

**T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TIKAYICI UYKU APNESİ OLMAYAN TONSİL HİPERTROFİLİ
ÇOCUKLARDA KAN BASINCININ YIRMİDÖRT SAATLİK
MONİTÖRİZASYON İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Şükran KESKİN**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. İpek AKİL**

Manisa, 2006

ÖNSÖZ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık tezimi hazırlamamda emeğini ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. İpek AKİL' e teşekkür ederim. Pediatri eğitimim boyunca tecrübe ve bilgilerinden yararlandığım Prof. Dr. Ali Onağ, Prof. Dr. Betül Ersoy, Doç. Dr. Erhun Kasırga, Doç. Dr. Hasan Yüksel, Doç. Dr. Nermin Tansuğ, Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Gülen, Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Polat'a, tezimin gerçekleştirilmesi aşamasındaki yardımlarından dolayı Doç Dr. Şenol Coşkun ve KBB AD öğretim üyelerinden Prof. Dr. Ali Vefa Yüçetürk' e teşekkür ederim.

Ayrıca tezimin istatistik çalışmalarında yardımlarını gördüğüm Uzm. Dr. Beyhan Cengiz Özyurt; ilgi ve destek gösteren başta Dr. Cemaliye Çelik, Dr. Şebnem Kader, Dr. Özgür Yurttaş olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen ailem ve sevgili eşim Dr. Salih Gözmen'e teşekkür ederim.

Dr. Şükran KESKİN

Manisa, Mayıs 2006

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ	ii
1. GİRİŞ	1
2. AMAÇ	3
3. GENEL BİLGİLER	4
3.1. Uykuda Solunum Fizyolojisi	4
3.1.1 Uyku Esnasında Solunumda Olan Fizyolojik Değişiklikler	4
3.1.2. REM ve nonREM Uyku Dönemlerinde Solunumda Olan Değişiklikler.....	5
3.2. Havayolunda Daralma İle Karakterize Durumlar.....	6
3.2.1. Üst Hava Yolunda Hava Akımında Azalmaya Yol Açan Fizyopatolojik Mekanizmalar	6
3.2.2. Hava Akımında Azalma Ve Sonucunda Oluşan Hemodinamik Değişiklikler.....	8
3.2.3. Hava Yolu Akımında Azalma İle Karakterize Tanımlamalar.....	9
3.2.4. Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu	11
3.2.5. Hava Yolu Direnci Varlığında Semptomlar	13
3.3. Çocuklarda Hipertansiyon Ve Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu	14

3.3.1. Çocuklarda Hipertansiyon.....	14
3.3.2. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu	15
3.3.3. AKBM Tekniği	16
3.3.4. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonunun Klinik Kullanımında Yararı	16
3.3.5. AKBM' nun Çocukluk Çağında Kullanımı.....	17
3.3.6. AKBM Endikasyonları	21
3.3.7. AKBM Sonuçlarının Doğruluğunu Etkileyen Faktörler	21
3.3.8. AKBM Ölçümlerinin Değerlendirilmesi Nasıl Yapılmalıdır?.....	22
3.3.9. AKBM ile Hedef Organ Hasarı Arasında İlişki.....	22
3.3.10.AKBM' Nun Değerlendirilmesi İle Elde Edilen Bilgiler	23
4. GEREÇ VE YÖNTEMLER	27
5. BULGULAR.....	32
6. TARTIŞMA	45
7. ÖZET	55
8. İNGİLİZCE ÖZET.....	57
KAYNAKLAR	59
EK 1: Anket Formu.....	69

1. GİRİŞ

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları; obstrüktif sleep apne=tıkayıcı uyku apnesi, tıkayıcı uyku hipopnesi, basit horlama ve üst hava yolları direnci sendromunu kapsamaktadır (1). Bahsedilen bu tabloların tümünün altında yatan fizyopatolojik mekanizmalar aynı olup, oluşan tablo açısından basit horlama en hafif bulgularla giderken, tıkayıcı uyku apnesi grubun içinde en ağır tabloyu oluşturmaktadır. Bu durumlarda karşılaşılan semptomlar ise ortaktır (2). Horlama, uykusuzluk, gün içinde uykulu olma hali gibi şikâyetler en sık rastlanan semptomlar olarak göze çarpılmaktadır (3,4). Erişkinlerde bu gibi durumlara yol açan çok çeşitli nedenler bulunmakla birlikte çocukluk yaş grubu değerlendirildiğinde buna yol açabilecek nedenlerin sınırlı olduğu görülmektedir. Bu nedenler arasında çocukluk çağında özellikle tonsil hipertrofisi önemli yer tutmaktadır (5,6).

Tonsil hipertrofisi olan çocuklarda uyku esnasında gözlenen apne nöbetlerinin, herkes tarafından bilinen zararları dışında (gün içinde uykulu olma gibi), çeşitli fizyopatolojik mekanizmalarla kan basıncı değerlerinde de yükselmelere yol açtığını gösteren çalışmalar mevcuttur (7,8). Apne nöbetlerinin oluşumuna dek olan dönem içinde ise basit horlama ve daha da ileri dönemde oluşan hipopne bulunmaktadır. Ancak bu antiteler ile kan basıncı yüksekliklerini ilişkilendiren çalışma literatürde bulunmamaktadır.

Daha önce yapılan çalışmalarda; tıkayıcı uyku apne tanısı konulan hastalarda gece ve/veya gündüz kan basıncı yüksekliklerinin olduğu gösterilmiştir (7,8). Ancak tıkayıcı uyku apne sendromu, çocuklarda uyku ile ilişkili solunum hastalıklarının en uç noktasıdır ve en sık neden tonsiller hipertrofidir. Tonsiller hipertrofisi olan çocuklarda tıkayıcı uyku apnesi olmadan daha hafif solunum patolojilerine yol açan tıkayıcı uyku hipopnesi, basit horlama veya üst hava yolları direnci sendromu gibi durumların kardiyovasküler sistemi ve bireyin ortalama kan basıncı değerlerini nasıl etkilediği konusu açık değildir. Pediatrik yaş grubunu kapsayan bir çalışmada

tonsil hipertrofisinin boyutları ile tıkaçıcı uyku apnesinin klinik tablosunun ağırlığı arasında bir ilişki saptanamamıştır (9). Literatürde, çocuklarla ilgili çok net bilgiler bulunmamaktadır. Tıkaçıcı uyku apne tanısı konuluncaya yani hastanın tıkaçıcı bulguları klinik olarak belirgin duruma gelinceye kadar (apne nöbetlerinin var olması) geçen dönem içinde, tonsil hipertrofisine bağlı olarak hava yolunda oluşan göreceli tıkanıklığın bireyin kan basıncı değerleri üzerindeki etkisiyle ilgili bilgiler sınırlıdır.

Bireyde havayolunda göreceli daralmanın olması ve bunun, bireyin kan basıncı değerlerinde değişiklikler oluşturup oluşturmayacağını anlaşılabilmesi için hastanın, yirmi dört saat süresince kan basıncı değerlerinin izlenmesi gerekmektedir. Hasta izlemi esnasında yapılacak tek ölçümlerin veya gün içinde tekrarlanacak birkaç ölçümün doğru bilgileri yansıtmayacağı ve yirmi dört saatlik kan basıncı monitorizasyonu ile daha değerli sonuçlar elde edileceğini belirten birçok çalışma bulunmaktadır (10 - 14).

Tonsil hipertrofisi olan çocuklara uygulanacak yirmi dört saatlik kan basıncı ölçümleri ile elde edilecek kan basıncı değerleri, bireylerde tonsil hipertrofisine bağlı oluşacak hava yolu tıkanıklığının kardiyovasküler sistemi ve hastanın kan basıncı değerlerini etkileyip etkilemediğini gösterir bulgular sunacaktır.

2. AMAÇ

Bu çalışmanın amacı, tonsil hipertrofisi olan ancak klinik olarak tıkaçıcı uyku apnesi bulgusu olmayan çocuk hastalarda; tonsil hipertrofisinin oluşturacağı hava akım yolundaki göreceli tıkanıklığın kan basıncı üzerindeki etkisinin yirmi dört saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonu sonuçları doğrultusunda normal çocuklarla karşılaştırılarak değerlendirilmesidir.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. Uykuda Solunum Fizyolojisi

3.1.1. Uyku Esnasında Solunumda Olan Fizyolojik Değişiklikler

Normalde üst hava yolu açıklığı otuzdan fazla kas grubu tarafından idare edilmektedir. Burundaki hava yolu direnci, üst hava yolu direncinin yaklaşık olarak yarısını oluşturmaktadır (15). Normal soluk alıp verebilmek için farinksin tam olarak açık olması gerekmektedir. Farinksin açıklığını sağlayan temel kas genioglossus kasıdır. Bu kasın inervasyonunda bozukluk olması veya bu kasın tonusunda azalma olması üst hava yolu direncinde artışa yol açar. Ancak genioglossusta olan bu hipotoni çocukluk çağında farinks açıklığının azalmasında belirgin rol oynamamakla birlikte durumu ağırlaştıran bir faktör olarak ortaya çıkar. Adenoid hipertrofinin olması ve/veya tonsil büyüklüğü de benzer mekanizmayla üst hava yolu direncinde artışa yol açmaktadır. Çocukluk yaş grubunda üst hava yolunda kısmi veya tam/tama yakın tıkanıklık ve hava akımında azalmaya yol açan temel neden adenotonsiller hipertrofidir (5,6). Adenotonsiller hipertrofinin çocukluk yaş grubunda prevalansı yapılan bir çalışmada % 11 olarak bulunmuştur (16).

Uyku esnasında, elektroensefalografi (EEG) elektromyografi (EMG) ve elektrookülografi (EOG) kullanarak yapılan çalışmalarda uykunun derin uyku safhası (non-REM, non-rapid eye movement sleep) ve kortikal aktivasyon safhası (REM, rapid eye movement) adlı iki dönemden oluştuğu görülmüştür (17). REM dönemi, insanın yaşamında hayati önemi olan solunum olayını yakından etkilemesi nedeniyle önemlidir. REM döneminde, interkostal kaslarda inhibisyonun olması nedeniyle mekanik yetersizlik ortaya çıkmakta ve torakal solunumda azalma gözlenebilmektedir. Bu durum akciğer volümünde azalmaya ve kolayca hipoksemiye neden olur. Benzer şekilde REM uykusu sırasında azalan musküler aktivite bazı üst solunum yolu kaslarında da gözlenir (15). Sonuç olarak uyku sırasında havayolu tıkanıklığı

oluşur. Uyku sırasında fizyolojik olarak meydana gelen ve sağlıklı bireylerde hiçbir soruna yol açmayan bu olaylar patolojik bazı durumların varlığında önem kazanabilir. Bunlardan biri de varolan tıkaçıcı patolojinin daha da artmasına yol açan tonsil hipertrofisidir (15).

Tonsil hipertrofisi genel pediatri pratiğinde sık rastlanan bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Tonsil hipertrofisinin gerçekte kan basıncı yüksekliklerine nasıl yol açabileceğini anlamak için öncelikle uyku esnasında olan fizyolojik ve/veya patolojik olayların oluş mekanizmalarının bilinmesi gerekir.

3.1.2. REM ve non-REM Uyku Dönemlerinde Solunumda Olan Değişiklikler

Uyku esnasında ventilasyon uyanık duruma göre azalma gösterir. Bu durum uykunun durumu ile de ilişkilidir.

Non-REM uyku esnasında soluk alıp verme düzenlidir, tidal volüm ve solunum hızı azalmıştır. Bunun sonucunda ventilasyon ve fonksiyonel rezidüel kapasite düşer, diğer yandan üst hava yolu direncinde artış meydana gelir (15).

REM uyku esnasında ise solunum daha düzensizdir (15). Değişken solunum hızı, tidal volümde azalma ve sık santral apneler mevcuttur. İnterkostal kasların tonik aktivitesinde olan azalma fonksiyonel rezidüel kapasitede daha belirgin düşmelere ve üst hava yollarındaki hipotoni de tıkaçıcı apnelere yol açar. Bu durum eğer bireyde altta yatan bir pulmoner ve/veya üst hava yoluna ait patoloji varsa daha ağır olmaktadır.

Çocuklarda erişkinlere göre adenotonsiller hipertrofi kaynaklı üst havayolu direncinde artış olma olasılığı daha fazla olması nedeniyle biraz önce bahsedilen tablonun çocuklarda daha ağır oluştuğunu söyleyebiliriz.

Aynı zamanda çocuklarda üst hava yolunda tonsiller hipertrofi nedeniyle oluşacak hava yolu direncinde artış erişkin popülasyondan farklı olarak aralıklı değil devamlı şekilde oluşmaktadır.

3.2. Havayolunda Daralma İle Karakterize Durumlar

3.2.1. Üst Hava Yolunda Hava Akımında Azalmaya Yol Açan Fizyopatolojik Mekanizmalar

Üst havayolunun açıklığının sağlanması iki model üzerinden anlatılabilir.

Bunlardan birincisi üst havayolunun açıklığı ve genişliğinin, onu açık tutmaya yarayan (P_a) ve kapatmak için uğraşan kuvvetler (P_k) arasındaki dengeye (P fark) bağlı olduğunu söyleyen modeldir. Buna göre, üst hava yolunun açıklığının sağlanabilmesi için P_a , P_k ' dan büyük olmalıdır.

Havayolunu açık tutmaya yarayan kuvvetler havayolunu destekleyen iskelet sistemi ve yapısal özellikleri ile üst havayolunu çevreleyen kasların tonusudur (15). Havayolunu kapatmaya çalışan kuvvetler ise yapısal özellikler ile inspirasyon havasının negatif basıncıdır (15,18). Bu iki basınç arasındaki fark transmural basınçtır. P_a değerinde azalma olup P_k değerine yaklaştıkça havayolunun kollabe olma eğiliminde artış olur (19). Bu durumun pediatri pratiğinde oluşmasını sağlayan nedenler içinde biraz önce de bahsedildiği gibi tonsil hipertrofisi gibi yapısal özellikler önemli rol oynamaktadır.

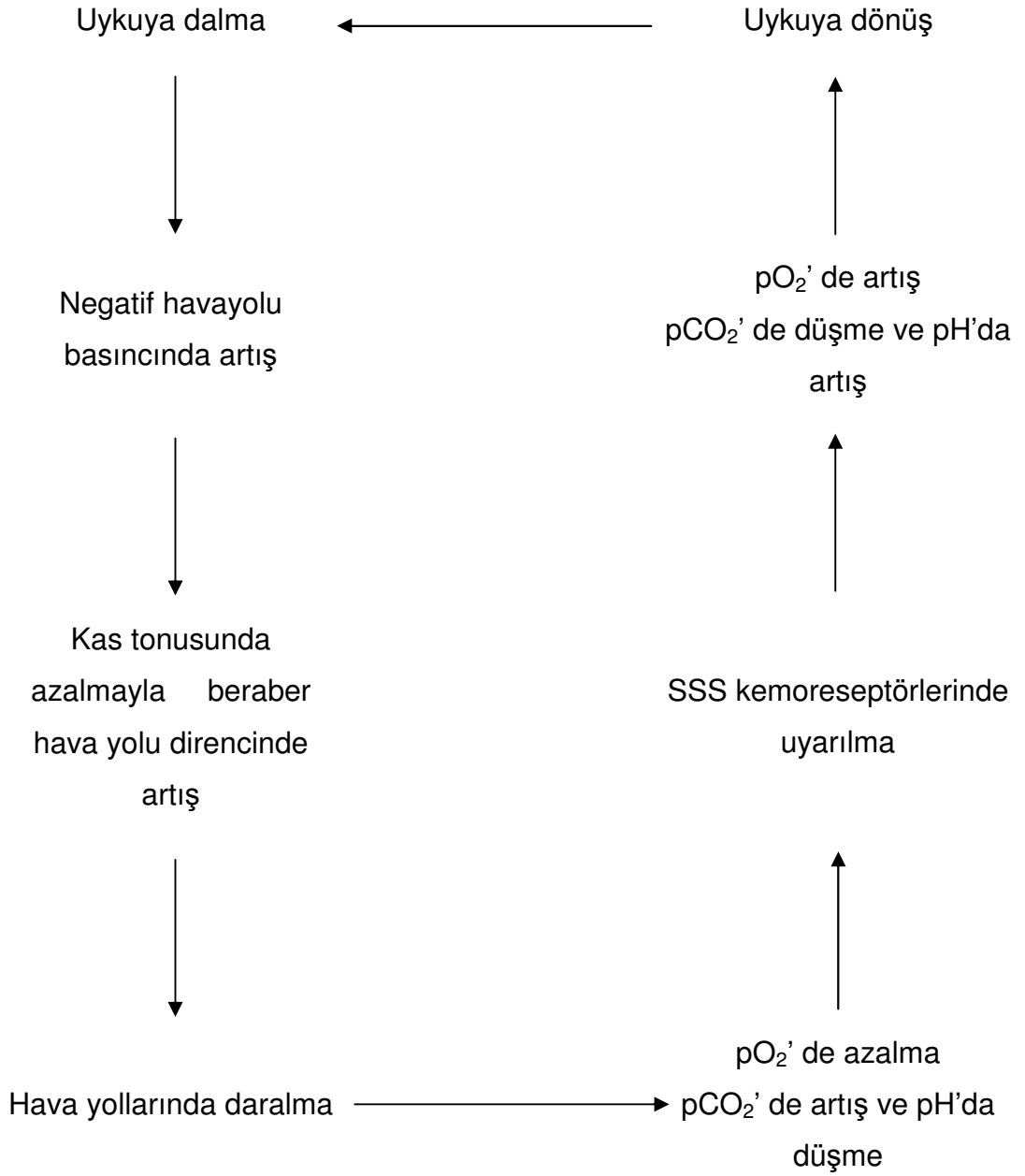
İkinci model ise Bernoulli Prensibi ve Venturi Etkisine dayanan modeldir.

