

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

**ADENOTONSİLLER HİPERTROFİSİ OLAN ÇOCUKLARDA
OPERASYON ÖNCESİ VE SONRASI KARDİYAK
FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HAZAL TURAL**

**DANIŞMAN
PROF. DR. DOLUNAY GÜRSES**

DENİZLİ – 2023

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

**ADENOTONSİLLER HİPERTROFİSİ OLAN ÇOCUKLARDA
OPERASYON ÖNCESİ VE SONRASI KARDİYAK
FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HAZAL TURAL**

**DANIŞMAN
PROF. DR. DOLUNAY GÜRSES**

DENİZLİ - 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecim boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, üzerimde çok emeği olan ve bana her zaman yol gösteren kıymetli tez hocam Prof. Dr. Dolunay GÜRSES'e,

Tez çalışmamda büyük katkıları olan Prof. Dr. Cüneyt Orhan KARA, Doç. Dr. Ergin SAĐTAŐ ve Doç. Dr. Erdem MENĐI'ye,

Bana hem kıdemlilik hem de arkadaşlık yapan, her konuda bana destek olan ve bu zorlu süreçte benimle birlikte sabahlayan sevgili dostum Dr. Cansu HORASAN'a,

Tez sürecimde desteğini esirgemeyen Çocuk Kardiyolojisi ekibine,

Asistanlık sürecinde tanımaktan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum uzman, asistan, hemşire, tıbbi sekreter ve personel arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan, beni motive eden, hayatım boyunca sevgi ve desteklerini aldığım annem Gülay TURAL, babam Hasan TURAL ve kardeşim Esmâ Hande TURAL'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Hazal TURAL

Denizli, 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER	V
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VII
TABLolar	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	IX
ÖZET.....	XI
ABSTRACT.....	XIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TONSİL GELİŞİMİ	2
2.1.1. Palatin Tonsillerin Gelişimi.....	2
2.1.2. Palatin Tonsil Kanlanması.....	3
2.1.3. Farengeal Tonsil Gelişimi.....	4
2.1.4. Faringeal Tonsil Kanlanması	5
2.2. KRONİK TONSİLLER HİPERTROFİ.....	5
2.2.1. Tanısal Değerlendirme.....	6
2.2.2. Tedavi	7
2.3. ADENOTONSİLLER HİPERTROFİDE KARDİYOVASKÜLER ETKİLENMELER.....	8
2.3.1. Hipertansiyon.....	9
2.3.2. Pulmoner Hipertansiyon ve Sağ Kalp Yetmezliği.....	9
2.3.3. Konjestif Kalp Yetmezliği	10
2.3.4. Aritmi.....	10
2.3.5. Koroner Arter Hastalığı	11
2.3.6. Serebrovasküler Hastalık	11
2.4. ELEKTROKARDİYOĞRAFİ (EKG).....	12
2.4.1. QT İntervali.....	12
2.4.2. QT Dispersiyonu.....	13
2.5. EKOKARDİYOĞRAFİ	13
2.5.1. Ekokardiyografinin Sınıflandırılması	14

2.5.1.1. M-Mode Ekokardiyografi	14
2.5.1.2. İki Boyutlu (2D) Ekokardiyografi.....	14
2.5.1.3. Doppler Ekokardiyografi.....	14
2.5.1.3.2. Ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi	16
2.6. DOKU DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFİ (DDE)	18
2.6.1. Normal <i>Pulsed Wave</i> Doku Doppler Paterni	18
2.7. 24 SAATLİK RİTİM HOLTER MONİTÖRİZASYONU	21
2.7.1. Zaman Ölçümleri (Time Domain)	21
2.7.2 Frekans Ölçümü (Frequency domain)	22
3. GEREÇ YÖNTEM	24
4. BULGULAR.....	33
4.1. GENEL VERİLER	33
4.2. LABORATUVAR DEĞERLENDİRME.....	35
4.3. ELEKTROKARDİYOĞRAFİK VERİLER.....	38
4.3.1. Standart ekokardiyografik veriler	41
4.3.2. Standart Pulsed Doppler Ekokardiyografik Değerlendirme	44
4.3.3. Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografik değerlendirme	48
4.4. HOLTER VERİLERİ	53
4.5. KORELASYON ANALİZİ.....	55
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇLAR.....	72
7. KAYNAKÇA.....	75

SİMGELER VE KISALTMALAR

A	: Geç diyastolik dalga velositesi
BNP	: Brain Natriüretik Peptid
DDE	: Doku Doppler ekokardiyografi
DT	: Deselerasyon zamanı
E	: Erken diyastolik dalga velositesi
EKG	: Elektrokardiyografi
ET	: Ejeksiyon zamanı
FS	: Fraksiyonel kısalma
HF	: Yüksek frekans
IVCT	: İzovolemik kontraksiyon zamanı
IVRT	: İzovolemik relaksasyon zamanı
IVS	: İnterventriküler septum
KHD	: Kalp hızı değişkenliği
LA	: Sol atriyum
LF	: Düşük frekans
LV	: Sol ventrikül
LVAD	: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı
LVK	: Sol ventrikül kitlesi
LVKi	: Sol ventrikül kitle indeksi
OUA	: Obstrüktif uyku apnesi
PAP	: Pulmoner arter basıncı
PDDD	: Pulsed dalga doku Doppler
RDK	: Rölatif duvar kalınlığı
RMSSD	: Root mean square of successive difference
RV	: Sağ ventrikül
S	: Sistolik dalga velositesi
SD	: RR aralıklarının standart sapmasıdır
VKİ	: Vücut kitle indeksi
VLf	: Düşük frekans
ULF	: Ultra düşük frekans

