001;22:340-8.
62. Vogel M, Derrick G, White PA, Cullen S, Aichner H, Deanfield J, Redington AN. Systemic ventricular function in patients with transposition of the great arteries after atrial repair. A tissue Doppler and conductance catheter study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:100-6.
63. Tayyareci Y, Nisanci Y, Umman B, et al. Early detection of right ventricular systolic dysfunction by using myocardial acceleration during isovolumic contraction in patients with mitral stenosis. *European Journal of Echocardiography* 2008;9:516-21.
64. Özben B, Başaran Y. Pulmoner arteriyel hipertansiyonda ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri. *Anadolu Kardiyol Derg* 2010;10 (1):27-35
65. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984;70:657-62.
66. McGoon M, Gutterman D, Steen V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA, et al. American College of Chest Physicians. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidencebased clinical practice guidelines. *Chest* 2004;126:14S-34S.
67. Borgeson DD, Seward JB, Miller FA Jr, Oh JK, Tajik AJ. Frequency of Doppler measurable pulmonary artery pressures. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:832-7.
68. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179:615-21.

69. Mahan, G., Dabestani, A., Gardin, J. et al. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation* 1983;68(Suppl 3):III-367.
70. Kitabatake, A., Inoue, M., Asao, M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983;68:302-309.
71. Brodsky L. Tonsillitis, tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bailey BJ., ed. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*, Philadelphia: Lippincott; 1993:833-47
72. Greenfeld M, Tauman R, DeRowe A, Sivan Y. Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67:1055–60
73. Menashe VD, Farrehi C, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upperairway obstruction. *J Pediatr* 1965; 67: 198-203.
74. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Kilic M. Impact of obstructive sleep apnea on right ventricular global function: sleep apnea and myocardial performance index. *Respiration*. 2005;72(3):278-84.
75. Miman M C, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000 Aug 11;54(1):21-6.
76. Tezer MS, Karanfil A, Aktas D. Association between adenoidal-nasopharyngeal ratio and right ventricular diastolic functions in children with adenoid hypertrophy causing upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005 Sep;69(9):1169-73.
77. Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome in children: controversies in diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am*. 2004 Feb;51(1):153-67.
78. American Academy of Pediatrics Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-12.
79. Weatherly RA, Mai EF, Ruzicka DL, Chervin RD. Identification and evaluation of obstructive sleep apnea prior to adenotonsillectomy in children: a survey of practice patterns. *Sleep Med*. 2003;4:297-307.
80. Brouillette RT, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr*. 1984;105:10–14.
81. Li AM, Cheung A, Chan D, et al. Validation of a questionnaire instrument for prediction of obstructive sleep apnea in Hong Kong Chinese children. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41(12):1153-60.
82. Weissbach A, Leiberman A, Tarasiuk A, et al. Adenotonsillectomy improves enuresis in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 ;70(8):1351-6.
83. Bristow MR, Zisman LS, Lowes BD, Abraham WT, Badesch DB, Groves BM, Voelkel NF, Lynch DM, Quaiife RA. The pressure-overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. *Chest* 1998;114 (suppl 1):S101–S106.
84. Schulman DS, Matthay RA. The right ventricle in pulmonary disease. *Cardiol Clin* 1992;10: 111–135.
85. Dursunoğlu N. Dursunoğlu D. Obstrüktif uyku apne hipopne sendromunun kardiyovasküler sistem üzerine etkileri. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005; 5: 41-5.
86. Mertens L, Friedberg MK. The gold standard for noninvasive imaging in congenital heart disease: echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:119-24.

87. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:691-8.
88. Vitarelli A, Terzano C. Do we have two hearts? New insights in right ventricular function supported by myocardial imaging echocardiography. *Heart Fail Rev* 2010;15:39-61.
89. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:443-7.
90. Lamia B, Teboul JL, Monnet X, Richard C, Chemla D. Relationship between the tricuspid annular plane systolic excursion and right and left ventricular function in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2007;33:2143-9.
91. Kjaergaard J, Akkan D, Iversen KK, Kober L, Torp-Pedersen C, Hassager C. Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:610-6.
92. Koestenberger M, Nagel B, Ravekes W, Everett AD, Stueger HP, Heinzl B, et al. Systolic right ventricular function in pediatric and adolescent patients with tetralogy of Fallot: echocardiography versus magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:45-52.
93. Marangoni S, Scavini S, Schena M, et al. Right ventricular diastolic function in chronic obstructive lung disease. *Eur Respir J*. 1992;5:438-443.
94. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, et al. Pulmonary arterial hypertension—the key role of echocardiography. *Chest*. 2005;127:1836-1843.
95. Pela G, Regolisti G, Coghi P, Cabassi A, Basile A, Cavatorta A, et al. Effects of the reduction of preload on left and right ventricular myocardial velocities analyzed by Doppler tissue echocardiography in healthy subjects. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:262-71.
96. Abd El-Moneim ES, Badawy BS, Atya M. The effect of adenoidectomy on right ventricular performance in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009 Nov;73(11):1584-8.
97. Duman D, Naiboglu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008 Mar;24(3):261-7).
98. Schwerzmann M, Samman AM, Salehian O, Holm J, Provost Y, Webb GD, et al. Comparison of echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging for assessing right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2007;99:1593-7.
99. Harada K, Tamura M, Toyono M, Yasuka K. Comparison of right ventricular Tei index by tissue Doppler imaging to that obtained by pulsed Doppler in children without heart disease. *Am J Cardiol* 2002;90:566-9.
100. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, Elsharkawy A. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol*. 2010 Oct;31(7):1025-36.
101. Bustamante-Labarta M, Perrone S, De La Fuente RL, Stutzbach P, De La Hoz RP, Torino A, et al. Right atrial size and tricuspid regurgitation severity predict mortality or transplantation in primary pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;10:1160-4.
102. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:857-61.