- Bernoulli Prensibi: Bir sütun içinden geçen hava akımı kenarlarına parsiyel vakum veya negatif basınç etkisi oluşturur. Bu etki hava akım hızı arttıkça artar.

- Venturi Etkisi: Daralmış bir pasaja giren sıvı veya hava akımının hızı artar.

Venturi etkisine göre; tonsil hipertrofisi veya herhangi bir tıkkayıcı nedenden dolayı daralmış üst havayolundan geçen hava akımı normale göre daha hızlıdır ve Bernoulli prensibine göre hızlanmış olan bu hava akımı havayolu çeperine normalden daha fazla negatif basınç etkisi yapar. Artmış olan bu negatif basınç, özellikle derin uykuda iyice gevşemiş olan havayolunu açan kasların pozitif basıncına yaklaştığında hava yolunda daha da daralmalara yol açarak ventilasyonu azaltır ve bu sebeple çeşitli olayların oluşmasını sağlar. Eğer bu negatif basınç kasların pozitif basıncını aşarsa havayolunun daraldığı bu bölgede kollaps gelişir ve apne ile sonuçlanır. Bu durum tıkkayıcı uyku apne sendromu olarak adlandırılır.

Ventilasyonda azalmayı takiben kanda oksijen (O_2) basıncı düşer, karbondioksit basıncı (CO_2) yükselir ve kan pH'sı düşer (20). Bu gelişmeler sonunda santral sinir sistemi kemoreseptörleri uyarılır, kişi refleks olarak uyanır veya daha uyanır durma geçer (arousal) veya REM uyku bölünür, tekrar kasların tonusu artar (15). Negatif basıncı yenerek daralmış veya kollabe olmuş havayolu bölgesinin açılması sağlanır. Hava akımının tekrar başlamasıyla O_2 basıncı yükselir, CO_2 basıncı düşer ve kan pH'sı yükselir. Kişi tekrar uykuya dalar. Bu şekilde uykuya dalma, hava yollarında daralma / apne ve uyanma periyodları uyku boyunca devam eder (Şekil 1).



Şekil 1: Hava yolu akımında azalma olduğunda oluşan sonuçlar

3.2.2. Hava akımında azalma ve sonucunda oluşan hemodinamik değişiklikler

Hava akımında azalma sırasında ortaya çıkan hemodinamik değişikliklerden sorumlu olan üç temel mekanizma vardır:

1) Negatif intratorasik basınç artışı: Hava akımında azalma ve/veya hipopne/apne periyodları olan hastalarda kollabe olmaya eğilimli olan farinkslerin daralması ile ventilasyonda azalma ve hipopne/apneler ortaya çıkmaktadır. Bu olaylar esnasında kapalı/kısmi olarak kapalı olan üst havayoluna karşı inspirasyon yapılması ile negatif intratorasik basınç daha da negatifleşir.

Negatif intratorasik basınç;

- Katekolamin salınımını artırır.
- Kalbe venöz dönüşü artırır.
- İnterventriküler septumu sola kaydırır, sol ventrikül kompliyansını azaltır.
- Sol ventrikül diyastol sonu volümü azalır.
- Torasik aortadan kanın geçişini güçleştirerek sol ventrikül ard yükünü artırır.

Sonuç olarak oluşan negatif intratorasik basınç hipertansiyon ve diğer kardiyak komplikasyonların oluşumunda önemli rol oynamaktadır.

2) Hipoksemi: Hipoksemi karotid kemoreseptörlerini uyararak, yaygın vazokonstriksiyon ve katekolamin salınımında artışa neden olur. Alveolar hipoksiye bağlı pulmoner vazokonstriksiyon ile pulmoner hipertansiyon da oluşabilmektedir. Uyku boyunca tekrarlayan hipoksi atakları pulmoner arter basıncında akut yükselmelere neden olabilmektedir.

3) Katekolamin salınımı: Apne sırasında oluşan negatif intratorasik basınç artışı, hipoksemiye sonlandıran “arousal” yanıtının oluşturduğu sempatik aktivasyon ve katekolaminlerin salınımına neden olmaktadır.

3.2.3. Hava yolu akımında azalma ile karakterize tanımlamalar (1)

Apne: Uyku sırasında solunumun en az 10 saniye durması (oral ve nasal hava akımının kesilmesi) olarak tanımlanır.

• **Tıkayıcı Apne:** Abdominal ve torasik solunum eforu olmasına rağmen, ağız ve burundan hava akımının kesilmesi, yani solunum eforu olmasına rağmen hava akımının olmamasıdır (Şekil 2).

• **Santral Apne:** Abdominal ve torasik solunum eforunun kaybolması ile birlikte ağız ve burundan hava akımının kesilmesi, yani solunum eforu ve hava akımının birlikte olmamasıdır (Şekil 2).

• **Mikst Apne:** Başlangıçta solunum eforu olmaması ve hava akımının kesilmesi, takiben solunum eforu başlamasına rağmen ağız ve burundan hava akımının başlamaması, yani santral başlayıp tıkayıcı devam eden apne (Yeni terminolojide mikst apneler obstrüktif apne olarak kabul edilmektedir).

Hipopne: Uyku sırasında hava akımının en az 10 saniye süreyle % 50 oranında azalması ve bu arada oksijen satürasyonunda % 3 oranında düşme veya arousal gelişmesidir (Şekil 2).

Apne İndeksi (AI): Uyku sırasında saatteki apne sayısıdır.

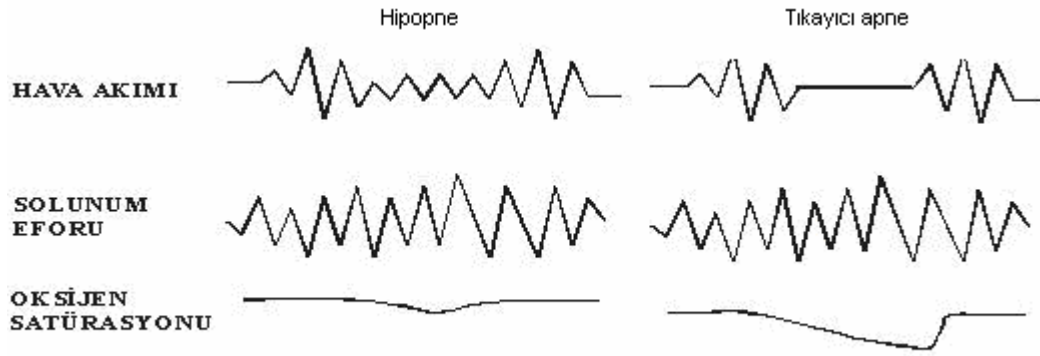
Hipopne İndeksi (HI): Uyku sırasında saatteki hipopne sayısıdır.

Apne + Hipopne İndeksi (AHI): Uyku sırasında saat başına görülen apne + hipopne sayısıdır. Buna aynı zamanda solunum bozukluk indeksi (Respiratory disturbance index, RDI) denir.

Arousal: Uyku sırasında daha yüzeysel uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. (Arousal, apne ve hipopneyi sonlandırır)

Üst Hava Yolu Direnç Sendromu (ÜHYDS) : Apne ve/veya hipopneye yol açmadan üst solunum yolunda direnç artışı sonucu intratorasik basınçta belirgin artışa yol açan ve sonunda kısa süreli, sık tekrarlayan

arousallarla sonlanan ve sık uyku bölünmesiyle gündüz aşırı uyku haline yol açan klinik tablodur.



Şekil 2: Hipopne ve tıkaçıcı apne

3.2.4. Tıkaçıcı Uyku Apne Sendromu

Amerikan Pediatri Akademisi ve Toraks Derneği'ne göre pediatrik tıkaçıcı uyku apnesi sendromu (obstrüktif sleep apne sendromu = OSAS), uyku sırasında normal ventilasyon ve normal uyku dönemleri ile bölünen, uzamış kısmi üst havayolu tıkanıklığı ve/veya aralıklı tam dirençle karakterize, uyku sırasındaki solunum hastalığıdır (1,21).

İnsidansının yaklaşık olarak % 0.3-5 olduğu tahmin edilmektedir. Hastalık görülme sıklığı pediatrik yaş grubunda 3-7 yaşlar arasında pik yapmaktadır (22). Pediatrik yaş grubunda % 2 oranında görülmektedir (23).

Etiyoloji multifaktoriyeldir. Hava yolu açıklığını sağlayan ve kollapsa neden olan faktörlerin dengesindeki bozulma nedeniyle meydana gelmektedir. Bu denge hipoksiye santral solunum cevabı, hiperkapni ve hava yolu tıkanıklığı, üst hava yolu nöromüsküler tonusu, uykunun durumu, üst havayolunun anatomik boyutları ve üst hava yolunun direncinin etkileşimleri sonucunda olmaktadır (24, 25).

Çocuklarda adenotonsiller hipertrofiden kaynaklanan hava yolu direncindeki artış tıkaçıcı uyku apnesinin en büyük nedenidir (26). Tıkaçıcı uyku apnesi tanısında polisomnografi önemli bir değerlendirme yöntemidir. Polisomnografi tıkaçıcı uyku apne sendromu tanısında altın standart olan yöntem olarak kabul edilmesine karşın negatif polisomnografi klinik bulgular varlığında tanıyı ekarte ettirmez (27,28). Tıkaçıcı uyku apnesinde polisomnografik tanı 6-8 saatlik uyku sırasında 30'un üzerinde apne olması veya apne indeksinin 5'in veya apne/hipopne indeksinin 15'in üzerinde olmasıdır.

Tıkaçıcı uyku apne sendromunda en sık başvuru yakınmaları horlama, apnenin görülmesi ve gündüzleri uyuklamadır (29). Horlama, tıkaçıcı uyku apnesinde olmazlardan olmakla birlikte normal popülasyonda da sık görülmesi nedeniyle tıkaçıcı uyku apne tanısı için zayıf belirleyicidir (30). Basit horlama ile tıkaçıcı uyku apne ayırımı polisomnografi ile yapılabilmektedir (31). Bu çalışmada tıkaçıcı uyku apnesi klinik bulgular ve hastaların ve ailelerin tanımladıkları semptomların varlığı ile dışlanmıştır. Erişkin dönem için tıkaçıcı uyku apnesinin tanısında altın standart yöntem olarak polisomnografi gösterilmektedir. Ancak çocukluk yaş grubunda polisomnografinin tanıdaki yeri kullanım zorluğu açısından erişkinde olduğu gibi değildir. Semptomların ve klinik şüphenin varlığı tanının konulmasında polisomnografiye göre erişkin hastalarda olduğundan daha çok destek sağlamaktadır (32). Yani çocukluk yaş grubunda tıkaçıcı uyku apnesi semptomlarının (horlama, uykuda nefes kesilmesi) varlığında tıkaçıcı uyku apne tanısı polisomnografi yapılmadan da klinik bulgulara dayanılarak konulabilir. Kooperasyon zorluğu nedeniyle polisomnografinin yararı pediatriye erişkin popülasyona göre daha azdır (32).

Çocuklarda horlama sıklığı ile ilgili literatürde yapılmış yedi çalışmanın verilerine göre 4-13 yaşlar arasında sıklık % 3,2 - % 12,1 arasında değişmektedir (33, 34). Tıkaçıcı uyku apne sıklığı ise % 0,7 ile % 10,3 arasında bulunmuştur (35, 36).

Tıkayıcı uyku apne sendromu, aslında üst hava yolundaki hava akımının azalmasının yaratacağı sonuçların kliniğe ve fizyopatolojiye yansıyan etkileri dışında bazı belli kriterlere göre yapılan sınıflamaya verilen isimdir. Tanım ne olursa olsun tıkayıcı uyku apnesinde esas, hava yolu direncinde artışın olmasıdır. Havayolu direncindeki bu artış ise yukarıda anlatılan mekanizmalarla çok çeşitli patolojik durumlara yol açabilmektedir.

Tıkayıcı uyku apnesi kendi bulunduğu hastalık grubu içerisinde temel olarak en uç noktayı yansıtan hastalıktır (37). Bu tablo ortaya çıkıncaya kadar benzer patolojik mekanizmalarla süregelen ise havayolu direncinde artış olmasıdır. Sonuç olarak aynı fizyopatolojik mekanizmanın devamlılığı söz konusu olduğundan tıkayıcı uyku apnesinde oluşan başta kardiyovasküler etkilenmenin olduğu değişikliklerin apne tablosu oturmadan da hipopne veya hava akımında azalma olduğu durumlarda da oluşması olasıdır. Marcus ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tıkayıcı uyku apnesi olan çocuklarda, primer horlaması olan ancak tıkayıcı uyku apnesi olmayan çocuklara göre uyku esnasında diastolik kan basınçlarında yükseklik saptanmıştır (38).

3.2.5. Hava Yolu Direnci Varlığında Semptomlar

a. Gece Yakınmaları:

Horlama, uykuda nefes kesilmesi, huzursuz uyku, uykudan sık uyanma, kâbus görme, terleme, sabah uykudan dinlenmeden uyanma, uykuda yürüme (37).

b. Gündüz Yakınmaları:

Ağızdan soluma, gün boyu yoğun uyuklama hali, sabah baş ağrıları, kötü okul performansı, davranış bozuklukları (hırçınlık, hiperaktivite, disiplin problemleri), büyüme-gelişme geriliği (37).

Tanı ve tedavisiz kalan hava yolu direncinde artışı olan olgularda (İleri dönemde tıkaçıcı uyku apne tablosu gelişebilecek olan) algılama ve davranış bozuklukları, büyüme-gelişme bozuklukları, kardiyovasküler hastalıkların (Kor pulmonale, hipertansiyon vs.) gelişmesi kaçınılmazdır (31).

Tıkaçıcı uyku apne sendromu veya hava yolu direncinde artış olan olgularda kardiyovasküler komplikasyonlara sık rastlanmaktadır. Bu nedenle bu hastalar kardiyak açıdan da dikkatle değerlendirilmelidir.

Hipertansiyon tıkaçıcı uyku apne sendromunda en sık görülen kardiyovasküler komplikasyondur. Tıkaçıcı uyku apne sendromu ile hipertansiyon arasındaki ilişki çok sayıda geniş serili toplum tarama çalışması ile gösterilmiştir. Tıkaçıcı uyku apne sendromu olan hastalarda sistemik hipertansiyon saptanmaktadır (39 - 42).

3.3. Çocuklarda Hipertansiyon ve Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu

3.3.1. Çocuklarda Hipertansiyon

Çocuklarda hipertansiyon, rastlantısal olarak tekrarlanan üç kan basıncı ölçümü sonucunda elde edilen kan basıncı değerlerinin yaşa, cinsiyete veya boya göre 95 persentil ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (43).

Çocuklarda kan basıncı yüksekliği temel olarak esansiyel-primer hipertansiyon ve altta yatan patolojinin bulunduğu-sekonder hipertansiyon başlıkları altında incelenmektedir (44,45).

Erişkin veya çocuk hastada hipertansiyon tanısı konulabilmesi ve kan basıncı açısından izleminin yapılması için temel şey, o hastada kan basıncı yüksekliklerinin varlığının gösterilmesidir. Son yıllara kadar kan basıncı

yüksekliğinin gösterilebilmesi için kullanılan temel yol klinik muayene esnasında sfingomanometre aleti ile ölçülen kan basıncı değerleri olmuştur. Ancak son yıllarda kan basıncı ölçümü için tasarlanan aletlerle yirmi dört saatlik kan basıncı ölçümünün daha doğru ve ayrıntılı bilgiler verdiği gösterilmiştir (46 - 49). Bu yöntem ambulator kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) adı verilmektedir.

Çocuklarda yirmi dört saatlik AKBM'u son dönemlerde daha yaygın olarak klinik kullanıma girmiştir. Yirmi dört saatlik AKBM'nu sınırlayan özellik ise buradan elde edilen bilgilerin normal sınırlar da mı yoksa patolojik değerleri mi yansıttığı konusunda varolan bilgi eksikliğidir. Ancak son on yıldan bu yana yapılan çalışmalar sayesinde yeni bilgiler elde edilmiştir (50).