TABLÖLAR

Tablo 1: Kalp Hızı Değişkenliği parametreleri	22
Tablo 2: Çalışma ve kontrol grubuna ait antropometrik veriler, arteriyel kan basıncı ve kalp hızı değerleri.....	34
Tablo 3: Çalışma ve kontrol grubuna ait laboratuvar verileri	37
Tablo 4: Çalışma grubunda BNP değerleri	38
Tablo 5: Çalışma ve kontrol grubuna ait QT ve QTc değerleri	40
Tablo 6: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlere ait QT ve QTc değerleri.....	41
Tablo 7: Çalışma ve kontrol grubuna ait M-mode ekokardiyografik veriler	43
Tablo 8: Çalışma ve kontrol ait standart pulsed Doppler ekokardiyografik veriler	46
Tablo 9: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlere ait standart pulsed Doppler ekokardiyografi verileri.....	47
Tablo 10: Çalışma ve kontrol grubuna ait doku Doppler ekokardiyografi verileri.....	50
Tablo 11: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlere ait sağ ventrikül doku Doppler ekokardiyografi verileri.....	51
Tablo 12: Çalışma ve kontrol grubuna ait "Time domain" kalp hızı değişkenliği parametreleri	54
Tablo 13: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlerde kalp hızı değişkenlik parametreleri	54

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Tonsillerin lokalizasyonu	2
Şekil 2: Transmitral diyastolik akım parametreleri.	17
Şekil 3: Doku Doppler ekokardiyografide saptanan zaman aralıklarının şematik görünümü.	20
Şekil 4: QT intervalinin hesaplanması.....	27
Şekil 5: Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografide miyokardiyal hızların kaydedildiği segmentlerin şematik görünümü	30
Şekil 6: Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografi ile interventriküler septum bazalde elde edilen miyokardiyal hız örneği	30
Şekil 7: Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografi ile sol ventrikül bazalde elde edilen miyokardiyal hız örneği	31
Şekil 8: Pulsed dalga Doku doppler ekokardiyografi ile sağ ventrikül bazalde elde edilen miyokardiyal hız örneği	31
Şekil 9: Çalışma ve kontrol grubunun BNP düzeyleri.....	38
Şekil 10-11: Çalışma ve kontrol grubunda Triküspit E ve A dalga velositeleri.....	47
Şekil 12: Çalışma ve kontrol grubunda Triküspit E/A oranı	48
Şekil 13: Çalışma ve kontrol grubunda ortalama PAP değerleri.....	48
Şekil 14-15: Çalışma ve kontrol grubunda Edt ve Adt değerleri.....	52
Şekil 16: Çalışma ve kontrol grubunda Edt/Adt değerleri	53
Şekil 17: BNP ile ortalama PAP arasındaki ilişki	55
Şekil 18: BNP ile Triküspit kapak A velositesi arasındaki ilişki.....	56
Şekil 19: BNP ile Triküspit kapak E velositesi arasındaki ilişki.....	56
Şekil 20: BNP ile Triküspit kapak E/A oranı arasındaki ilişki.....	56
Şekil 21: BNP ile Edt arasındaki ilişki	57
Şekil 22: BNP ile Adt arasındaki ilişki.....	57
Şekil 23: BNP ile Edt/Adt arasındaki ilişki	57
Şekil 24: Ortalama PAP ve Triküspit E velositesi arasındaki ilişki	58
Şekil 25: Ortalama PAP ve Triküspit A velositesi arasındaki ilişki.....	58
Şekil 26: Ortalama PAP ve Triküspit kapak E/A oranı arasındaki ilişki.....	58
Şekil 27: Ortalama PAP ile Edt arasındaki ilişki.....	59
Şekil 28: Ortalama PAP ile Adt arasındaki ilişki	59

Şekil 29: Ortalama PAP ve Edt/Adt arasındaki ilişki	59
Şekil 30: Ortalama PAP ve SD değeri arasındaki ilişki	60
Şekil 31: Ortalama PAP ve pNN50 değeri arasındaki ilişki.....	60
Şekil 32: Ortalama PAP ve rMSSD değeri arasındaki ilişki	60

ÖZET

Adenotonsiller Hipertrofisi Olan Çocuklarda Operasyon Öncesi ve Sonrası Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Dr. Hazal TURAL

Giriş: Kronik tonsiller hipertrofi, sıklıkla çocukluk döneminde görülen patolojik bir durumdur. Üst hava yolu obstrüksiyonunun en sık sebeplerinden biridir. Tedavi edilmeyen durumlarda adenotonsiller hipertrofi kronik hipoksiye sekonder kardiyovasküler komplikasyonlara neden olabilir (1).