103. Nath J, Vacek JL, Heidenreich PA. A dilated inferior vena cava is a marker of poor survival. *Am Heart J* 2006;151:730-5.
104. Seyidoğlu K. Uyku apne sendromlu hastalarda sağ ve sol ventrikul fonksiyonlarının farklı ekokardiyografik yöntemlerle değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD, Kardiyoloji Uzmanlı Tezi, İstanbul, 2009.
105. Görür K, Döven O, Ünal M, et al. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;59:41-46.
106. Eidem BW, McMahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, Kovalchin JP, et al. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:212-21.
107. Ayol B. Adenotonsillektomi uygulanan çocuklarda sağ ventrikul fonksiyonlarının preoperatif ve postoperatif doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Uzmanlık Tezi, İzmir, 2007.
108. Roberson DA, Cui W, Chen Z, Madronero LF, Cuneo BF. Annular and septal Doppler tissue imaging in children: normal z-score tables and effects of age, heart rate, and body surface area. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1276-84.
109. Cui W, Roberson DA, Chen Z, Madronero LF, Cuneo BF. Systolic and diastolic time intervals measured from Doppler tissue imaging: normal values and Z-score tables, and effects of age, heart rate, and body surface area. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:361-70.
110. Koc S, Aytakin M, Kalay N, Ozcetin M, Burucu T, Ozbek K, Celik A, Kadi H, Gulturk S, Koc F. The effect of adenotonsillectomy on right ventricle function and pulmonary artery pressure in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 Jan;76(1):45-8
111. Yasuoka K, Harada K, Toyono M, Tamura M, Yamamoto F. Tei Index Determined by Tissue Doppler Imaging in Patients with Pulmonary Regurgitation After Repair of tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol* 2004;25:131-6.
112. Nageh MF, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA, Nagueh SF. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1999;84:1448-51.
113. Saxena N, Rajagopalan N, Edelman K, López-Candales A. Tricuspid annular systolic velocity: a useful measurement in determining right ventricular systolic function regardless of pulmonary artery pressures. *Echocardiography* 2006;23:750-5.
114. Vogel M, Schmidt MR, Kristiansen SB, Cheung M, White PA, Sorensen K, et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. *Circulation* 2002;105:1693-9.
115. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, Oh JK, Johnson BD. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:515-21.
116. Duan YY, Harada K, Toyono M, Ishii H, Tamura M, Takada G. Effects of acute preload reduction on myocardial velocity during isovolumic contraction and myocardial acceleration in pediatric patients. *Pediatr Cardiol* 2006;27:32-6.
117. Bleeker GB, Holman ER, Abraham T, Bax JJ. Tissue Doppler imaging and strain rate imaging to evaluate right ventricular function. In: Yu CM, Marwick T (eds). *Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking*. Wiley-Blackwell, 2007:243-51.

118. Toyono M, Harada K, Tamura M, Yamamoto F, Takada G. Myocardial acceleration during isovolumic contraction as a new index of right ventricular contractile function and its relation to pulmonary regurgitation in patients after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:332-7.
119. Tugcu A, Guzel D, Yildirimturk O, Aytekin S. Evaluation of right ventricular systolic and diastolic function in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea syndrome without hypertension. *Cardiology* 2009;113:184-92.
120. Pauliks LB, Chan KC, Chang D, et al. Regional myocardial velocities and isovolumic acceleration before and after device closure of atrial septal defects: a color tissue Doppler study. *Am Heart J* 2005;150:294-301.
121. Frigiola A, Redington AN, Cullen S, Vogel M. Pulmonary regurgitation is an important determinant of right ventricular contractile dysfunction in patients with surgically repaired tetralogy of Fallot. *Circulation* 2004;110:S153-7.