3.3.2. Ambulator Kan Basıncı Monitorizasyonu

Son yıllarda ambulator kan basıncı monitorizasyonu klasik kan basıncı ölçümü yerine sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır ve klinik olarak karar vermede yararlı yardımcı araçlar haline gelmiştir (51 - 54). İnvaziv olmayan AKBM için ilk alet 1962 yılında yapılmıştır. Son 20 yılda bu konuda oldukça fazla gelişmeler olmuş olup şu an AKBM temel olarak klinik kullanımda ve yapılan birçok araştırmada kullanılmaktadır. AKBM' nun birçok klinik kullanım yararı ve avantajları saptanmıştır.

Günümüzde kullanılmakta olan AKBM cihazları kolay taşınabilen, hafif, pille çalışan, programlanabilen ve bilgisayar programları vasıtasıyla çeşitli hesaplamaları verebilen cihazlar haline gelmişlerdir.

AKBM daha önceleri yalnız bir araştırma aleti olarak kullanılırken son yıllarda klinik olarak önemli avantajlar sağlayan cihazlar haline gelmiş ve klinik kullanımlarında da belirgin artış meydana gelmiştir. AKBM ile 24-48 saat boyunca belirli aralıklarla kan basıncı değerleri elde edilmektedir. Bunun

avantajı ise günlük aktivite esnasında kan basıncı değerlerini gösteriyor olmasıdır.

3.3.3. AKBM Tekniği

AKBM otomatik olarak şişen manşon ve ölçüm için kullanılan bir kaydedici cihaz ile birlikte dir. Pille çalışmaktadır. AKBM indirekt olarak kan basıncını piezoelektrik mikrofonları vasıtasıyla oskulte ederek veya brakial arterdeki kan basıncını oluşturan vibratuar sinyalleri algılayarak veya bu iki yöntemin karışımıyla ölçmektedir. Oskültatuar cihazlar sistolik ve diyastolik KB ölçümlerini yaparken, ossilometrik cihazlar sistolik, ortalama basınçları ölçmekte ve çeşitli algoritmelerle diyastolik kan basıncı değerlerinin ve diğer parametreleri hesaplamaktadır. Validasyon testleri, civalı sfingomanometrelerle yapılan testler ve intra-arteriyel kan basıncı ölçümleri bu metodların doğruluğunu kanıtlamıştır. Bu yöntemler ile AKBM ölçümleri arasında 5 mmHg kadar fark olduğu gösterilmiştir. Civalı sfingomanometrelere göre AKBM' da ölçümler daha düşük olarak saptanmaktadır (55).

AKBM'da veri 15-30 dakika arasında olan ölçümler ile sağlanmaktadır. Bilgisayar programı aracılığıyla bu bilgiler bilgisayara yüklenmekte ve değerlendirilmektedir.

3.3.4. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonunun Klinik Kullanımda Yararı

AKBM'u birçok hipertansif hastada önemli bilgiler sağlamaktadır. Örneğin beyaz gömlek hipertansiyonu, olası otonomik disfonksiyon, episodik hipertansiyon tanıları AKBM ile konulabilmektedir. Aynı zamanda ilaç direnci ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde de yararlı bilgiler sağlamaktadır (51,52).

Son yapılan çalışmalar muayene esnasında ölçülen kan basıncı değerleriyle karşılaştırıldığında AKBM'nun hastanın gün içindeki kan basıncı değerleri hakkında daha iyi ve doğru bilgiler sağladığını ve kardiovasküler riski belirlemede daha doğru yönlendirme yaptığını göstermektedir (56).

Her ne kadar AKBM, hipertansiyon tanısının konulmasında maliyeti arttırsa da bu yöntemle elde edilen bilgilerin yararı tartışmasızdır. Otomatik cihazlarla yapılan bu ölçümler sayesinde çok sayıda kan basıncı ölçümleri farklı zamanlarda (günlük aktivite esnasında, uyurken vb.) yapılabilmektedir (56). Elde edilen bilgi, hastanın günlük aktivitesini devam ettirirken elde edilen yirmi dört saatlik periyottaki kan basıncı profilini verir (57 - 59). Diğer bir yararı ise doktor korkusu nedeniyle oluşan beyaz gömlek hipertansiyonunun da bu yöntemle tanınabilmesidir (60). Bunun dışında diğer bir avantajı ise yapılan birçok ölçüm sayesinde değişik parametrelerin de değerlendirilebilme şansının olmasıdır (Ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri, kan basıncı yükü, kardiyak nabız, sirkadiyen değişkenlik gibi) (61).

3.3.5. AKBM' nun çocukluk ağında Kullanımı

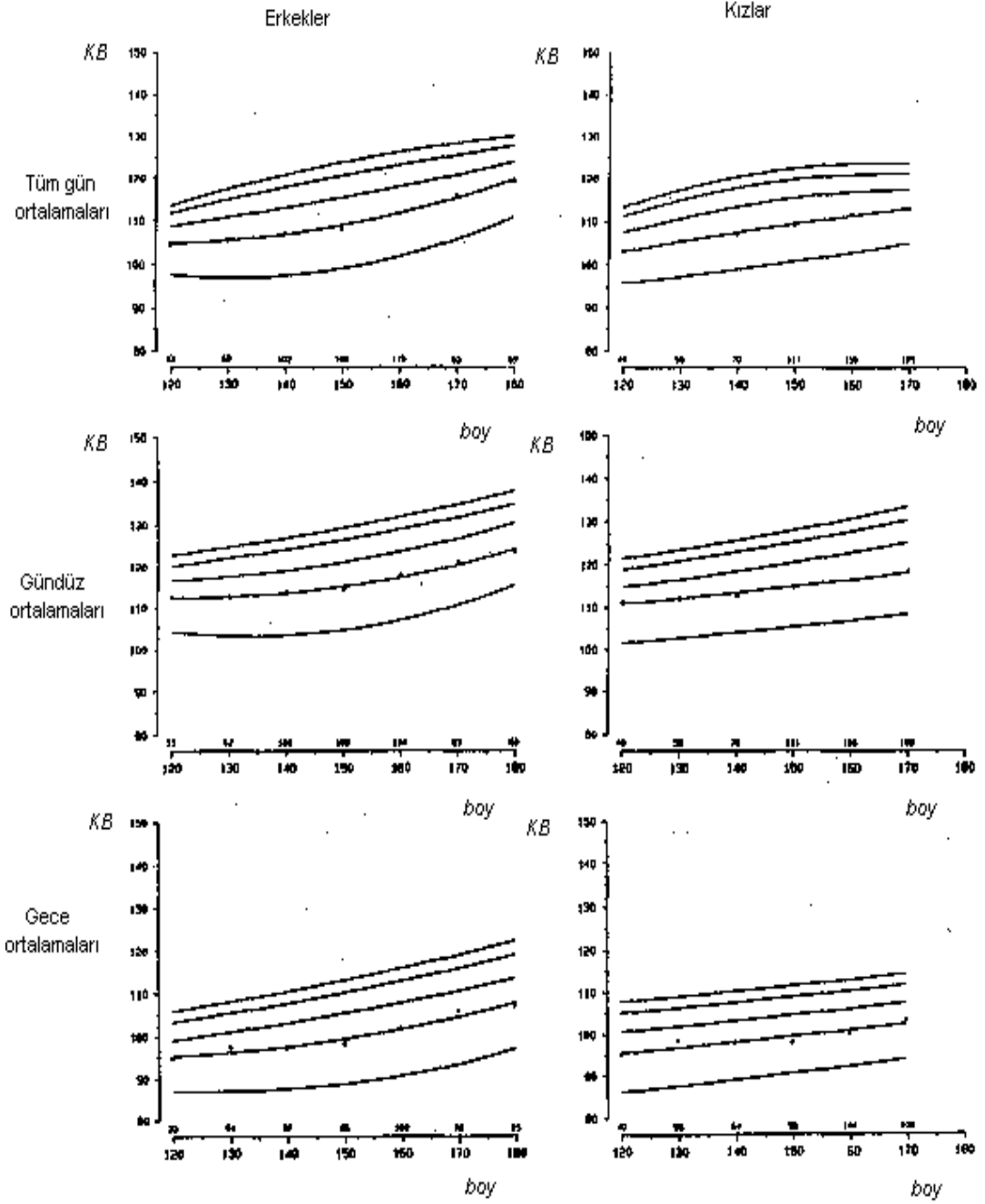
AKBM'nun yetişkin popülasyonda sık kullanılmasına rağmen çocukluk yaş grubunda kullanımı şu ana dek daha az olmuştur (62). Elde edilen bilgilerin doğruluğu üzerindeki çekinceler, son yıllarda yapılan birçok çalışma sayesinde azalmakla birlikte halen devam etmektedir.

Task Force on High Blood Pressure in Children tarafından tarif edilen 95 persentil üzerindeki değerler çocuklarda hipertansiyon değerleri için sınır değerler olarak kabul edilmekle birlikte bunlar oskltatuar olarak ölçülen kan basıncı değerleri için geçerli değerlerdir (63). Bu değerlerin AKBM için sınır değerler olarak kullanılması konusunda çekinceler mevcuttur. AKBM ile elde edilen ortalamalar yaş, cinsiyet ve boy bakımından değerlendirildiğinde Task Force on High Blood Pressure in Children değerlerine göre daha düşük

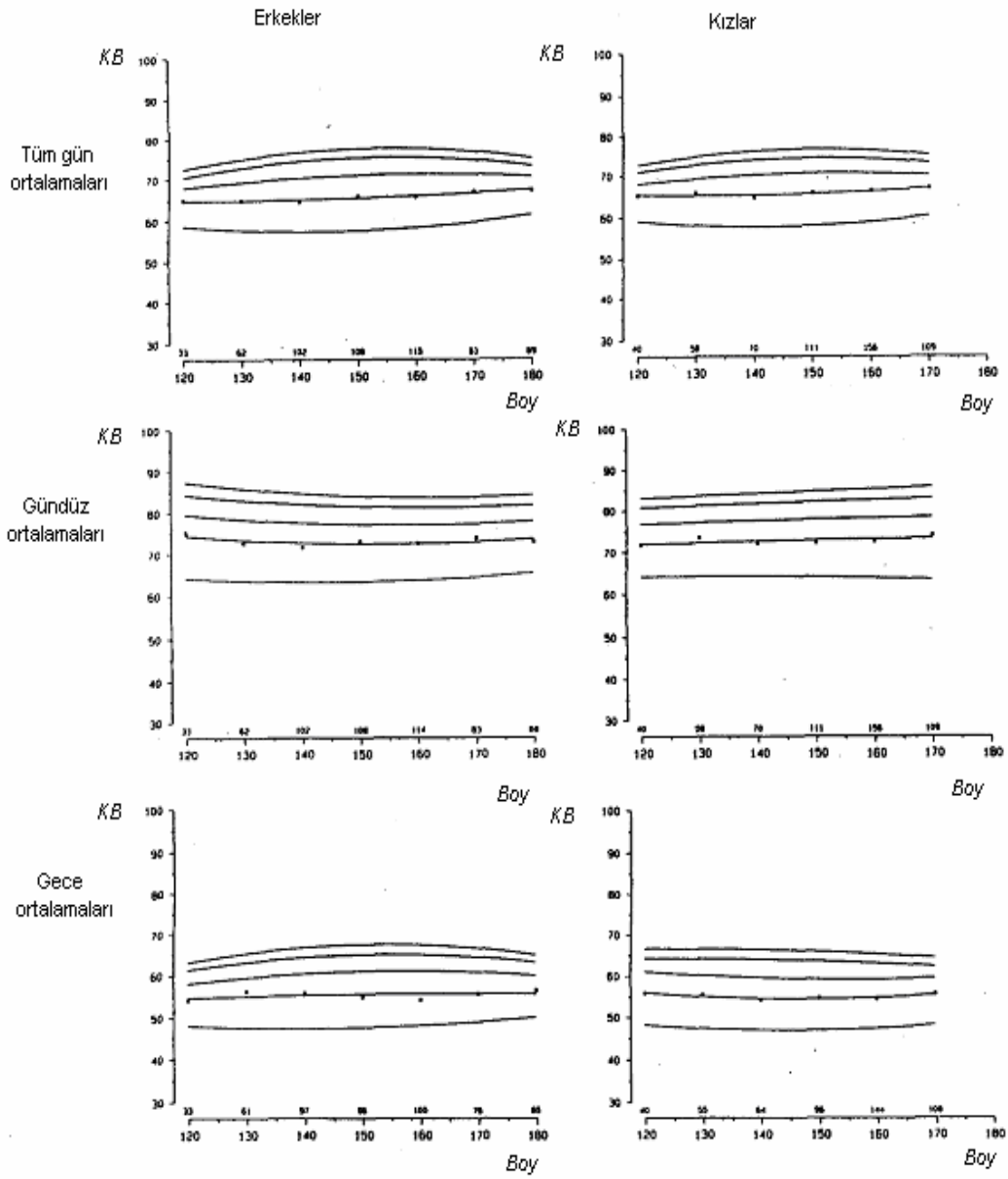
değerler olarak karşımıza çıkmaktadır. Diğer bir önemli nokta ise gün boyu kan basıncı değerlerinde olan fizyolojik oynamalardır. Hipertansiyonu veya renal hastalığı olmayan sağlıklı çocuklarda gece kan basıncı ortalama değerleri gündüz ölçülen ortalama değerlerden en az % 10-15 kadar daha düşüktür. Bu hastalar dipper olarak tanımlanmaktadır (64). Eğer gece % 10'dan daha az düşüş gerçekleşiyorsa hasta non-dipper olarak adlandırılmaktadır (64).

Çocuklukta yaş ve boy artışı ile birlikte kan basıncında da değişiklikler olmaktadır. Bu konu ve normal kan basıncı değerleri ile ilgili yapılan birçok çalışma bulunmakla birlikte bunların en kapsamlısı Soergel ve arkadaşları tarafından yapılmış olan çalışmadır. Bu çalışma çok merkezli bir çalışma olup 1141 sağlıklı çocuk ve adölesana AKBM yapılmıştır (65).

Soergel ve arkadaşları bu çalışma ile çocuk ve adölesan yaş gruplarında AKBM'nun cinsiyet ve boya göre normal değerlerini yayınlamışlardır (65). Bu değerlere göre 95 persentil üzeri değerler hipertansif değerler olarak kabul edilmiştir (Şekil 3 ve 4).



Şekil 3 : AKBM'da sistolik kan basıncı değerlerinin çocuklarda cinsiyet ve boya göre tüm gün, gündüz ve gece ortalamaları (Soergel ve ark) (65)



Şekil 4: AKBM'da diastolik kan basıncı değerlerinin çocuklarda cinsiyet ve boya göre tüm gün, gündüz ve gece ortalamaları (Soergel ve ark) (65)

3.3.6. AKBM Endikasyonları

AKBM' nun birçok değişik endikasyonları bulunmaktadır (55 - 67).

Bunlar;

- Yeni tanı almış hipertansif hastaların hedef organ hasarlarının değerlendirilmesi
- Sınırdaki hipertansif değeri olan hastaların değerlendirilmesi.
- Beyaz gömlek hipertansiyonu.
- İlaç direncinin veya dirençli hipertansiyonun değerlendirilmesi.
- Gebelikle ortaya çıkan hipertansiyonun değerlendirilmesi.
- Hipertansiyon tedavisinde tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi.
- Semptomlu episodik hipertansiyon.
- Otonomik nöropati.
- Ortostatik hipotansiyon.

3.3.7. AKBM Sonuçlarının Doğruluğunu Etkileyen Faktörler

AKBM ile elde edilen ölçüm değerlerini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Bunlar arasında en sık etkileyenler ise çocuğun ölçümler sırasında olan aktivitesi, hareket artefaktları, demografik özellikler, özellikle uyku esnasında manşonun şişmesine çocuğun vereceği ani yanıtlardır (68).

a. AKBM nedeniyle uyku paterninin bozulması çocuğun kan basıncı değerlerinde geceleri olan düşmelerin tam olarak olmamasını sağlayacağından yanlışlıkla çocuğun non-dipper olarak sınıflanmasına yol açabilir (69).

b. Yaş: Daha küçük yaştaki çocuklarda AKBM için gerekli bazı kurallara uyma daha zor olacağı için elde edilen veriler daha az güvenilir olmaktadır (68).

3.3.8. AKBM ölçümlerinin değerlendirilmesi nasıl yapılmalıdır?

Sağlıklı erişkinlerde gün içinde olan kan basıncı değerlerinin sistolik 120 mmHg ve diyastolik 80 mmHg altında veya eşit olması normal sınırlarda kabul edilmektedir (70). Çocuklarda ise değerlendirmeler temel olarak yaş, cinsiyet ve boya göre elde edilen persentil değerlerine göre yapılmaktadır (65).

AKBM'nda elde edilen kan basıncı değerleri şu şekilde sınıflandırılabilir (71).