Amaç: Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda operasyon öncesinde kardiyak etkilenmenin durumunu ve operasyon sonrasında kardiyak fonksiyonların ne zaman düzelmeye başladığını anlayabilmek için elektrokardiyografi, 24 saatlik Holter EKG monitörizasyonu, konvansiyonel Doppler ve doku Doppler ekokardiyografi ile bütün olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Adenotonsiller hipertrofisi olan 33 çocuk ile kontrol grubu olarak 17 sağlıklı çocuk çalışmaya alındı. Çalışma grubuna alınan çocuklar; prospektif olarak preoperatif, postoperatif birinci ay ve üçüncü ayda değerlendirildi. Çalışma ve kontrol grubuna alınan bütün çocuklara elektrokardiyografi, konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi ile 24 saatlik Holter EKG monitörizasyonu yapıldı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, boy, cinsiyet, vücut kitle indeksi, arteriyel kan basıncı açısından farklılık yoktu ($p>0,05$). Çalışma grubunda BNP düzeyleri kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0,05$). Çalışma grubunda preoperatif dönemde QT ve QTc dispersiyonu kontrol grubuna göre yüksek iken ($p<0,05$); postoperatif üçüncü ayda kontrol grubu ile benzer değerlere geldiği saptandı ($p>0,05$). M-mode ekokardiyografi parametreleri çalışma ve kontrol grubunda benzerdi ($p>0,05$). Çalışma ve kontrol grubunda konvansiyonel Doppler ekokardiyografide mitral kapak E ve A dalga velositesi ile E/A oranı benzer iken; çalışma grubunda triküspit kapak E dalga velositesi ile E/A oranı düşük, A dalga velositesi yüksekti ($p<0,05$). Ortalama PAP değerleri çalışma grubunda preoperatif dönemde $25,33\pm 6,01$ mmHg; postoperatif 1. ayda $21,69\pm 5,37$ mmHg; postoperatif 3. ayda $16,83\pm 4,84$ mmHg, kontrol grubunda ise; $15,09\pm 4,2$ mmHg

olarak saptandı. Ortalama PAP değerleri, postoperatif dönemlerde preoperatif döneme göre belirgin azaldı ve postoperatif nc ayda kontrol grubu ile benzerdi ($p>0,05$).

Çalışma ve kontrol grubunda doku Doppler ekokardiyografide E_{dm} , A_{dm} , ve E_{dm}/A_{dm} oranı ile E_{divs} , A_{divs} ve E_{divs}/A_{divs} oranı benzer iken; çalışma grubunda kontrol grubuna göre E_{dt} , E_{dt}/A_{dt} oranı düşük, A_{dt} ise yüksekti ($p<0,05$). Kalp hızı değişkenliği parametrelerinden SD, RMSSD ve pNN50 değerleri çalışma grubunda istatistiksel farklılık olmasa da kontrol grubuna göre düşüktü ($p>0,05$).

Sonuç: Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda kardiyak etkilenmenin olduğu görülmektedir. Hipoksiye maruziyet süresi net olarak bilinmediği için operasyon sonrasında kardiyak fonksiyonların düzelme süreci her çocukta farklı seyretmektedir. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklar kardiyak açıdan değerlendirilmeli ve kardiyovasküler sistemde geri dönüşümsüz hasar gelişmeden önce adenotonsillektomi operasyonu planlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Adenotonsiller hipertrofi, adenotonsillektomi, konvansiyonel Doppler ekokardiyografi, doku Doppler ekokardiyografi, elektrokardiyografi, kalp hızı değişkenliği

ABSTRACT

Evaluation of Cardiac Functions Before and After Operation in Children with Adenotonsillar Hypertrophy

Dr. Hazal TURAL

Introduction: Chronic tonsillar hypertrophy is a pathological condition often seen in childhood. It is one of the most common causes of upper airway obstruction. If left untreated, adenotonsillar hypertrophy can lead to cardiovascular complications secondary to chronic hypoxia.

Objective: We aimed to evaluate children with adenotonsillar hypertrophy using electrocardiography, 24-hour Holter ECG monitoring, conventional Doppler and tissue Doppler echocardiography in order to understand the status of cardiac involvement before the operation and the time the cardiac functions begin to improve after the operation.

Materials and methods: 33 children with adenotonsillar hypertrophy and 17 healthy children as a control group were included in the study. Children included in the study group were evaluated prospectively, preoperative, at the first month and at the third month of operation. Electrocardiography, conventional and tissue Doppler echocardiography and 24-hour Holter ECG monitoring was performed on all children included in the study group and control group.

Results: There was no difference between the groups in terms of age, height, gender, body mass index, and arterial blood pressure ($p>0.05$). BNP levels were higher in the study group than in the control group ($p<0.05$). While QT and QTc dispersion were higher in the study group than in the control group in the preoperative period ($p<0.05$); it was determined that the results reached similar values to the control group in the third postoperative month ($p>0.05$). M-mode echocardiography parameters were similar in the study group and control group ($p>0.05$). While mitral valve E and A wave velocity and E/A ratio were similar in conventional Doppler echocardiography in the study and control groups; tricuspid valve E wave velocity and E/A ratio were lower, but A wave velocity was higher in the study group, ($p<0.05$). Mean PAP values in the study group were found 25.33 ± 6.01 mmHg in the preoperative period; 21.69 ± 5.37 mmHg in the first month of

operation; 16.83 ± 4.84 mmHg in the 3rd month of operation and 15.09 ± 4.2 mmHg in the control group.

While E_{dm} , A_{dm} , and E_{dm}/A_{dm} ratio and E_{divs} , A_{divs} and E_{divs}/A_{divs} ratio were similar in tissue Doppler echocardiography in the study and control groups; E_{dt} and E_{dt}/A_{dt} ratio were lower, but A_{dt} was higher in the study group ($p < 0.05$). In the study group, SD, RMSSD and pNN50 values of heart rate variability parameters were lower than the control group, although there was no statistical difference ($p > 0.05$).

Conclusion: Cardiac effects appear to occur in children with adenotonsillar hypertrophy. Since the duration of exposure to hypoxia is not clearly known, the recovery process of cardiac functions after the operation is different in each child. Children with adenotonsillar hypertrophy should be evaluated cardiacally and adenotonsillectomy surgery should be planned before irreversible damage occurs in the cardiovascular system.

Keywords: Adenotonsillar hypertrophy, adenotonsillectomy, conventional Doppler echocardiography, tissue Doppler echocardiography, electrocardiography, heart rate variability

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Adenotonsiller hipertrofi çocuklarda üst solunum yolu tıkanıklığının en sık nedenlerinden biridir. Tonsil ve adenoid doku doğumda çok küçük bir lenfoid doku iken bağışıklık sisteminin gelişmesi ve sık bakteriyel enfeksiyonlar ile karşılaşılması sonucu hipertrofiye uğrayarak hava yolunu tıkayıcı etkiye neden olabilir. Bunun sonucunda ağızdan nefes alma, horlama, uyku apnesi, uykuda öksürme veya boğulma, huzursuz uyku, gece terlemesi ve enürezis nokturna gibi semptomlar görülebilir (1).

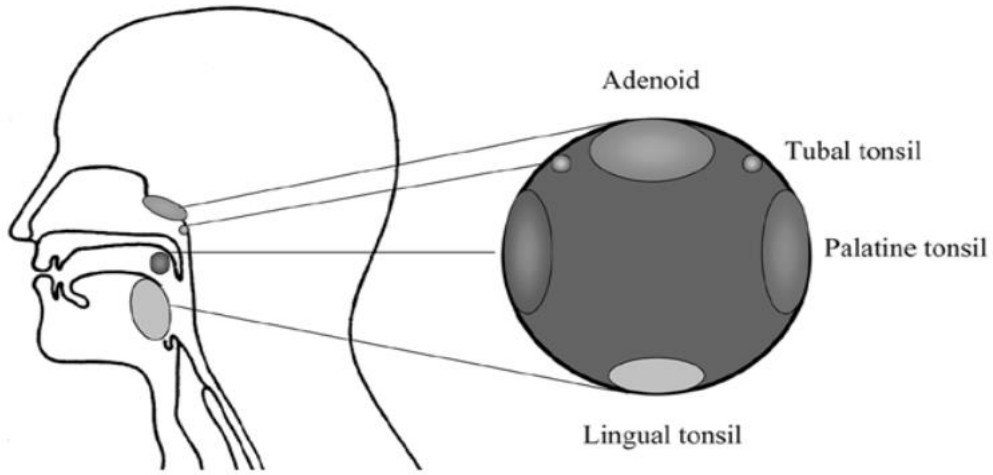
Adenotonsiller hipertrofi sonucu daralan hava yoluna karşı yapılan zorlu inspirasyon, negatif intratorasik basınçta artışa neden olur. Sürekli olarak meydana gelen basınç değişiklikleri, sağ ventrikülde yüklenmeye yol açar. Hipoksemi, intratorasik basınç artışı ve gece sempatik aktivitenin deşarj olması nedeni ile ventriküler fonksiyonun bozulmasında ve kardiyovasküler olayların gelişmesinde önemli rol oynar (2, 3).

Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda ventriküler fonksiyonu değerlendiren çalışmalar olmasına rağmen, operasyon öncesi ve sonrası; EKG, konvansiyonel ve doku Doppler Ekokardiyografi, 24 saatlik Holter monitörizasyonu ile bütünsel olarak değerlendiren bir çalışma henüz bulunmamaktadır.

Bu çalışmada adenotonsiller hipertrofiye bağlı oluşan kardiyovasküler etkilenmeyi belirlemek için operasyon öncesi ve iyileşme sürecinin ne zaman başladığını göstermek için operasyon sonrası birinci ve üçüncü ayda; EKG, 24 saatlik Holter monitörizasyonu, konvansiyonel ve doku Doppler ekokardiyografi yaparak kardiyovasküler sistemi ayrıntılı değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Tonsil terimi kullanıldığında çoğu zaman palatin tonsiller ifade edilmektedir. Ağız boşluğunda, farenks girişi etrafında bir lenfoid doku halkası oluşturan başka lenfoid doku toplulukları da bulunmaktadır. Bunlar nazofarenksin üst-arka duvarında, geniş bir alan kaplayan ve birçok lenf foliküllerini içeren farengeal tonsil (adenoid), tuba östakinin farenks açıklığı etrafında yer alan tubal tonsiller ve orofarenks tabanında dil kökünde yerleşik lingual tonsillerdir. Hepsi birlikte Waldeyer Lenfatik Halkası'nı oluşturur (4).