1. Gerçek normotansiyon
2. Gerçek hipertansiyon
3. Yalancı normotansiyon (stresle ilişkili hipertansiyon gibi)
4. Beyaz gömlek hipertansiyonu

3.3.9. AKBM ile Hedef Organ Hasarı Arasında İlişki

Hedef organ hasarı temel olarak hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, proteinüri, aterosklerotik plak oluşumu, retinal arterlerde daralma ve bozulmuş arterial komplians ile ilişkilidir (72).

AKBM ile yapılan ölçümler sonucu elde edilen bilgiler temelde klinik olarak yapılan kan basıncı takiplerinde hedef organ hasarını yansıtmakta daha iyi bilgiler sunduğunu göstermektedir. AKBM kardiovasküler sistem ve serebrovasküler olayların sonuçları hakkında da klinik kan basıncı ölçümlerine göre daha değerlidir. Klinik olarak ölçülen kan basıncı değerlerinin hedef organ hasarını yansıtamamasının iki önemli nedeni beyaz gömlek hipertansiyonu ve kan basıncı ölçümlerinin gün içindeki değerlerinde olan değişikliklerinin belirlenememesidir.

Yapılan alışmalar yirmi dört saatlik AKBM ile sol ventrikül hipertrofisi arasında klinik kan basıncı ölçümlerine göre daha yakın bir ilişki olduğunu göstermektedir (73).

3.3.10. AKBM' nun Değerlendirilmesi ile Elde Edilen Bilgiler

AKBM ile ölçülen günlük değerler bilgisayar programı ile çeşitli analizler uygulanarak bireyin kan basıncı değerleri ve gün içi değişmeleri hakkında bir çok bilgi elde edilmektedir (şekil 5). Bunları kısaca şu şekilde özetleyebiliriz (67):

a. Yirmi dört saatlik sistolik, diastolik, orta kan basıncı ölçüm ortalamaları ve standart sapmaları

b. Gündüz sistolik, diastolik, orta kan basıncı ölçüm ortalamaları ve standart sapmaları

c. Gece sistolik, diastolik, orta kan basıncı ölçüm ortalamaları ve standart sapmaları

d. Gün içi, gündüz ve gece kardiyak nabız ortalamaları ve standart sapmaları

Birçok çalışmada esansiyel hipertansiyondaki mortalite riski ile dinlenme durumundaki kalp hızı arasında belirgin bir ilişkiden söz edilmektedir (74, 75). Klinikte llen gündüz ve gece ortalama kalp atım sayıları ile ilişki saptanmamıştır (76).

e. Gün içi kan basıncı değişkenliği (Dipper ve non-dipper)

Gün içinde kan basıncında diurnal değişiklikler olmaktadır. Normotansif insanlarda kan basıncı değerleri sabah altıdan sonra artmaktadır ve gün içinde yüksek değerlere çıktıktan sonra akşam ve gece saatlerinde düşük değerlere inmektedir (77,78). Özellikle gece iki ile dört saatleri

arasında kan basıncı değerleri en düşük değerlere ulaşmaktadır (77,78). Gündüz değerlerine göre gece olan bu % 10-15 oranındaki düşmenin (Dipping) prognostik açıdan önemli bilgiler sağladığı saptanmıştır (79). Bu düşmenin yokluğunda (Non-dipper) hastaların artmış kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük risk altında olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (80). Günlük hayattaki bu diurnal ritim fiziksel aktivite, çevresel faktörlerdeki değişiklikler ve hormonal durumda olan değişiklikler ile de ilişkilidir.

f. Ambulatuvar nabız basıncı değerleri

Birçok çalışmada sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinden bağımsız olarak nabız basıncı ile kardiyovasküler morbidite arasında önemli bir ilişki saptanmıştır (81, 82).

g. Kan basıncı yükü

Tüm kan basıncı ölçümleri içinde 95 persentili aşan değerlerin tüm ölçümlere oranı olarak ifade edilir. Kan basıncında olan pik değerleri göstermesi açısından önemlidir. Yapılan çalışmalarda kan basıncı yüksekliği ile oluşan komplikasyonlar arasında belirgin olduğu bulunmuştur (83, 84). Kan basıncında pikleri yani dalgalanmaları göstermesi nedeniyle, ortalama kan basıncı değerleri normal sınırlar içinde olan ancak yüksek derecede kan basıncı dalgalanmalarına sahip olan bireyler hipertansif olarak kabul edilebilirler. Kan basıncı yükü için sınır değer % 25'tir. Kan basıncı yükü % 25 ve üzeri değerlere sahip olan bireyler, kan basıncı yüksekliğinin oluşturacağı komplikasyonlar açısından daha fazla risk altındadırlar.

$$\text{Kan basıncı yükü (\%)} = \frac{\text{(95 persentil üzerinde KB ölçüm sayısı)}}{\text{(Tüm ölçümlerin sayısı)}} \times 100$$

h. Kan basıncı indeksi (Sistolik, diyastolik kan basıncı değerleri için)

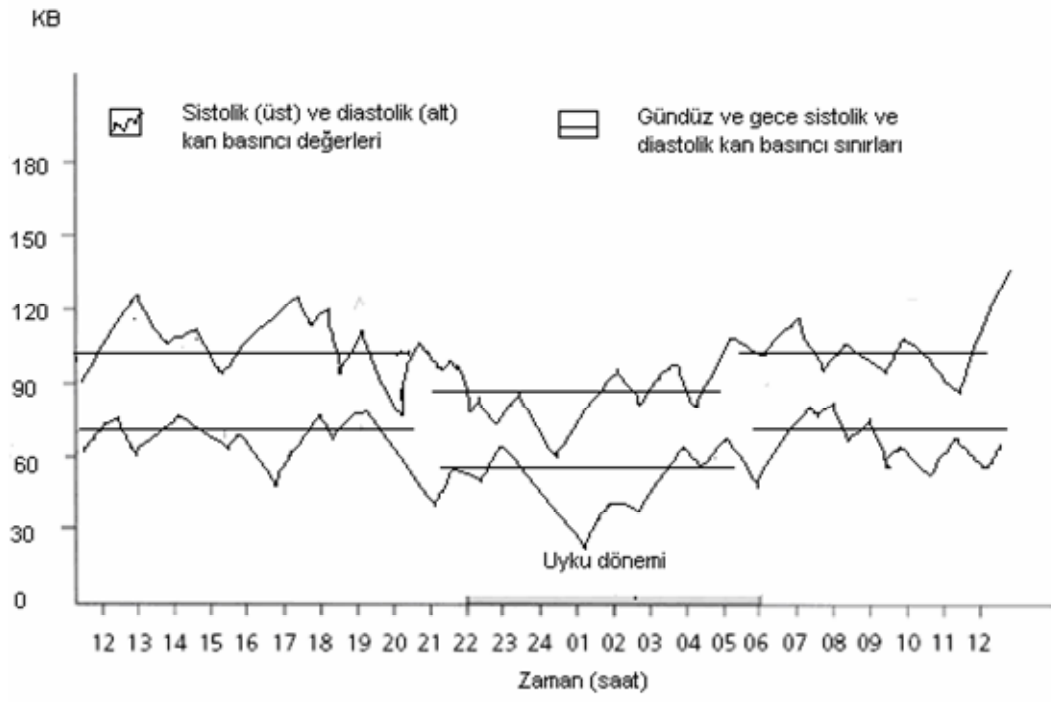
Kan basıncı yükü % 100 ile sınırlıdır. Kan basıncı yükünden elde edilecek yorum bazen yanlış olabilir. Örneğin, kan basıncı normal değeri çok

az geçen ancak tüm değerleri normal değerin üzerinde olan bir birey için kan basıncı yükü değeri % 100 olmasına karşın, bazı değerleri normal değeri geçmekle birlikte normalden çok aşan kan basıncı değerlerine sahip bir bireyde kan basıncı yükü % 100'n altındadır. Ancak yapılan çalışmalar bu bireylerin kan basıncı yksekliliğinin oluşturacağı komplikasyonlar açısından daha fazla risk altında olduğunu göstermektedir.

Buradan hareketle yeni bir terim olan kan basıncı indeksi ortaya atılmıştır (85). Kan basıncı indeksi, ölçülen ortalama kan basıncı değerinin doksan beş percentil kan basıncı değerine bölünmesi ile elde edilir. Örneğin kan basıncı indeksi 1,2 olan bir bireyin kan basıncı değeri, doksan beş percentil kan basıncı değerini % 20 açmaktadır. Aynı Şekilde kan basıncı indeksi 0,8 olan bir bireyin kan basıncı değeri, doksan beş percentil kan basıncı değerinin % 20 altındadır.

I. Kan basıncı değişkenliliği

Kan basıncı değişkenliliği tüm gün, gündüz veya gece sistolik, diyastolik veya ortalama kan basıncı standart deviasyonlarından elde edilen bir değerdir. Bu konudaki değerlendirmelerde, bu parametrenin yararlılığı konusunda çelişkili bilgiler sunan çalışmalar mevcuttur(86, 87).



Şekil 5: AKBM ile elde edilen kan basıncı değerlerinin görünümü

4. GEREÇ VE YÖNTEM

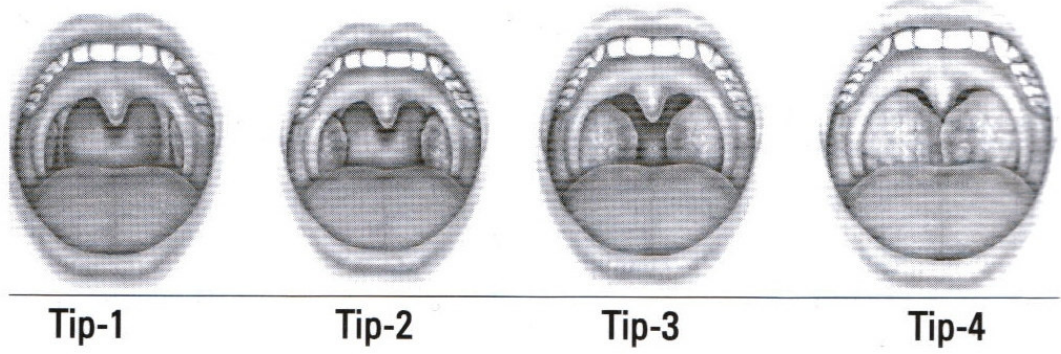
Araştırmaya Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi hasta çocuk polikliniğine başvuran yaşları 6 ila 13 arasında değişen, kronik hastalığa sahip olmayan, anamnezinde ve yapılan fizik muayenesinde üst solunum yolu enfeksiyonuna ait semptom ve bulguları saptanmayan hastalar alındı. Çalışma grubuna üç veya dördüncü derece tonsil hipertrofisi saptanan, ancak klinik olarak tıkaçıcı uyku apne bulgusu olmayan 20 hasta alındı. Kontrol grubu olarak hiçbir aktif yakınması olmayan, hasta grubuyla benzer yaş, sosyodemografik özellikler ve cinsiyete sahip, tonsil hipertrofisi olmayan 20 sağlıklı çocuk seçildi.

Üçüncü veya dördüncü derece tonsil hipertrofisi olan olgulardan hasta grubu oluşturulurken bu olguların kendileri ve/veya ailelerinin belirttiği semptomlar doğrultusunda tıkaçıcı uyku apne bulgusu olmayanlar çalışmaya alındı. Çalışma gruplarında tıkaçıcı uyku apne sendromunun çocuklardaki en önemli klinik tanı kriteri olan uykuda solunum durması öyküsü yoktu.

Kronik hastalığa sahip olanlar, herhangi bir nedenden dolayı çalışma esnasında ilaç kullanım öyküsü olanlar, üst veya alt solunum yolu enfeksiyonuna ait semptom tanımlayanlar, fizik muayenesinde enfeksiyon varlığı ile ilgili bulgusu olanlar, solunum ile ilgili zorluklara yol açabilecek kraniofasiyal anomalisi olanlar, alerjik riniti olanlar, herhangi bir genetik sendromu olanlar, herhangi bir nedenden dolayı hipertansiyon tanısı almış ve hipertansiyon tedavisi görenler ile anne ve/veya babada hipertansiyon öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı.

Her iki gruba sosyodemografik özelliklerin saptanması amacıyla bir anket formu dolduruldu (Ek 1: Anket formu). Hasta ve kontrol gruplarına alınan çocuklara ayrıntılı sistemik muayene yapıldı. Orofarinks bakısında hasta grubunun tonsil hipertrofileri tip bir ve dört arasında sınıflandırıldı (Şekil 6) (88). Bu sınıflandırmaya göre tonsil hipertrofisi üç ve dördüncü evre

olanlar hasta grubu olarak kabul edildi. Gruplardaki bireylerin ağırlıkları, boy ve vücut kitle indeksleri (BMI) hesaplandı.



- Tip 1: Tonsil kendi lojunda, dışarı taşma yok.
Tip 2: Tonsil kendi lojundan, arka tonsil plikasından kısmen taşmış
Tip 3: Tonsil kendi lojundan, arka tonsil plikasından belirgin taşmış, ancak diğer tonsile değmemekte
Tip 4: Tıkayıcı, orta hatta diğer tonsil ile temas halinde olan

Şekil 6: Tonsil boyutlarının sınıflandırılması

Tüm ailelere yapılacak çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve yazılı onayları alındı.

Çalışma, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulunca onaylandıktan sonra başlatıldı.

Yirmişer kişiden oluşan hasta ve kontrol gruplarındaki her bir bireye yirmi dört saat süreyle AKBM' ni uygulandı. Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonundan elde edilen veriler bilgisayar programı aracılığıyla değerlendirildi.

Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu Protokolü:

Hasta ve kontrol gruplarına kol çevresini tamamen saracak ve kol boyutunun üçte ikisini kaplayacak uygunlukta manşon seçilerek yirmi dört saat süreyle ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu yapıldı. Bu amaçla Tracker NIBP adlı, ossilometrik yöntemle çalışan alet kullanıldı (Resim 1 ve 2).



Resim 1: AKBM'nda kullanılan cihaz



Resim 2: AKBM 'nun hastada takılı hali ile görünümü

Hastanın monitorizasyon için hazırlanması:

- Hastanın ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu cihazı takılmadan önce sessiz ve sakin bir odada yaklaşık yarım saat kadar dinlenmesi sağlandı.

- Ardından her iki koldan kan basıncı ölçümleri yapıldı.

- Eğer her iki koldan yapılan kan basıncı ölçümleri sonucunda sistolik kan basıncı açısından fark 10 mmHg'dan küçük ise monitorizasyon için dominant olmayan kol; eğer 10 mmHg'ya eşit veya fazla ise basıncın yüksek olduğu kol monitorizasyon için seçildi.

- Uygun manşon seçildi. Manşon eni üst kol uzunluğunun 2/3' ü ve çapının % 25 fazlası olacak şekilde seçildi. 5-8 yaş arasında 7cm, 8-14 yaş arasında 9,5 cm manşon kullanıldı.

- Hastaya işlemin yapılacağı yirmi dört saat boyunca günlük aktivitesine aynı şekilde devam etmesi, yalnızca ölçümler esnasında manşonun olduğu kolun hareket ettirilmemesi, aktivitesini kan basıncı ölçülürken durdurması ve ölçüm esnasında manşon bulunan kolun kalp seviyesinde tutulması öğütlendi.

- Uyuduğu ve uyandığı saatleri not etmesi söylendi.

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyon sonuçlarının değerlendirilmesi:

- Hastaların, bu cihaz ile gündüz 20 dakika, gece 30 dakika aralıklarla kan basıncı ölçümleri yapıldı.

- Yirmi dört saat sonunda cihaz hastadan alınarak bilgisayar programı aracılığıyla elde edilen kan basıncı ölçümleri değerlendirildi. Bu

değerlendirme yapılırken, çalışmaya alınan bireylerin kan basıncı ortalama değerleri cinsiyet ve boylarına göre normal kan basıncı ortalama değerleriyle karşılaştırıldı. Bu amaçla Soergel ve arkadaşları tarafından boy ve cinsiyete göre hazırlanmış olan normal ambulator kan basıncı monitorizasyonu değerleri kullanıldı.

- Bu ölçümler toplamı dikkate alındığında yirmi dört saatlik süre içerisinde sayıca % 70 ve daha fazla ölçümü başarıyla tamamlanmış olanlar veya gündüz en az 14, gece ise en az 7 ölçümü başarılı olanlar istatistiksel olarak değerlendirmeye alındı.

İstatistiksel analiz:

Elde edilen veriler SPSS Windows 11.0 programı kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi.

Gruplar arası yaş, cinsiyet dağılımları, kan basıncı değerleri, AKBM ile elde edilen hesaplama değerlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U ve ki kare analiz testleri kullanıldı.

Karşılaştırmalarda gruplar arasındaki p değeri 0,05'in altında ise anlamlı olarak değerlendirildi.