Şekil 1: Tonsillerin lokalizasyonu

2.1. TONSİL GELİŞİMİ

2.1.1. Palatin Tonsillerin Gelişimi

Waldeyer halkasındaki en büyük lenfoid dokudur. Embriyolojik köken olarak ikinci faringeal kesenin dorsal yüzününün artık kalıntılarından gelişir. İkinci farenks kesesinin büyük bir kısmının silinmesine karşın, kalan parçasının endoderminden palatin tonsiller oluşur. Kesenin endodermi çoğalarak altındaki mezenkim doku içerisine tomurcuklanır ya da içi dolu hücre kordonları gönderir. Çoğalan endoderm, altındaki mezenkim ile palatin tonsil taslağını oluşturur. Hücre kordonlarının merkez kısımları parçalanır ve kriptaları oluştururlar. Tonsilla palatinanın serbest yüzeyi çok katlı yassı epitel ile kaplıdır. Buraya 10- 15 arasında değişen kriptler açılır. Kriptler tonsilla palatinanın yapısında bulunan müköz glandların açıldığı yerlerdir (5, 6).

Yirminci haftada, kripta çevresindeki mezenşim, lenfoid dokuya dönüşür. Kısa bir sürede palatin tonsil lenf foliküllerini oluşturur. Her folikülde germinal merkezler bulunmaktadır. Bu merkezler lenfositlerin aktif proliferasyon bölgeleridir. Fonksiyonel germinal merkezler doğuma kadar tam gelişmemiştir, fonksiyona kavuşmaları doğumdan sonra olur (5).

Palatin tonsiller orofarenkste her iki tarafta palatofarengal ve palatoglossal plikalar arasındaki tonsil lojunda bulunurlar. 6-7 yaş civarında hiperplaziye uğramaya başlar ve pubertede en büyük hacmine ulaşır, daha sonraki yıllarda ise küçülmeye başlar. Tonsil dokusunun ortalama transvers çapı 10-15 mm, vertikal çapı 20 mm ve kalınlığı 10 mm'dir. Medial yüzü serbest olup kabarıklık yapar. Bu yüzeyi stratifiye skuamöz epitelle örtülü olup üzerinde çeşitli şekiller ve büyüklüklerde delikler bulunur. Bunlara "*cryptae tonsillaris*" veya "*fossulae tonsillaris*" ismi verilmiştir. Bu kriptalı yapı sayesinde tonsilin yüzey alanı genişler ve daha fazla antijen ile temas sağlanır (6).

2.1.2. Palatin Tonsil Kanlanması

Palatin tonsilin arteriyal kanlanması daha çok alt polden olur. Bu bölgede önde *dorsal lingual arterin tonsiller dalı*, arkada *fasiyal arterin* bir dalı olan *asendan palatin arter*, bunların arasında da tonsili besleyen en büyük arter olan *fasiyal arterin tonsiller dalı* bulunmaktadır. Üst polde ise arka kısımdan *asendan farengal arter*, önden ise *desendan palatin arter* tonsil dokusuna girer. *İnternal karotis arter* tonsillerin yaklaşık olarak 2,5 cm posterolateralindedir (6).

Venöz drenaj *paratonsiller vene* olur. Bazı venler *superior konstriktör kası* deldikten sonra *farengal pleksusa* veya *fasiyal vene* drene olabilirler. Tüm bu venlerin *pterygoid pleksusla* olan ilişkisi nedeniyle drenaj en sonunda *common fasiyal vene* ve oradan da *internal jugüler vene* olur (6).

Tonsillanın afferent lenfatığı yoktur. Efferent lenfatıklar *superior farengal konstriktör kası* ve *bukkofarengal fasiayı* delerek üst derin servikal lenf nodlarına, özellikle digastrik kas arka karnının hemen altında yer alan '*jugulodigastrik*' nod grubuna drene olur (6).

Tonsilla palatinanın duyuşal inervasyonu asıl olarak *glossofarengeal sinirin tonsillar dalı* ile olur. Bu sinir liflerinin hücre gövdeleri *glossofarengeal ganglionda* yer alır. Tonsillanın yumuşak damağa yakın üst kısmı ise *pterygopalatin gangliondan* gelen *lesser palatin sinir* ile inerve olur. Bu sinir *trigeminal sinirin maksiller dalından* ayrılır. Sinir fibrillerinin hücre gövdeleri *trigeminal ganglionda* bulunup *pterygopalatin gangliondan* sinaps yapmadan geçerler. Sempatik fibriller ise superior servikal gangliondan kaynaklanmakta olup tonsillaya besleyici arterler etrafında ulaşırlar (6-8).