5. BULGULAR

Çalışmada hasta grubuna 20, kontrol grubuna 20 olgu olmak üzere toplam 40 olgu alındı.

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları aynı idi ($8,8 \pm 2,2$ yaş). Her iki grupta eşit sayıda kız ve erkek olgu bulunmaktaydı (Tablo 1).

Tablo 1: Hasta ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları

	Hasta Grubu	Kontrol grubu	Toplam
Kız / Erkek	10 / 10	10 / 10	20 / 20
Yaş ortalaması	$8,8 \pm 2,2$	$8,8 \pm 2,2$	$8,8 \pm 2,2$

Hasta ve kontrol gruplarında ailede hipertansiyon öyküsü olan olgu yoktu.

Hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldıklarında ağırlık, boy ve vücut kitle indeksleri (BMI) açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,989$ $p=0,903$ $p=0,779$) (Tablo 2).

Tablo 2: Hasta ve kontrol gruplarının ağırlık, boy ve vücut kitle indeksleri açısından karşılaştırılması

	Hasta Grubu n=20	Kontrol Grubu n=20	P
Ağırlık (kg)	$32,9 \pm 10,8$	$33,0 \pm 11,5$	0,989
Boy (cm)	$133,4 \pm 10,0$	$133,9 \pm 13,1$	0,903
Vücut kitle indeksi	$18,3 \pm 4,3$	$17,8 \pm 3,0$	0,779

Hasta grubu tonsil boyutları açısından bir ila dört arasında derecelendirilerek değerlendirildi (Şekil 6). Tonsil boyutu üç ve dördüncü derece olanlar arasından klinik olarak olguların ya da ailelerin belirttiği semptomlar doğrultusunda tıkaçıcı uyku apnesi bulgusu olmayanlar hasta grubu olarak çalışmaya alınmıştı (Tablo 3).

Tablo 3: Tonsil hipertrofisi sınıflamasına göre gruplar

	Tonsil hipertrofisi sınıflaması			
	Tip 1 (n)	Tip 2 (n)	Tip 3 (n)	Tip 4 (n)
Hasta	0	0	16 / 20	4 / 20
Kontrol	20 / 20	0	0	0

Çalışma gruplarında hava yolu direncine ve tıkaçıcı uyku apnesine ait bulgular değerlendirildi. Tıkaçıcı uyku apnesinin en önemli ve kesin tanı koydurucu bulgusu uykuda solunumun durmasıdır. Gerek hasta gerek kontrol grubunda uykuda solunum durması öyküsü alınmadı. Bu nedenle hasta ve kontrol grubu olgularında tıkaçıcı uyku apnesinin olmadığı düşünüldü.

Çeşitli nedenlere bağlı hava yolu direnci nedeniyle tıkaçıcı uyku apnesi olmayan olgularda da horlama ve ağızdan soluma gözlenebilir. Bunların dışında huzursuz uyku, kâbus görme, sabah uykudan dinlenmeden uyanma, uykuda yürüme, uykuda nefes kesilmesi, uykuda sık uyanma, terleme, ağızdan soluma, sabah baş ağrılarının olması, davranış bozuklukları, gün boyu uyku halinin olması ve okul performansının kötü olması gözlenebilir. Çalışma grupları bu semptomlar açısından karşılaştırıldı. Sabah baş ağrısı, davranış bozuklukları, gün boyu uyku halinin olması, kötü okul performansına sahip olma, uykuda yürüme gibi ebeveynlerin tanımladığı yakınmaları olan olguya rastlanmadı. Hasta grubunda huzursuz uyku (3 olgu), kâbus görme (4 olgu), sabah uykudan dinlenmeden uyanma (1 olgu), uykuda sık uyanma (1 olgu) ve terleme (2 olgu) şikâyetleri olan vakalar mevcuttu. Yukarıda bahsedilen semptomlar kontrol grubunda yoktu.

Horlama şikâyeti açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 6 hastada (% 30) bu yakınmaya rastlanırken, kontrol grubunda bu yönde yakınması olan olgu yoktu (Tablo 4).

Tablo 4: Hasta ve kontrol gruplarının horlama, ağızdan soluma ve uykuda nefes kesilmesi şikâyetleri açısından karşılaştırılması

	Hasta Grubu n=20	Kontrol Grubu n=20	P
Horlama	6	0	0,001
Ağızdan soluma	8	0	0,002
Uykuda nefes kesilmesi	0	0	0,783

Hasta ve kontrol gruplarına yirmi dört saat süreyle AKBM uygulanmasının ardından elde edilen kan basıncı ölçümleri gruplar arasında değerlendirildi. Kan basıncı değerleri karşılaştırılırken gün boyu, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, ortalama kardiyak nabız değerleri, gündüz ve gece ortalama kan basıncı farkları (Dipper ve non-dipper), kan basıncı yükü, kan basıncı indeksleri ve kan basıncı değişkenliği kullanıldı.

Tüm gün ortalama sistolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla 109,3±9,7 ve 108,6±6,9 mmHg olarak, tüm gün ortalama diastolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla 64,6±5,2 ve 63,4±5,0 mmHg olarak saptandı. Her iki grup arasında tüm gün ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,675 ve p=0,423) (Tablo 5 ve Grafik 1-2).

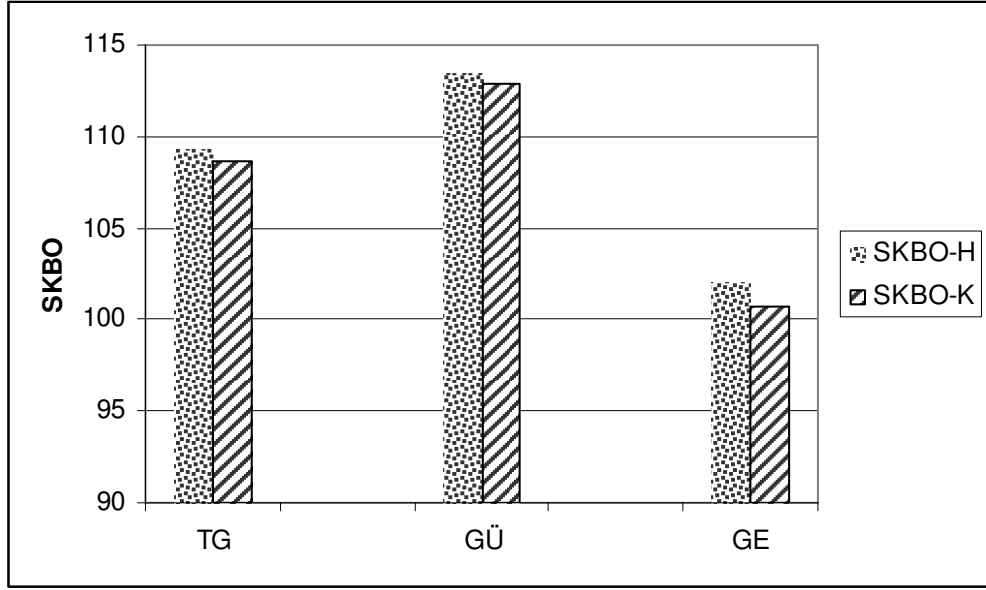
Gündüz ortalama sistolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla 113,4±9,8 ve 108,6±6,9 mmHg olarak, gündüz ortalama diastolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla

64,6±5,2 ve 63,4±5,0 mmHg olarak saptandı. Her iki grup arasında gündüz ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,818 ve p=0,786) (Tablo 5 ve Grafik 1-2).

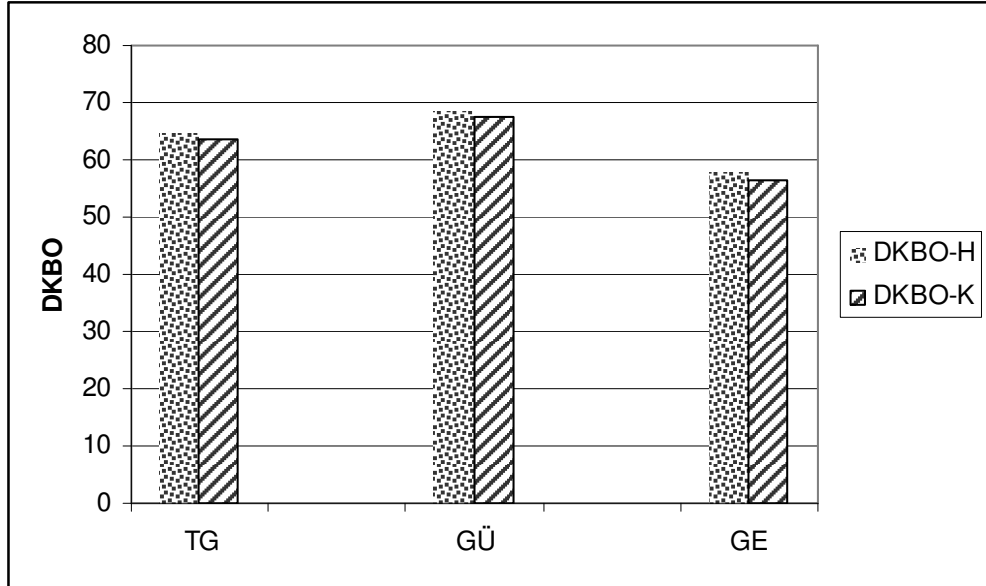
Gece ortalama sistolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla 102,0±9,4 ve 100,7±6,1 mmHg olarak, gece ortalama diastolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla 57,8±4,4 ve 56,4±4,8 mmHg olarak saptandı. Her iki grup arasında gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,807 ve p=0,384) (Tablo 5 ve Grafik 1-2).

Tablo 5: Hasta ve kontrol gruplarında ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri

	Hasta n=20	Kontrol n=20	p
Tüm gün sistolik kan basıncı ortalamaları	109,3±9,7	108,6± 6,9	0,675
Tüm gün diastolik kan basıncı ortalamaları	64,6±5,2	63,4± 5,0	0,423
Gündüz sistolik kan basıncı ortalamaları	113,4±9,8	112,9± 7,6	0,818
Gündüz diastolik kan basıncı ortalamaları	68,4±6,9	67,6± 6,4	0,786
Gece sistolik kan basıncı ortalamaları	102,0±9,4	100,7± 6,1	0,807
Gece diastolik kan basıncı ortalamaları	57,8±4,4	56,4± 4,8	0,384



Grafik 1: Hasta ve kontrol gruplarında tüm gün, gündüz, gece sistolik ortalama kan basıncı değerleri (SKBO-H: Hasta grubunda sistolik kan basıncı ortalaması, SKBO-K: Kontrol grubunda sistolik kan basıncı ortalaması, TG: Tüm gün, GÜ: gündüz, GE: Gece)



Grafik 2: Hasta ve kontrol gruplarında tüm gün, gündüz, gece diastolik ortalama kan basıncı değerleri (DKBO-H: Hasta grubunda diastolik kan basıncı ortalaması, DKBO-K: Kontrol grubunda diastolik kan basıncı ortalaması, TG: Tüm gün, GÜ: gündüz, GE: Gece)

Gündüz ve gece saptanan kardiyak nabız ortalamaları, maksimum ve minimum değerleri açısından hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı ($p=0,763$).

Hasta ve kontrol grupları, gün içi toplam, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından 95 persentil üzerinde olanlar açısından değerlendirildi. Sistolik kan basıncı ortalamaları 95 persentilin üzerindeki değerlere sahip olma oranları bakımından hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (Tablo 6)

Tablo 6: Hasta ve kontrol gruplarının 95 p üzerinde olan tüm gün, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından karşılaştırılması

		Hasta grubu n / (%)	Kontrol grubu n / (%)
Tüm gün sistolik kan basıncı ortalaması *	95 p ve altı	19 (95)	20 (100)
	95 p üzeri	1 (5)	0 (0)
Tüm gün diastolik kan basıncı ortalaması *	95 p ve altı	16 (80)	18 (90)
	95 p üzeri	4 (20)	2 (10)
Gündüz sistolik kan basıncı ortalaması *	95 p ve altı	20 (100)	20 (100)
	95 p üzeri	0 (0)	0 (0)
Gündüz diastolik kan basıncı ortalaması *	95 p ve altı	19 (95)	20 (100)
	95 p üzeri	1 (5)	0 (0)
Gece sistolik kan basıncı ortalaması *	95 p ve altı	17 (85)	20 (100)
	95 p üzeri	3 (15)	0 (0)
Gece diastolik kan basıncı ortalaması *	95 p ve altı	20 (100)	20 (100)
	95 p üzeri	0 (0)	0 (0)

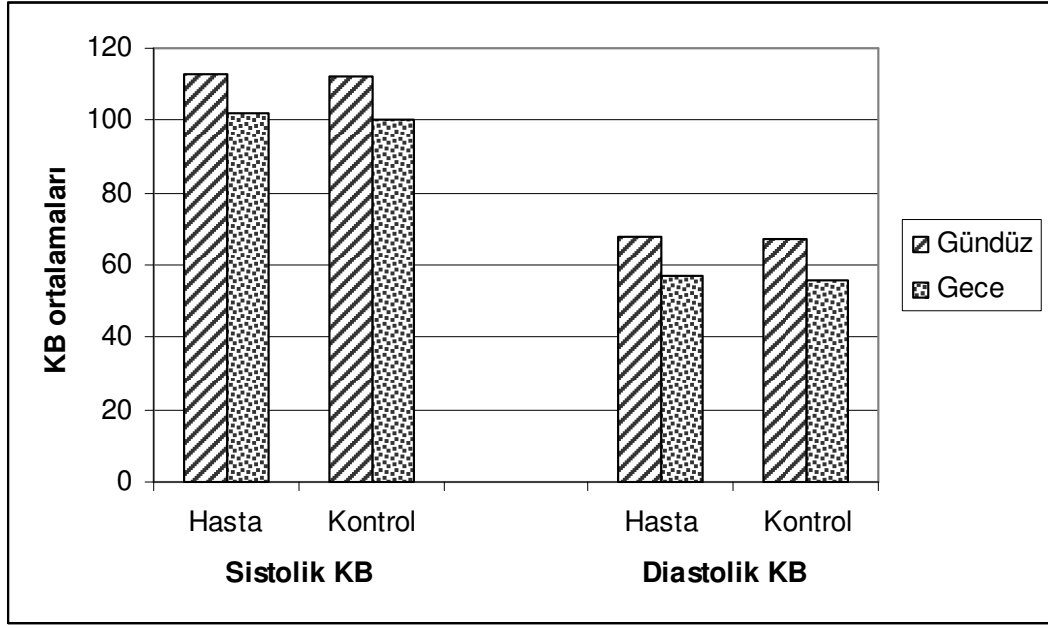
* : $p>0,05$

Hasta ve kontrol grupları gece sistolik kan basıncında gündüz sistolik kan basıncı değerlerine göre % 10 ve üzerinde düşme olanlar ve olmayanlar açısından (Dipper ve non dipper gruplar) değerlendirildi. Hasta grubunda sistolik kan basıncında gece olan düşme değeri ortalama % 17,9, kontrol grubunda ise % 23,5 olarak saptandı. Hasta grubunda diastolik kan basıncında gece olan düşme değeri ortalama % 17,5, kontrol grubunda ise % 23,5 olarak saptandı. Kontrol grubunda gece olan sistolik ve diastolik kan basıncında düşme daha fazla olarak saptanmasına karşın her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Hasta grubunda sekiz (% 40) ve kontrol grubunda üç olguda (% 15) gece kan basıncı değerlerinde gündüze göre % 10'dan daha az düşme saptandı (Non-dipper). Hasta grubunda non-dipper sayısı fazla iken bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,252$) (Tablo 7 ve Grafik 3).

Tablo 7: Hasta ve kontrol gruplarının gece sistolik kan basıncında % 10 veya daha fazla azalma olup (dipper) olmamasına (non-dipper) göre dağılımı

		Grup	
		Hasta	Kontrol
Dipper	n	12 *	17 *
	Grup içi %	% 60,0	% 85,0
Non-dipper	n	8 *	3 *
	Grup içi %	% 40,0	% 15,0

* $p>0,05$



Grafik 3: Hasta ve kontrol gruplarında gündüz ve gece sistolik-diastolik kan basıncı değerleri

Hasta ve kontrol gruplarının her birinde eşit sayıda erkek (n=10) ve kız (n=10) olgu bulunmaktaydı. Erkek ve kız cinsiyet açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol gruplarında tüm gün ortalama sistolik ve diastolik, gündüz ortalama sistolik ve diastolik, gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 8 ve 9).