2.1.3. Farengeal Tonsil Gelişimi

‘‘Aden’’ yunanca bez anlamı taşımaktadır. Bu nedenle, tonsilin lenf foliküllerinin büyümesi, ona bez benzeri bir görünüm verir. Adenoid küçük çocukta nazofarenks tavanı ve arka duvarının birleşim yerinden önde nazal septuma doğru piramid şeklinde bir çıkıntı yapar. Kafa tabanında bulunan nazofarenks, burun boşluğunu orofarenkse bağlar. Burada yer alan lenfoid dokular farengeal bursanın periferinde yerleşmişlerdir. Ortadaki median çukurluktan öne ve yanlara doğru yayılan mukozal kabartılar diffüz lenfoid doku ve derin müköz glandlar içerir. Adenoidler derin oluklarla lobüler parçalara ayrılır. Tipik kriptalar bulunmaz (6).

Doğumda mevcut olan adenoid, embriyogenezin 4-7. ayları arasında oluşmaya başlar. Adenoid doku yaşamın ilk haftalarında bakterilerle kolonize olur, solunum yolundan giren bakteriyel ve viral antijenlere karşı organizmanın savunmasında görev alır. Bu lenfoid dokunun orta kulak ve sinüslerdeki enfeksiyonları engelleyen ve kontrolünü sağlayabilen immünkompetan hücreler için bir kaynaktır. İrritanlar, antijenik etkenler ve kronik enfeksiyonlar dokunun boyutunu artırır (6, 7).

Çocuklarda 3 -6 yaş arasında maximum boyutuna ulaşır, puberteden sonra gittikçe regrese olur ve erişkinde kaybolur. Yaş arttıkça adenoidin küçülmesi ve nazofarenksin büyümesi ile adenoide bağlı obstrüktif durumun azaldığı bilinmektedir (10). Adenoid 3 tip yüzey epiteline sahiptir. Bunlar; yalancı çok katlı silyalı prizmatik epitel (solunum epiteli), çok katlı yassı epitel ve değişici (transizyonel) epiteldir (7).

2.1.4. Faringeal Tonsil Kanlanması

Adenoidlerin kanlanması, eksternal karotid arterin dalları olan *A.farengea asendens*, *internal maksiller arter ile fasial arterden* olmaktadır. Venöz drenajı, *farengeal pleksus* yoluyla *internal jugüler vene* olur. Lenfatik drenaj, önce *retrofarengeal lenf nodlarına* ve oradan derin *jugüler lenf nodlarına* doğru bir akış mevcuttur. Adenoidlerin afferent lenfatikleri yoktur. Duyusal innervasyonu *nervus glossofarengeus* ve *nervus vagus* ile sağlanmaktadır (9, 10). Nazofarenks ve adenoid doku arasındaki anatomik ilişki lateralde yer alan *Eustachi kanalı*, öndeki burun ve paranasal sinüslerin mekanik obstrüksiyonu veya enfeksiyonu ile fonksiyonlarını bozarak hastalıkların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (1, 11).

2.2. KRONİK TONSİLLER HİPERTROFİ

Tonsil ve adenoidlerin maksimum büyümesi 4-7 yaş arasında olur, puberteden sonra regresyon başlar. Bu durum, tonsil ve adenoid dokusunun immün fonksiyonlarının en fazla bu yaş aralığında olmasıyla açıklanabilir (12).

Hipertrofi, büyümüş tonsil içinde, lenfoid folliküllerin (B hücrelerinin) ekspansiyonudur. Tonsil hipertrofisi, inflamatuvar değişiklikleri takip ettiği zaman, büyüklük artışı, özellikle tonsil stromasındaki konektif dokuda ve tonsil kriptlerinde, hücresel debris ve tuz depozitlerinin kriptleri obstrükte etmesi sonucunda olmaktadır. Bu süreçte kimi çocuklarda aşırı büyük tonsil ve adenoid dokusu üst solunum yollarında obstrüksiyona neden olarak çeşitli şikayetlere yol açabilir (6).

Kronik tonsiller hipertrofi, daha çok çocukluk döneminde görülen patolojik bir durumdur. Üst hava yolu obstrüksiyonunun en sık sebeplerinden biridir (6).

Adenotonsiller hipertrofi çocukluk çağında sık görülen hastalıklardandır. Tonsil ve adenoid dokusu doğumda çok küçük bir lenfoid doku iken bağışıklık sisteminin gelişmesi ve sık bakteriyel enfeksiyonlar ile karşılaşılması sonucu hipertrofiye uğrayarak hava yolunu tıkayıcı etkiye neden olabilir. Tonsil ve adenoid hipertrofi çocukların en hızlı büyüdüğü okul öncesi çağda daha sık gözlenmektedir. Çocuklarda prevalansı %2-4 arasında değişmektedir ve artan çocukluk çağı obezitesi ile birlikte sıklığı artmaktadır. Adenotonsiller hipertrofinin etkileri kronik üst solunum yolu enfeksiyonlarından uyku

apnesine kadar değişen geniş bir yelpazeyi kapsar. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUA) yenidoğan döneminden adolesan yaş grubuna kadar tüm çocukluk yaş gruplarında görülebilen uykuda normal solunum örüntüsünü bozan uzamış kısmi üst solunum yolu obstrüksiyonu ve/veya aralıklı tam obstrüksiyonunu tanımlar. Sabah baş ağrıları, yaşa göre uygun olmayan gündüz uyuklamaları, dikkat eksikliği, davranış bozuklukları ve öğrenme sorunları görülebilir. Gece semptomlarında ağızdan nefes alma, gürültülü nefes alma, nefes almada duraklamalar, uykuda öksürme veya boğulma, huzursuz uyku, gece terlemesi ve idrar kaçırma gibi semptomlar mevcut olabilir. Tedavi edilmeyen pediatrik uyku apnesi, ciddi vakalarda kardiyovasküler komplikasyonlar ile ilişkili olabilir (1, 13).