Tablo 8: Erkeklerde hasta ve kontrol gruplarında tüm gün, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri

	Hasta	Kontrol	p
Tüm gün ortalama Sistolik kan basıncı	113,5 ± 9,4	108,3 ± 6,6	0,112
Tüm gün ortalama diastolik kan basıncı	66,6 ± 4,1	62,3 ± 3,6	0,115
Gündüz ortalama Sistolik kan basıncı	117,4 ± 9,4	112,9 ± 6,4	0,120
Gündüz ortalama diastolik kan basıncı	69,3 ± 4,5	66,5 ± 3,6	0,169
Gece ortalama Sistolik kan basıncı	105,4 ± 10,5	101,0 ± 7,0	0,211
Gece ortalama diastolik kan basıncı	59,1 ± 5,0	56,1 ± 5,7	0,171

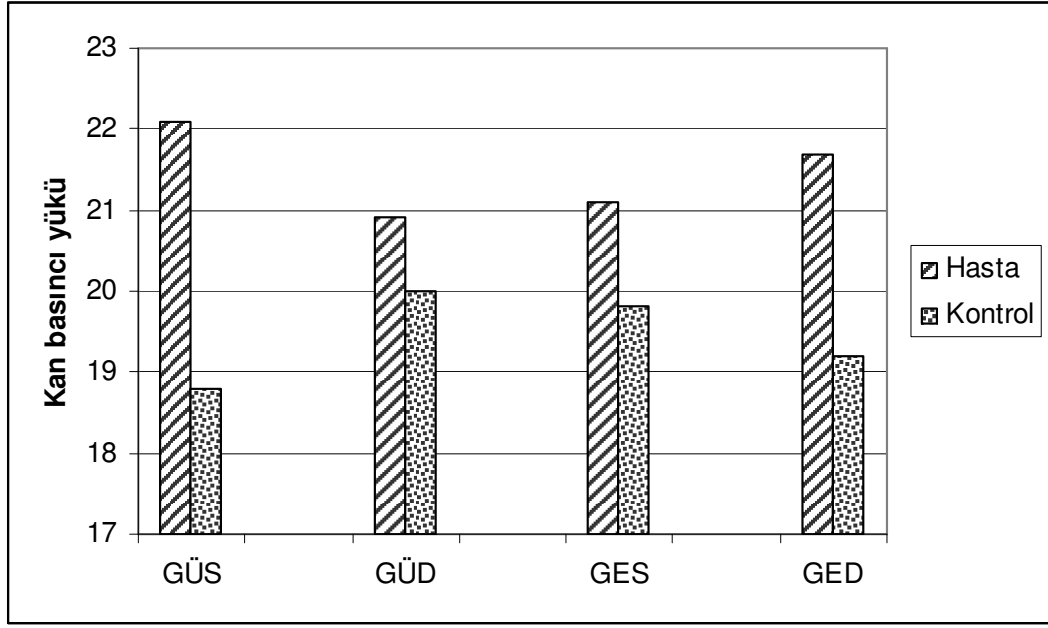
Tablo 9: Kızlarda hasta ve kontrol gruplarında tüm gün, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri

	Hasta	Kontrol	P
Tüm gün ortalama sistolik kan basıncı	105,2±8,4	108,9±7,6	0,344
Tüm gün ortalama diastolik kan basıncı	62,6±5,6	64,6±6,1	0,404
Gündüz ortalama sistolik kan basıncı	109,4±8,9	113,0±9,1	0,362
Gündüz ortalama diastolik kan basıncı	67,5±8,8	68,8±8,5	0,623
Gece ortalama Sistolik kan basıncı	98,7±7,2	100,4±5,4	0,362
Gece ortalama diastolik kan basıncı	56,5±3,5	56,7±4,1	0,849

Hasta ve kontrol grupları gündüz ve gece sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü değerleri açısından karşılaştırıldı. Gündüz ölçümlerinde hasta grubunda kan basıncı yükü ortalaması sistolik ve diyastolik değerlerde sırasıyla $22,1 \pm 11,1$ ve $20,9 \pm 10,3$ saptanırken kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $18,8 \pm 11,14$ ve $20,0 \pm 10,0$ olarak bulundu. Gece ölçümlerinde ise hasta grubunda kan basıncı yükü ortalaması sistolik ve diyastolik değerlerde sırasıyla $21,1 \pm 9,8$ ve $21,7 \pm 9,9$ saptanırken kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $19,8 \pm 10,0$ ve $19,2 \pm 9,6$ olarak bulundu. Her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10 ve Grafik 4).

Tablo 10: Hasta ve kontrol gruplarında kan basıncı yükü değerleri

	Hasta	Kontrol	P
Gündüz sistolik kan basıncı yükü ortalamaları	$22,1 \pm 1,1$	$18,8 \pm 11,14$	0,731
Gündüz diastolik kan basıncı yükü ortalamaları	$20,9 \pm 0,3$	$20,0 \pm 10,0$	0,330
Gece sistolik kan basıncı yükü ortalamaları	$21,1 \pm 9,8$	$19,8 \pm 10,0$	0,757
Gece diastolik kan basıncı yükü ortalamaları	$21,7 \pm 9,9$	$19,2 \pm 9,6$	0,714

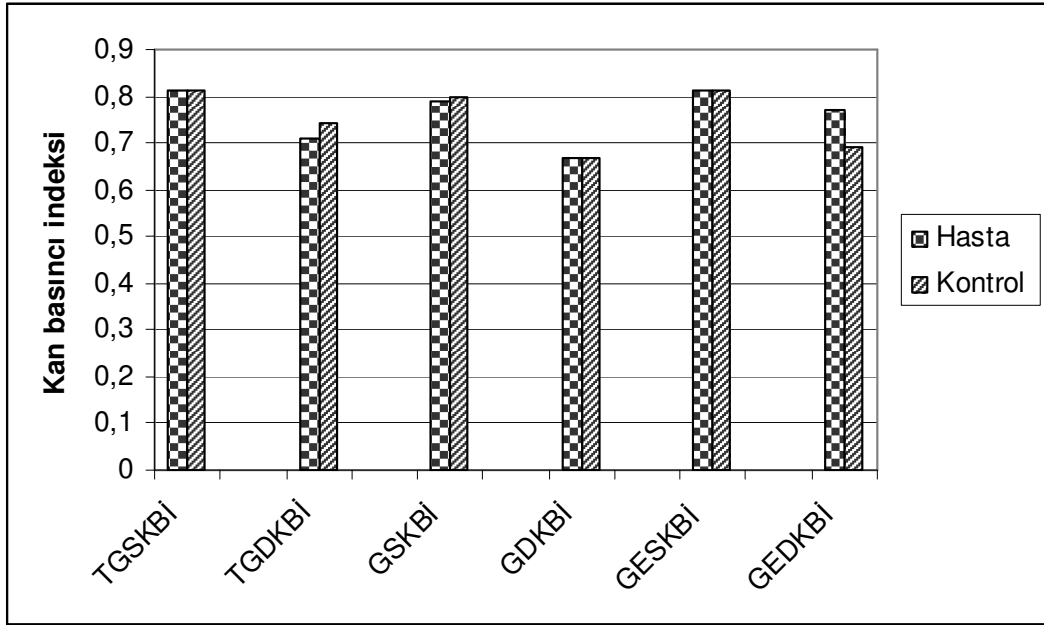


Grafik 4: Hasta ve kontrol gruplarında gece ve gündüz sistolik ve diastolik kan basıncı yükü değerleri (GÜS: gündüz sistolik, GÜD: gündüz diastolik, GES: gece sistolik, GED: gece diastolik)

Her iki grubun kan basıncı indeks değerleri hesaplandı. Bu değerlere göre hasta ve kontrol grupları arasında sistolik ve diastolik kan basıncı indeks değerleri açısından gündüz ve gece ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,616$, $p=0,651$, $p=0,752$, $p=0,721$, $p=0,452$, $p=0,319$) (Tablo 11 ve Grafik 5).

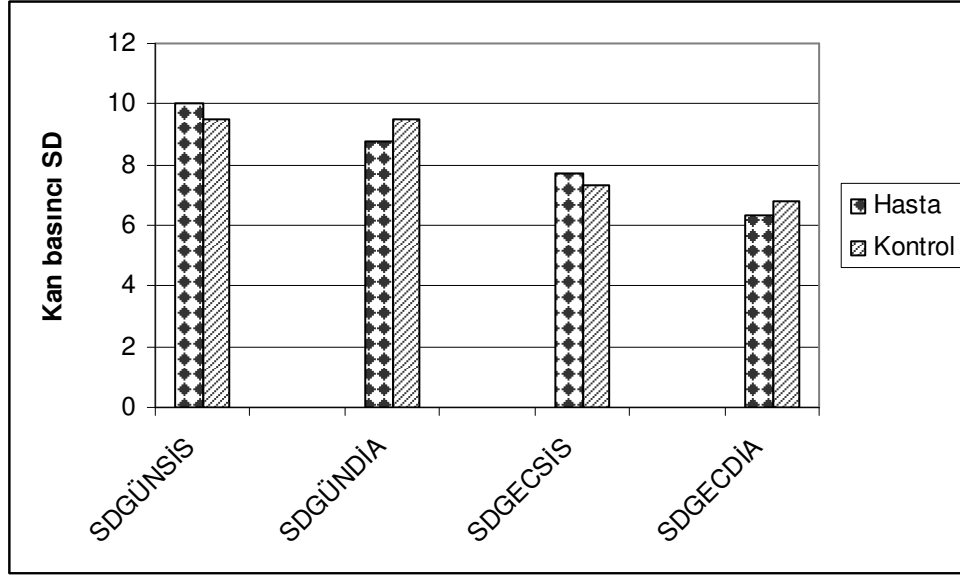
Tablo 11: Kan basıncı indeksleri yönünden her iki grubun karşılaştırılması

	Hasta	Kontrol	P
Tüm gün sistolik kan basıncı indeksi	0,92±0,06	0,91±0,05	0,616
Tüm gün diastolik kan basıncı indeksi	0,85±0,07	0,84±0,06	0,651
Gündüz sistolik kan basıncı indeksi	0,90±0,06	0,89±0,05	0,752
Gündüz diastolik kan basıncı indeksi	0,80±0,08	0,79±0,07	0,721
Gece sistolik kan basıncı indeksi	0,93±0,07	0,91±0,04	0,452
Gece diastolik kan basıncı indeksi	0,88±0,06	0,85±0,72	0,319



Grafik 5: Kan basıncı indeksleri yönünden her iki grubun karşılaştırılması (TGSKBİ: Tüm gün sistolik kan basıncı indeksi, TGDKBİ: Tüm gün diastolik kan basıncı indeksi, GSKBİ: Gündüz sistolik kan basıncı indeksi, GDKBİ: Gündüz diastolik kan basıncı indeksi, GESKBİ: Gece sistolik kan basıncı indeksi, GEDKBİ: Gece diastolik kan basıncı indeksi)

Her iki grubun kan basıncı değişkenlik değerleri hesaplandı. Bu değerlere göre hasta ve kontrol grupları arasında sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından gündüz ve gece ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Grafik 6).



Grafik 6: Hasta ve kontrol gruplarında kan basıncı değişkenliği (SDGNSİS:Gündüz sistolik kan basıncı değişkenliği, SDGNDİA: Gündüz diastolik kan basıncı değişkenliği , SDGECSİS: Gece sistolik kan basıncı değişkenliği, SDGECDİA: Gece diastolik kan basıncı değişkenliği)

6. TARTIŞMA

Üst hava yolu açıklığı birçok kas grubunun ortak ve düzenli bir şekilde çalışması sonucu sağlanmaktadır. Normal soluk alıp verebilmek için farinksin açıklığı gerekmektedir. Bu açıklığı sağlayan temel kas ise genioglossus kasıdır (15). Ancak erişkinlerde primer horlama ve tıkaçıcı uyku apesinin ortaya çıkmasında etkili bu mekanizma çocukluk yaş grubunda etkili değildir. Çocukluk yaş grubunda üst havayolu direncinde artışa yol açan temel olay adenotonsiller hipertrofidir (5, 6). Kısaca nedeni ne olursa olsun üst hava yolu normal anatomisini daraltarak hava akımının geçişini zorlaştıran, azaltan veya daha geniş anlamda fizyolojik hava akışını bozan tüm nedenler hava yolu direncinde artışa yol açmaktadır. Adenotonsiller hipertrofi çocukluk yaş grubunda en sık ve en ciddi olarak 4-8 yaşlar arasında görülmektedir (9).

Hava yolu direncinde artış ile birlikte olan durumlar aynı zamanda akciğerlere ulaşan O₂ miktarında da değişikliklere neden olmaktadır. Kişi uyanık durumda olduğu zamanlarda mevcut ilgili kasların düzenli ve işlevsel çalışmasıyla hava yolu açıklığı ek patolojik özelliklerin oluşmasına izin vermeyecek şekilde sağlanırken esas sorun kişinin uyku durumuna geçmesiyle oluşmaktadır.

Non-REM uyku esnasında soluk alıp verme düzenlidir, tidal volüm ve solunum hızı azalmıştır ve bunun sonucu olarak da ventilasyon azalması ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin düşmesi ile üst hava yolu direncinde artış meydana gelir (15). Ancak olan bu değişiklikler sağlıklı kişilerde akciğerlere ulaşan oksijen miktarında düşmelere yol açmayacak kadar azdır.

REM uyku esnasında ise solunum daha düzensizdir (15). Değişken solunum hızı, azalmış tidal volüm ve sık santral apneler mevcuttur. İnterkostal kasların tonik aktivitesinde olan azalma fonksiyonel rezidüel kapasitede daha da düşmelere, üst hava yollarında olan hipotoni ise obstrüktif apnelere yol açar (15).

Bahsedilen uyku esnasında olan bu değişiklikler aslında normal fizyolojik işleyişin bir parçası olarak tüm sağlıklı bireylerde olmaktadır. Başka bir hastalığı olmayan bireylerde fizyolojik olan bu durum, kabul edilebilecek düzeydedir ve başka bir patolojik durum ortaya çıkmaz. Ancak bu fizyolojik değişikliklerde, birtakım tetiği çekici patolojik faktörler söz konusu olduğunda süreç olumsuz yönde işlemektedir. İşte çocukluk yaş grubunda tetiği çekerek fizyolojik süreci bozan en önemli patolojik faktör tonsiller hipertrofidir.

Yukarıda açıklanan uykunun normal fizyolojisindeki olaylar, tonsil hipertrofisi gibi patolojik faktörlerle birleştiğinde bireyin ventilasyonunda azalma meydana gelir. Ventilasyonda azalmayı takiben kanda O₂ basıncı düşer, CO₂ basıncı yükselir ve kan pH'sı düşer. Bu hipoksemi, hiperkarbi ve asidoz sonucunda santral sinir sistemi kemoreseptörleri uyarılır, kişi refleks olarak uyanır ya da daha uyanır durma geçer (Arousal). Devamında REM uyku bölünür, tekrar kasların tonusu artar ve negatif basıncı yenerek daralmış veya kollabe olmuş havayolu bölgesinin açılması sağlanır. Hava akımının tekrar başlamasıyla oksijen basıncı yükselir, CO₂ basıncı düşer ve kan pH'sı yükselir. Kişi tekrar uykuya dalar. Bu şekilde uykuya dalma, hava yollarında daralma, hava akımında azalma ve uyanma periyodları uyku boyunca devam eder (Şekil 1).

Hava yolunda direncin artmasını sağlayan bu olayların kliniğe yansıyan en ağır şekli tıkaçıcı uyku apnesi olarak karşımıza çıkmaktadır. Ancak tıkaçıcı uyku apnesi bu tablonun en uç noktasıdır ve bu durum oluşuncaya kadar, altta yatan aynı mekanizma ile olaylar aslında subklinik olarak devam etmektedir. Hastanın tıkaçıcı uyku apnesinde olduğu gibi ne zaman dekompanze döneme geçtiğini ve ne zaman mevcut tıkanıklığın kardiyovasküler sistem başta olmak üzere komplikasyonlara yol açacağını veya bu olaylar için gerekli eşik değerin ne olduğunu halen bilmemekteyiz. Hava yolu direncinde artışın yol açtığı kardiyovasküler komplikasyonlar genellikle tıkaçıcı uyku apnesi varlığında olan değişiklikleri içeren

çalışmalardan oluşmaktadır. Bu çalışmalar genellikle erişkin popülasyonda yapılan çalışmalardır.

Tıkayıcı uyku apnesi ve tıkayıcı uyku apnesinin yol açtığı kardiyovasküler komplikasyonlar konusunda şu ana dek birçok çalışma yapılmıştır (37, 38). Tıkayıcı uyku apne sendromu ya da hava yolu direncinde artış olan olgularda kardiyovasküler komplikasyonlara sık rastlanmaktadır. Bu nedenle tıkayıcı uyku apne sendromu olan hastalar kardiyak açıdan da dikkatle değerlendirilmelidir. Erişkin popülasyonda tıkayıcı uyku apnesinin kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (9). Bu ilişkinin altında yatan mekanizma tam bilinmemekle birlikte sistemik hipertansiyonun kardiyovasküler morbiditeyi ortaya çıkaran faktör olduğu görüşü yaygındır. Peppard ve Hla' nın yapmış oldukları erişkin çalışmalarında tıkayıcı uyku apnesi olan bireylerde kan basıncı değişiklikleriyle kardiyovasküler morbidite sıklığı arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır(89, 90).

Davrath ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışma, ortaya çıkacak anormal kan basıncı kontrolünün erken dönemlerinde artmış sempatik aktivite veya azalmış vagal tonus ile birlikte otonomik disfonksiyonun ortaya çıktığını göstermektedir (91).

Hipertansiyon tıkayıcı uyku apne sendromunda en sık görülen kardiyovasküler komplikasyondur. Tıkayıcı uyku apne sendromu ile hipertansiyon arasındaki ilişki çok sayıda geniş serili toplum tarama çalışmaları ile gösterilmiştir (92, 93). Burada üzerinde durulması gereken ve halen bilinmeyen nokta ise tıkayıcı uyku apne sendromunun neden olduğu nokturnal veya daha ileri dönemde sistemik hipertansiyonun tıkayıcı uyku apne sendromu tablosunun oluşmasıyla mı başladığı, yoksa her iki sürecin basit horlamadan uyku apnesine kadar olan süreç ile beraber mi ilerlediğidir.

Buradan hareketle bu çalışmada, hava yolu direnci bulguları beklenen (tonsil hipertrofisi) ancak klinik olarak tıkalıcı uyku apnesi tanımlanmayan çocuk hastalarda kan basıncı değerlerinin mevcut durumdan nasıl etkilendiği ve normal popülasyondan farklılık gösterip göstermediği değerlendirilmek istenmiştir.

Bu çalışmada hasta grubu olarak tonsil boyutları üç ve dördüncü evrede olan ancak klinik olarak tıkalıcı uyku apne sendromu bulgusu olmayan ve bu yönde herhangi bir semptom tanımlamayan olgular seçilmiştir. Hasta grubunun yaşları 6-13 yaş arasında olup ortalaması $8,85 \pm 2,25$ yaş olarak saptanmıştır. Bu yaş grubu dağılımının seçilmesinde temel olarak iki önemli neden bulunmaktadır. Birinci neden, yapılacak olan yirmi dört saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu için daha küçük yaşlarda elde edilecek değerlerin daha az güvenilir olmasıdır. Yapılan çalışmalar yirmi dört saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonunda yaş küçüldükçe doğru ölçümlerin sayısında azalma olduğunu göstermektedir. Bu da daha küçük yaş ortalamasına sahip gruplarla yapılacak çalışmaların güvenilirliğini azaltacaktır (68). İkinci neden ise tonsil hipertrofisinin en sık bu yaş gruplarında görülmesidir.

Kan basıncı ölçümlerini etkileyen bir diğer faktör bireyin obez olup olmamasıdır (94, 95). Bu nedenle hem hasta hem de kontrol gruplarına alınan olguların benzer vücut kitle indekslerine sahip olmaları, obez olanların çalışmaya alınmamasına dikkat edilmiştir.

Çocuklarda erişkinlerden farklı olarak kan basıncı için normal sınır olarak kabul edilebilecek bir değer yoktur. Kan basıncı değerleri çocuğun cinsiyetine, boyuna ve yaşına bağlı olarak değişiklikler göstermektedir. Bu nedenle erişkinlerden farklı olarak çocuklarda, sağlıklı bireylerde yapılan kan basıncı ölçümleri ile elde edilen sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri kullanılarak cinsiyet ve boya göre oluşturulmuş tablolar kan basıncı normal sınırları olarak kullanılmaktadır. Bu tablolarda 50 ve 90 persentil arasındaki

kan basıncı değerleri normal, 95 persentil ve üzerindeki kan basıncı değerleri ise hipertansiyon olarak değerlendirilir (65). Aynı Şekilde yirmi dört saatlik kan basıncı ölçümleri içinde normal değerlerin boy ve cinsiyete göre belirlendiği tablolar kullanılmaktadır. Bu çalışmada da hasta ve kontrol grubu aynı yaş, cinsiyet ve benzer boya sahip çocuklardan seçilmiştir.

Bu çalışmada hasta ve kontrol grupları hava yolu direncinde artışı gösterebilecek horlama, huzursuz uyku, kâbus görme, sabah uykudan dinlenmeden uyanma, uykuda yürüme, uykuda nefes kesilmesi, uykuda sık uyanma, terleme, ağızdan soluma, sabah baş ağrılarının olması, davranış bozuklukları, gün boyu uyku halinin olması ve kötü okul performansı açısından karşılaştırılmıştır.

Bu yakınmalar göz önüne alınarak her iki grup değerlendirildiğinde horlama ve ağızdan soluma dışında diğer Őikyetlerin hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Horlama Őikyeti açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 6 hastada (% 30) bu Őikyete rastlanırken, kontrol grubunda bu yönde Őikyet saptanmamıştır. Ağızdan soluma Őikyeti açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 8 hastada (% 40) bu Őikyete rastlanırken, kontrol grubunda bu yönde Őikyeti olan olguya rastlanmamıŐtır.

Horlama st hava yolunda olan göreceli olarak daralmayı göstermesi açısından önemlidir. Bu yakınmaya basit horlamadan tıkayıcı uyku apnesine kadar uzanan bir yelpaze içinde rastlanmaktadır (37). Hatta yapılan çalışmalar horlama Őikayeti olmadığında tıkayıcı uyku apnesi tanısının da olmayacağını göstermektedir (30). Çünkü tıkayıcı uyku apnesine sahip hastaların ancak % 6'sı horlama yönünden negatif anamnez vermektedir (30). Sonuç olarak kontrol grubu tamamen sağlıklı, klinik olarak hiçbir yakınması ve fizik muayene bulgusu olmayan olgulardan seçilmiştir. Hasta grubu ise fizik bakıda  ve dördüncü evrede tonsil hipertrofisi olmasına

rağmen klinik olarak tıkcayıcı uyku apnesi semptomu (uykuda nefes kesilmesi) ve bulgusu olmayan olgulardan oluşturulmuştur.

Çalışmada tıkcayıcı uyku apnesi klinik bulgular, hastaların ve ailelerin tarif ettikleri semptomların varlığı ile dışlanmıştır. Erişkin dönem için tıkcayıcı uyku apnesinin tanısında altın standart yöntem olarak polisomnografi gösterilmektedir. Ancak çocukluk yaş grubunda polisomnografinin tanıdaki yeri kullanım zorluğu açısından erişkinde olduğu gibi değildir. Kooperasyon zorluğu nedeniyle polisomnografinin yararı pediatriye erişkin populusyona göre daha azdır (32). Semptomlar ve klinik şüphenin varlığı tanının konulmasında erişkine göre daha çok destek sağlamaktadır (32). Yani çocukluk yaş grubunda tıkcayıcı uyku apne tanısı en kesin gösterge olan uykuda solunum durmasının tanımlandığı durumlarda polisomnografi yapılmadan da konulabilir.

Bu çalışmada hasta ve kontrol gruplarına yirmi dört saat süreyle ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu uygulanması ardından elde edilen kan basıncı ölçüm değerleri gruplar arasında değerlendirilmiştir.

Tüm gün, gündüz, gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri hasta ve kontrol grupları bakımından değerlendirildiğinde gruplar arasında ortalamalar açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Hasta ve kontrol grupları, gün içi toplam, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından da 95 persentil üzerinde olanlar ve olmayanlar şeklinde karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda yapılan değerlendirmelerde, tüm gün diyastolik basınç ortalaması iki çocukta 95 persentil üzerinde bulunmuş ancak diğer parametrelerin hiç birinde 95 persentil üzerinde kan basıncı ortalama değerine sahip birey saptanmamıştır. Buna karşılık hasta grubunda; tüm gün sistolik kan basıncı ortalamalarında bir, tüm gün diastolik kan basıncı ortalamalarında dört, gündüz diastolik kan basıncı ortalamalarında bir, gece sistolik kan basıncı ortalamalarında üç

bireyde 95 persentil üzerinde değerler saptanmıştır. Ancak her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tıkayıcı uyku apnesi ve kan basıncı değişiklikleri ile ilgili erişkin popülasyona ait birçok çalışma ve veri bulunmasına karşın pediatrik yaş grubunda yapılan çalışmalar sınırlıdır (89,90). Ek olarak elde edilen birçok verinin diğer çalışmalarla elde edilen verilerle desteklenmediği ve birbirleriyle çelişkili veriler olduğu görülmektedir. Aynı zamanda şu ana dek literatüde tıkayıcı uyku apnesi olmayan ancak tonsiller hipertrofi gibi hava yolu rezistansında artışa neden olan patolojisi olanlarda kardiyovasküler morbidite açısından yapılmış çalışmalar bulunmamaktadır.

Geçmişte yapılan pediatrik yaş grubuna ait çalışmalarda tıkayıcı uyku apnesine sahip bireylerde sağlıklı kontrollere göre sistolik ve/veya diastolik kan basınçlarında yükseklik olduğu gösterilmiştir. Enright ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olan 239 çocuk hastada sağlıklı kontrol gruplarına göre uyku ve uyanık durumlarında kan basıncı yüksekliklerinin olduğu saptanmıştır (96). Marcus ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise tıkayıcı uyku apnesi olan 41 çocuk hastada, primer horlaması olan ancak tıkayıcı uyku apnesi olmayan 26 çocuğa göre uyku esnasında diastolik kan basınçlarında yükseklik saptanmıştır (38). Yine aynı çalışmada primer horlaması bulunanların kan basıncı değerleri de sağlıklı bireylere göre yüksek bulunmuştur. Buna karşın Amin ve arkadaşlarının, 5-17 yaşları arasında uykuda nefes kesilmesi nedeniyle başvuran 60 çocuk hastada yaptıkları çalışmada apne-hipopne indeksi birin altında olanlar, yani tıkayıcı uyku apnesi olmayanlar ile apne-hipopne indeksi beşin üzerinde olanlar arasında kan basıncı ölçümleri açısından fark saptanmamıştır (97). Yani hastalığın ağırlığı ile hipertansiyon arasında ilişki bulmamışlardır. Burada akla, oluşabilecek kardiyovasküler morbiditenin yaşa bağlı olma olasılığı gelmektedir. Nitekim Marcus ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yaş grubu daha küçüktür. Ancak

bunun cevaplanabilmesi için daha ileri ve geniş popülasyona dayanan çalışmalar gereklidir.

Hasta ve kontrol gruplarının her birinde eşit sayıda erkek (n=10) ve kız (n=10) olgu bulunmaktaydı. Erkek ve kız cinsiyet açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol gruplarında tüm gün ortalama sistolik ve diastolik, gündüz ortalama sistolik ve diastolik, gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Marcus ve arkadaşlarının yapmış oldukları pediatrik yaş grubuna ait bir çalışmada tıkalı uyku apne bulgularında etkilenmenin daha çok erkek cinsiyette olduğu gösterilmiştir (38). Erişkin yaş grubunda da benzer şekilde etkilenmenin daha çok erkek cinsiyette olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada erkek ve kız cinsiyet hem hasta hem de kontrol gruplarında eşit seçilmiş, cinsiyet farkı nedeniyle oluşabilecek farklılıklar önlenmiştir.

Gece ölçülen sistolik kan basıncı değerlerinde gündeze göre % 10 ve üzerinde düşme (dipper) olması açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 8 olgu (% 40) ve kontrol grubunda ise 3 olgu (% 15) non-dipper olarak değerlendirilmiştir. Gece olan bu düşmenin (dipping) prognostik açıdan önemli bilgiler sağladığı saptanmıştır. Bu düşmenin yokluğunda (non-dipper) hastaların kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük risk altında olduğu gösterilmiştir (98). Bu çalışma aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen, non-dipper olarak değerlendirilen hastalarda dipper olan hastalara göre ileriki dönemlerde gelişebilecek sistemik hipertansiyon ve artmış kardiyovasküler hastalık riski taşımaları açısından önem taşır. Ancak dipper/non dipper ile ilgili elde edilen bilgiler genelde erişkin yaş grubuyla yapılan çalışmalara aittir. Burada sağlıklı olgulardan oluşturulan kontrol grubunda % 15 oranında non-dipper vaka olması, hastaların gece yarım saatte bir kan basıncı ölçümü sırasında manşonun şişmesi ile birlikte duyulan rahatsızlık nedeni ile uyanması ya da daha uyanık hale geçmesi ile izah edilebilir. Amin ve arkadaşlarının yapmış olduğu pediatrik yaş grubuna ait bir çalışmada da benzer yönde veriler elde edilmiştir (97, 98). Non dipping'in

varlığı ile oluşabilecek kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasında ilişkiyi gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Verdecchia ve arkadaşları erişkin popülasyonda yaptıkları bir çalışmada gece/gündüz ortalama sistolik kan basıncı oranlarının erkeklerde 0,89 ve kızlarda 0,90' ın üzerinde olmasının kardiyovasküler morbiditeyi arttırdığını göstermişlerdir (99). Hoshide ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ise diurnal veya nokturnal hipertansiyonun yokluğunda dahi non dipping'in varlığının miyokardiyal hasar riskini arttırdığı gösterilmiştir (100). Bu çalışmada ise elde edilen veriler ileride oluşabilecek kardiyovasküler morbiditeyi işaret ediyor olabilir. Bu konunun daha fazla hasta sayısı ile yapılacak çalışmalarla desteklenmesi gerektiği düşünülmüştür.

AKBM değerlendirilirken birçok farklı parametre farklı bilgiler sunmaktadır. Bu bilgilerin prognostik değerlendirmede önemli olduğu ve birçok morbidite ve mortalite ile ilişkili seyrettiğini gösteren çok çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (92, 93). Yapılan çalışmalar ve elde edilen bilgiler daha çok erişkin yaş grubuna ait olmakla birlikte kan basıncı yükseklikleri olmasa dahi tıkaçıcı uyku apnesi olan bireylerde kan basıncı değişkenliğinde farklılık, kan basıncı yükü ve kan basıncı indekslerinde patolojik değerlerin olduğunu göstermektedir (97). Bu patolojik değerlerin ise artmış kardiyovasküler morbidite riski ile birlikte olduğu gösterilmiştir. Bu açıdan değerlendirildiğinde bu çalışmada da hasta ve kontrol grupları olası kan basıncı yükü, kan basıncı indeksleri ve gün içi kan basıncı değişkenlikleri açısından değerlendirilmiştir. Ancak her iki grup arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmamıştır.

Bu çalışmanın bazı yönlerden sınırlamaları bulunmaktadır. Öncelikle çalışmaya alınan olgularda tıkaçıcı uyku apne sendromu polisomnografi olmadan klinik anamnez ile dışlanmıştır. Çalışmaya alınan hasta grubu tıkaçıcı uyku apne bulguları taşımayan hastalardır. Bu hastaların tıkaçıcı uyku apne olmadıkları klinik bulgular ve öyküleri ile değerlendirilmiştir. Ayrıca vaka sayısının artması daha detaylı bilgiler sunacaktır.

Sonuç olarak tıkalı uyku apnesi klinik bulgular ve aile ve/veya çocukların tanımladıkları semptomlar ile ekarte edilmiş, evre üç ve dört tonsiller hipertrofiye sahip olan çocuk hastalar kısmi hava yolunun daralmasının oluşturabileceği komplikasyon olan hipertansiyon açısından bu özelliklere sahip olmayan sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Yapılan çalışmalarda hem erişkin hem de çocuk popülasyonunda tıkalı uyku apnesinin varlığı ile bireylerde nokturnal ve/veya tüm gün olan kan basıncı yüksekliklerinin olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada da tıkalı uyku apnesi gibi hava yolu rezistansına yol açan ileri bir patolojinin bir basamak önünde olan ve kısmi havayolu daralmasına yol açan tonsiller hipertrofinin kan basıncını nasıl etkilediği değerlendirilmeye çalışılmış, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak sağlıklı kişilerde görülen gündüz kan basıncı değerlerine göre gece olan kan basıncı düşüklüklerinin (dipper) hasta grubunda daha az bireyde olması geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalarla desteklenmesinin gerektiğini düşündürmektedir.

7. ÖZET

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları basit horlamadan, tıkaçıcı uyku apnesine kadar geniş bir yelpazede incelenir. Tıkaçıcı uyku apnesi olan erişkin ve çocuk hastalarda hipertansiyon varlığı ve ileride oluşturabileceği artmış kardiovasküler morbidite riski daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak basit horlama ile başlayıp hava yolu direncinde artış ile devam eden, tıkaçıcı uyku apnesi oluşuncaya kadar olan süreç içerisinde kan basıncı değişikliklerinin nasıl etkilendiğine dair yapılmış çalışma literatürde yoktur.