2.2.1. Tanısal Değerlendirme

Tanı için ayrıntılı anamnez alınması önemlidir. Şikayetlerin ne zaman başladığı, semptomları, sistemik belirtileri, ek hastalıklar, uygulanan tedaviler vs. sorulmalıdır (7, 14).

Kronik tonsil hipertrofisi olan çocuklarda sıklıkla ağız açık uyuma, horlama, uykunun sık sık bölünmesi, gündüzleri uyku hali, uykuda çocuğun ebeveynleri tarafından gözlemlenmiş apne periyotları, enürezis, uykuda aşırı terleme, düşük okul performansı, hiponasal konuşma '*rhinolalia clausa*', nadiren hipernasal konuşma '*rhinolalia aperta*' ortaya çıkar. Yutma güçlüğü ve iştahsızlık sık rastlanan şikayetlerdir. Yaşıtlarına oranla boy ve kilo olarak daha geride seyredebilirler. Obstrüksiyon ileri derecede ise sabah baş ağrıları, öğrenme güçlüğü, saldırgan kişilik özelliklerinden aşırı çekingenliğe kadar varabilen davranış bozukluklarına rastlanabilir (7). Anamnezde bunlar özellikle sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede maksillofasiyal gelişim bozukluklarına rastlanabilir. Bu çocuklarda uzun bir yüz, ağızın açık olması, üst dudakta yarı çekme ve üst kesici dişlerin açıkta olması adenoid yüz olarak ifade edilmektedir (9).

Tonsillerin büyüklüğünün klinik değerlendirilmesi için derecelendirme yapılmıştır. Brodsky evreleme sistemi kullanılmaktadır (6, 15). Buna göre;

0: Tonsiller fossa içinde plika arkasında görülemeyecek kadar küçüktür.

1: Tonsiller plika arkasında görülebilir.

2: Tonsil plikalara doğru uzanmıştır. Tonsiller orofarenks girişini %25-50 oranında kapatır.

3: Tonsil ön plika arkasında ve orta hatta yaklaşmıştır. Orofarenksi %50-75 oranında kapatır.

4: Tonsiller orofarenks girişinin %75'inden fazlasını kapatır.

Tonsillerin tanısal değerlendirmesi oral muayenede belirgin olmasına rağmen, adenoid dokunun değerlendirmesi fizik muayenenin kolay uygulanamamasından dolayı çok güçtür. Lateral boyun grafisi, adenoid hipertrofisini değerlendirmede yardımcı olabilir. Nazal ve oral solunum sırasındaki fizyolojik değişimler, lateral boyun grafisinde ölçülen bu nazofaringeal boyutları etkileyebilir. Lateral boyun grafisi, adenoid hipertrofisinden şüphelenilen tüm hastalarda değerlendirme için gerekli değildir. Önemli nazal obstrüksiyon ve alerjik rinit bulgusuna sahip hastalar, adenoid hipertrofisi ile birlikte olabilir ve bu hastalarda lateral boyun grafisi faydalı olabilir. Fleksibl endoskopik nazofaringoskopi, adenotonsiller hastalığının incelenmesinde yararlı bir yöntemdir. Posterior nazal koanayı daraltan adenoid dokunun varlığı göze çarpacaktır (6).

2.2.2. Tedavi

Tonsillektomi 20. yüzyılın başından beridir oldukça yaygın bir işlem olarak uygulanmaktadır. Tonsillektomi veya adenotonsillektomi esas olarak çocukluk döneminde uygulanmasına rağmen erişkinde de uygulanan ameliyatlardır. 1950'lerde beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarının komplikasyonlarından korunmak için yapılmıştır. Günümüzde en sık komplikasyon rekürren enfeksiyon ve tıkaçıcı semptomlara (obstrüktif uyku apnesi gibi) neden olan hipertrofilerdir . Son zamanlarda üst solunum yolunda obstrüksiyona neden olan hipertrofilerin en sık endikasyon olduğu görülmektedir (15).