Bu çalışmada tıkaçıcı uyku apnesi olmayan ancak tonsiller hipertrofi nedeni ile kısmi havayolu darlığı olan çocuk hastalarda kan basıncı değişiklikleri yirmidört saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu ile sağlıklı çocuklarla karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmaya evre 3-4 tonsil hipertrofili ancak tıkaçıcı uyku apne semptomları tanımlamayan yaşları 6 ila 13 arasında değişen 20 hasta ve sağlıklı 20 kontrol olmak üzere toplam 40 olgu alınmıştır. Kontrol grubu aynı yaş grubunda olan, hiçbir yakınması olmayan, sağlıklı, eşit sayıda kız ve erkek olgulardan seçilmiştir. Hem kontrol hem hasta grubunda aktif enfeksiyonu olanlar, ilaç tedavisi alanlar, kendileri ya da ailelerinde hipertansiyon öyküsü olanlar çalışmaya alınmamıştır.

Tüm hastalara yirmidört saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu yapılarak elde edilen değerler bilgisayar programı aracılığı ile karşılaştırılmıştır. Kan basıncı normalleri olarak 1997 yılında Soergel ve arkadaşları tarafından yayınlanan, cinsiyet ve boya göre oluşturulan kan basıncı normalleri kullanılmıştır.

Hasta ve kontrol grubu gün boyu, gündüz, gece sistolik ve diastolik kan basıncı ortalama değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Yine

her iki grupta kan basıncı yükü, kan basıncı indeksi ve kan basıncı değişkenliği açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır. Sağlıklı kişilerde görölen gündüz ortalama sistolik kan basıncı değerine göre gece sistolik kan basıncı değerlerinde % 10 'luk düşme açısından (dipper) değerlendirildiğinde hasta grubunda kontrol grubuna göre daha çok olgu non-dipper olarak saptanmamıştır. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen ileriki dönemde oluşabilecek sistemik hipertansiyon ve kardiyovasköler morbidite açısından değerli olabilir. Bu değerlendirme için daha geniş vaka grubuna sahip çalışmaların planlanması gerektiği düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: Tonsil hipertrofisi, ambulatuar kan basıncı monitörizasyonu, hipertansiyon, üst hava yolu direnci, tıkkayıcı uyku apnesi

8. İNGİLİZCE ÖZET

EVALUATING BLOOD PRESSURE OF CHILDREN WITH TONSILLAR HYPERTROPHY WHO HAS NO OSAS BY TWENTY FOUR HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING

Sleep disordered breathing consists of different variants, from primary snoring to obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Hypertension and the risk for cardiovascular morbidity because of OSAS have been demonstrated in many studies. But, there is no study demonstrating the blood pressure changes effected during the period, from primary snoring to OSAS.

In this study, the blood pressure changes of the children with tonsillar hypertrophy who had no OSAS were evaluated by twenty four hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) compared with control subjects.

Twenty children with tonsillar hypertrophy (grade 3-4) and twenty children as control subjects with similar age and gender were included in the study. The subjects who had active infection, medical therapy during the study and story of hipertension in the family were excluded.

Twenty four hour ABPM was performed to all patient and control groups. The data by Soergel et al (65) was used as the normal data for ABPM.

There was no significance between the groups for average blood pressure values for whole day, daytime and night, blood pressure load, blood pressure index and blood pressure variability. The number of non dippers in the patient group was greater than the control subjects. Although we did not find any statistical significance, the result would be valuable for systemic

hypertension and cardiovascular morbidity which would exist in the future. The studies with larger numbers of subjects must be planned to clarify this.

Key words: Tonsillar hypertrophy, ambulatory blood pressure monitoring, hypertension, upper airway resistance, obstructive sleep apnea

KAYNAKLAR

1. American Sleep Disorders Association. The International Classification of Sleep Disorders, Revised. 1997: 52-58.
2. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000; 106: 64.
3. J.L. Carroll, S.A. McColley, C.L. Marcus et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108: 610-618.
4. M.J.C. Thorpy, Diagnostic Classification Steering Committee. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. American Association of Sleep Disorder Associations, Rochester, MN, 1990.
5. Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol.* 1996;13: 198-207.
6. T.Gislason, B. Benediktsdottir. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-966.
7. Levinson PD, Millman RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnoea. *Arch Intern Med* 1991; 151: 455–462.
8. Working group on OSA and hypertension, Carlson J, Davies R, Ehlenz K et al. Obstructive sleep apnoea and blood pressure elevation. What is the relationship?. *Blood Pressure* 1993; 2: 166–182.
9. Li AM, Wong E, Kew J, et al. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002; 87: 156-9.
10. Mansoor GA, White WB. Contribution of ambulatory blood pressure monitoring to the design and analysis of antihypertensive therapy trials. *J Cardiovas Risk* 1994; 1: 136–142.

11. White WB: Ambulatory blood pressure and target organ involvement in hypertension. *Clin Invest Med* 1991;14: 224–230.
12. Pickering TG. Ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice. *Clin Cardiol* 1991;14: 557-62.
13. White WB. How well does ambulatory blood pressure predict target-organ disease and clinical outcome in patients with hypertension?. *Blood Pres Monit* 1999; 4(suppl 2): S17-21.
14. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on ambulatory blood pressure monitoring. *Arch Intern Med* 1990;150:2 270-80.
15. Davidson Ward, Sally L, Marcus Carole L. Obstructive Sleep Apnea in Infants and Young Children. *American Clinical Neurophysiology Society* May 1996; Volume 13(3): 198-207
16. Cüneyt Orhan Kara, Hacer Ergin, Gülendarm Kocak ve ark. Prevalence of tonsillar hypertrophy and associated oropharyngeal symptoms in primary school children in Denizli. Turkey *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2002; 66: 175-179
17. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standard terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.. Bethesda: NIH Publication No 204 National Institute of Neurological Disease and Blindness, 1968.
18. Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, Wise RA, Permutt S, Smith PL. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Resp Dis* 1991;143: 1300-3.
19. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, et al. Upper airway collapsibility in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994; 77: 918-24.
20. Bower CM, Gungor A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 49–75.

21. Diagnostic Classifications Steering Committee: The international classification system of sleep disorders diagnostic and coding manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, 1990
22. Michal Greenfeld, Riva Tauman, Ari DeRowe et al. Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67: 1055-1060
23. T. Gislason, B. Benediktsdottir. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-966.
24. C.L. Marcus. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concept. *Respir. Physiol.* 2000; 119: 143-154.
25. C.L. Marcus, J. Lutz, J.L. Carroll, et al, Arousal and ventilatory responses during sleep in children with obstructive sleep apnea, *J. Appl. Physiol.* 84 (1998) 1926-1936.
26. L. Nimubona, M. Jokic, S. Moreau, J. et al. Obstructive sleep apnea syndrome and hypertrophic tonsils in infants. *Arch. Pediatr.* 2000; 7; 961- 964.
27. M.S. Schechter. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 69.
28. G.M. Nixon, R.T. Brouillette. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnoea: is polysomnography necessary?. *Paediatr. Respir. Rev.* 2002; 3: 18-24.
29. Day R, Gerhardstein R, Lumley A, et al. The behavioral morbidity of obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 1999; 41: 341–54
30. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, et al. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279–85.

31. Michael S. Schechter, Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002;109
32. Nimibona L, Jokic M, Moreau S. Obstructive sleep apnea syndrome and hypertrophic tonsils in infants. *Arch Pediatr* 2000 Sep; 7(9): 961-4.
33. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child*. 1993; 68: 360–366
34. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol*. 1995; 20: 402–406
35. Hultcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1995; 32(suppl): S63–S66
36. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, et al. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol*. 1992; 13: 239–244
37. AM Li, DFY Chan, TF Fok. Childhood obstructive sleep apnoea: an update. *Hong Kong Med J* 2004;10: 406-13
38. Carole L Marcus, Mary G Grene, John L Carroll. Blood pressure in Children with Obstructive Sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1098-1103.
39. Fletcher EC. Effect of episodic hypoxia on sympathetic activity and blood pressure. *Respir Physiol* 2000;119:189-97.
40. Suzuki M, Guilleminault C, Otsuka K, et al. Blood pressure “dipping” and “non-dipping” in obchanges structive sleep apnoea syndrome patients. *Sleep* 1996; 19: 382–387.
41. Davies RJO, Vardi-Visy K, Clarke M, Stradling JR. Identification of sleep disruption and sleep disordered breathing from the systolic blood pressure profile. *Thorax* 1993; 48: 1242–1247.
42. Grove JS, Reed DM, Yano K, Hwang LJ. Variability in systolic blood pressure: a risk factor for coronary heart disease?. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 771–776.

43. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576
44. Wyszynska T, Cichock E, Wieteska-Klimczak A, et al. A single pediatric center experience with 1025 children with hypertension. *Acta Paediatr* 1992; 81: 244-6.
45. Arar MY, Hogg RJ, Arant BS Jr, et al. Etiology of sustained hypertension in the Southwestern United States. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 186-9.
46. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 1983; 249: 2792–2798.
47. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al. Ambulatory blood pressure: An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24: 793–801,
48. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Ambulatory pulse pressure. A potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32: 983–988,
49. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, et al for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *JAMA* 1999; 282: 539–546,
50. Portman RJ, Yetman RJ. Clinical uses of ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 367-76.
51. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, et al. Validity and usefulness of non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 1985; 3.2): 5–11.
52. Weber MA. Whole-day blood pressure. *Hypertension* 1988;11: 288–298.

53. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. *Am J Hypertens* 1999; 9:1–11.
54. White WB, Schulmen P, McCabe EJ, et al. Average daily blood pressure, not office pressure, determines cardiac function in patients with hypertension. *JAMA* 1989; 261: 873–877.
55. Rod J. Marchiando, Pharm.D., And Michael P. Elston, M.D. Automated Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Clinical Utility in the Family Practice Setting. *American Family Physician* June 1, 2003; 67: 11
56. Pickering TG, Harshfield GA, Kleinert HD, et al. Blood pressure during normal daily activities, sleep and exercise. *JAMA* 1982; 247: 992–996.
57. O'Brien E. Ambulatory blood pressure monitoring in the management of hypertension. *Heart* 2003; 89: 571–576
58. Simckes AM, Srivastava T, Alon US. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Clin Pediatr* 2002; 41: 549–564
59. Morgenstern B. Blood pressure, hypertension, and ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Am J Hypertens* 2002; 15: 64–66
60. Sorof J, Portman R. White coat hypertension in children with elevated blood pressure. *J Pediatr* 2000; 137: 493–497
61. Susan Koshy, Colin Macarthur, Sanjeev Luthra. Ambulatory blood pressure monitoring: mean blood pressure and blood pressure load. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:1484–1486
62. Natasa Marcun Varda, Alojz Gregoric. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in infants and toddlers. *Pediatr Nephrol* 2005; 20:798–802
63. Task Force on blood pressure control in children. Report of the Second Task Force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987; 79: 1–25

64. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet* 1988; ii:397
65. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, et al. Oscillometric 24-h ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1,141 subjects. *J Pediatr* 1997; 130: 178–184
66. Alberto Zanchetti. The Role of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Clinical Practice. *AJH* 1997;10: 1069–1080.
67. Paolo Verdecchia, Fabio Angeli, Roberto Gattobigio. Clinical Usefulness of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 30–33.
68. Empar Lurbe, Beatriz Cremades, Concepción Rodríguez. Factors Related to Quality of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in a Pediatric Population. *AJH* 1999; 12: 929–933
69. Yetman RJ, Portman RJ, Thomas V, Chan et al. Non invasive ambulatory blood pressure monitoring: effect on nocturnal sleep of children and adults. *Blood Pres Monit.* 1996;1: 111-3.
70. Hemmelgarn BR, McAlister FA, Grover S, et al. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part I--Blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol.* 2006; 22(7): 573-81.
71. Verdecchia P, Schillaci G, Boldrini F, et al. Risk stratification of left ventricular hypertrophy in systemic hypertension using noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Cardiol* 1990; 66: 583-590.
72. George A. Mansoor Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Clinical Trials in Adults and Children. *AJH* 2002; 15: 38–42
73. Mancia G, Zanchetti A, Agabiti-Rosei E, et al. Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1997; 95:1464-1470.

74. Palatini P, Julius S. Heart rate and cardiovascular risk. *J Hypertens* 1997; 15: 3–17.
75. Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *Hypertension* 1999; 33: 622–625.
76. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Adverse prognostic value of a blunted circadian rhythm of heart rate in essential hypertension. *J Hypertens* 1998;16: 1335–1343.
77. Littler WA, West MJ, Honour AJ, et al. The variability of arterial pressure. *Am Heart J* 1978; 95: 180–186.
78. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 1983; 53: 96–104.
79. Kuwajima I, Suzuki Y, Shimosawa T, et al. Diminished nocturnal decline in blood pressure in elderly hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1992; 67: 1307–1311.
80. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, et al. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 875–878.
81. Sander D, Kukla C, Klingelhofer J, et al. Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis: A 3-year follow-up study. *Circulation* 2000; 102: 1536–1541
82. Nakano S, Fukuda M, Hotta F, et al. Reversed circadian blood pressure rhythm is associated with occurrence of both fatal and nonfatal vascular events in NIDDM subjects. *Diabetes* 1998; 47: 1501–1506,
83. Zachariah PK, Sheps SG, Bailey KR, et al. Age-related characteristics of ambulatory blood pressure load and mean blood pressure in normotensive subjects. *JAMA* 1991; 265: 1414-7

84. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, et al. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hyper- tensive children. *Hypertension* 2002; 39: 903-8
85. Rosner B, Prineas RJ, Loggie JM, Daniels SR,et al. Blood pressure nomograms for children and adolescents, by height, sex, and age, in the United States. *J Pediatr* 1993; 123: 871–886.
86. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, et al. Lack of association between blood pressure variability and left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1998; 11: 515–522.
87. Floras JS, Hassan MO, Vann Jones J, et al. Factors influencing blood pressure and heart rate variability in hypertensive humans. *Hypertension* 1988; 11: 273–281.
88. Michal Greenfelda, Riva Taumana, Ari DeRoweb, et al. Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67: 1055-1060.
89. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378–1384.
90. Hla KM, Skatrud JB, Finn L, et al. The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002; 122: 1125–1132.
91. Davrath LR, Goren Y, Pinhas I, et al. Early autonomic malfunction in normotensive individuals with a genetic predisposition to essential hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 285: 1697–1704.
92. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 19–25.
93. Schafer H, Koehler U, Ewig S,et al. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999; 92: 79–84

94. Martini G, Riva P, Rabbia F, et al. Heart rate variability in childhood obesity. *Clin Auton Res* 2001; 11:87–91.
95. Rabbia F, Silke B, Conterno A, et al. Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. *Obes Res* 2003; 11: 541–548.
96. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, et al. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157: 901–904.
97. Raouf S. Amin, John L. Carroll, Jenny L. Jeffries, Twenty-four-hour Ambulatory Blood Pressure in Children with Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 950–956.
98. Staessen JA, Asmar R, De Buyzere M, et al. Task force II: blood pressure measurement and cardiovascular outcome. *Blood Press Monit* 2001; 6: 355–370.
99. Verdecchia P, Clement D, Fagard R, et al. Blood pressure monitoring: Task force III: target-organ damage, morbidity and mortality. *Blood Press Monit* 1999; 4: 303–317.
100. Hoshida S, Kario K, Hoshida Y, Umeda Y, Hashimoto T, Kunii O, Ojima T, Shimada K. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *Am J Hypertens* 2003;16: 434–438.

EK 1: ANKET FORMU

TIKAYICI UYKU APNESİ OLMAYAN TONSİL HİPERTROFİLİ ÇOCUKLARDA KAN BASINCININ YİRMİDÖRT SAATLİK MONİTÖRİZASYON İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Ad Soyad:	
Doğum tarihi:	
Tlf:	
Çalışma tarihi:	
Hasta no:	
Cinsiyet:	<input type="checkbox"/> kız <input type="checkbox"/> erkek
Ağırlık:	kg (p)
Boy:	Cm (p)
BMI:	
Kol çevresi:	
Tonsil boyutu:	
Sağ kol KB:	/ mmHg
Sol kol KB:	/ mmHg
Manşon boyu:	
İlaç öyküsü:	<input type="checkbox"/> yok <input type="checkbox"/> var →
Enfeksiyon öyküsü:	<input type="checkbox"/> yok <input type="checkbox"/> var →
Ailede hipertansiyon	<input type="checkbox"/> yok <input type="checkbox"/> var →
Havayolu direnci ile ilgili semptomlar	GÜNDÜZ <input type="checkbox"/> Horlama <input type="checkbox"/> Uykuda nefes kesilmesi <input type="checkbox"/> Huzursuz uyku <input type="checkbox"/> Uykudan sık uyanma <input type="checkbox"/> Kabus görme <input type="checkbox"/> Terleme <input type="checkbox"/> Sabah uykudan dinlenmeden uyanma <input type="checkbox"/> Uykuda yürüme GECE <input type="checkbox"/> Ağızdan soluma <input type="checkbox"/> Gün boyu uyku hali <input type="checkbox"/> Sabah baş ağrıları <input type="checkbox"/> Kötü okul performansı <input type="checkbox"/> Davranış bozuklukları (hırçınlık, hiperaktivite, disiplin problemleri)