Adenotonsiller hipertrofinin komplikasyonları (11);

- 1) Obstrüktif uyku apnesi veya uyku bozuklukları
- 2) Gelişme geriliği
- 3) Yüz gelişim bozuklukları
- 4) Konuşma bozuklukları
- 5) Pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale
- 6) Yaşam kalitesinde azalma

2.3. ADENOTONSİLLER HİPERTROFİDE KARDİYOVASKÜLER ETKİLENMELER

Uyku nörofizyolojik olarak iki evreden oluşur. Non-REM uyku toplam uyku süresinin %80'idir ve geri kalan %20'sini REM uykusu oluşturur. Non-REM uyku N1, N2 ve N3 olarak 3 aşamaya ayrılır. Uykunun en hafif aşamasından (N1) en derin aşamasına (N3) doğru gittikçe sempatik aktivitede düzenli bir azalma ve parasempatik aktivitede ise artış olur. Vasküler yataktan sempatik çıkışta, uyanıklıktan derin uykuya doğru ciddi bir azalma gözlenmiştir. Bu, azalmış beyin omurilik sıvısı norepinefrin seviyeleri ve plazma norepinefrin ve epinefrin konsantrasyonlarında bir düşüş ile birliktedir; bu da sempatoadrenal aktivitenin azaldığını gösterir. Sonuç olarak, uyku derinleştikçe arteriyel kan basıncında, ortalama gündüz arteriyel kan basıncına göre yaklaşık %10-20 oranında düşüş gözlenir (16, 17).

Kan basıncındaki düşüşe ek olarak kalp atış hızı, kalp debisi, metabolizma hızı ve solunum da azalır. Non-REM uyku sırasında kardiyak iş yükünün azaldığı gözlenmiştir. REM uykusu sırasında beyin aktif olarak rüya görmeyle meşguldür. Duygular gibi rüyalar da artan sempatik aktivite, artan kalp hızı ve artan kan basıncı ile ilişkilidir (18).

Tekrarlayan apne atakları, uyku ile kardiyovasküler sistem arasındaki fizyolojik düzeni bozar (18). Sempatik aktivitede artış meydana gelir. Yüksek seviyedeki sempatik uyarılmanın nedeni belirsizdir ancak artan kemorefleks etkisine bağlı olabileceği düşünülmektedir (18). Hipoksi, hiperkapni ve basınç dalgalanmaları, vazoaktif maddelerin salınmasında etkili bir rol oynar. Bunların sonucunda endotel disfonksiyonuna neden olur. Hipoksemiye yanıt olarak artan endotelin seviyeleri, devamlı vazokonstriksiyona ve diğer kardiyovasküler değişikliklere neden olabilir (17, 19).

Aralıklı hipoksi ve reperfüzyon, serbest oksijen radikallerinin oluşumuna ve ayrıca damar duvarında iskemi-reperfüzyon hasarına neden olur. Düşük oksijen seviyeleri, endotele yapışan ve oksijen radikallerini serbest bırakan polimorfonükleer nötrofilleri aktive eder. Apneye yanıt olarak tekrarlayan ve döngüsel arteriyel oksijen desatürasyonu, reoksijenasyon ve ardından hiperventilasyon meydana gelir.

Hipoksi/reoksijenizasyon durumu, vasküler oksidatif stresin artmasına neden olur (20-22).

Sempatik aktivite artışı, negatif intratorasik basınçta dalgalanmalar, endotel hasarı ve vasküler oksidatif stres; kardiyovasküler olayların gelişmesinde önemli rol oynar (17).

2.3.1. Hipertansiyon

Aldosteron, adrenal korteks tarafından salgılanan ve böbrek üzerinden sodyum tutulumunu ve potasyum atılımını artırarak elektrolit ve su dengesini düzenleyen bir hormondur. Anjiyotensin II (Ang II), aldosteron sentezinin ana düzenleyicilerinden biri olan adrenal korteksin zona glomerulosa hücreleri üzerindeki reseptörüne (AT1R) bağlanır. Kronik aralıklı hipoksi nedeni ile artan sempatik aktivite böbreklerde renin salınımını uyarır ve dolaşımdaki anjiyotensin II seviyelerinin yükselmesine yol açar. Renin-anjiyotensin sisteminin uyarılması hiperaldosteronizme neden olur, sıvı tutulumu ve çeşitli mekanizmalar yoluyla hipertansiyon gelişebilir (23).

Kronik aralıklı hipoksi ayrıca oksidatif stresin, metabolik düzensizliğin ve sistemik inflamasyonun artmasına neden olur; bu da vasküler yeniden yapılanmaya, endotel disfonksiyonuna ve ateroskleroza katkıda bulunur. Bu durum bireyi hipertansiyona yatkın hale getirir (23).

2.3.2. Pulmoner Hipertansiyon ve Sağ Kalp Yetmezliği

Üst hava yolu obstrüksiyonu alveolar hipoksiye neden olur pulmoner vasküler direnci ve prekapiller pulmoner arter basınçlarını artırır. Daralmış üst hava yoluna karşı artan negatif intratorasik basınç, pulmoner kan akışını daha da arttırır. Venöz dönüşteki bu artış, interventriküler septumu sola kaydırır ve sol ventriküler kompliyansını azaltır. Bu, pulmoner venöz basıncın artmasına katkıda bulunur. Hava yolları daha küçük olan çocuklarda, hava yollarının yarıçapındaki küçük azalmalar bile direnci büyük ölçüde artırabilir. Buna bağlı olarak pulmoner hipertansiyon gelişebilir (24).

Üst solunum yolu obstrüksiyonu olan hastalarda azalmış atım volümü apne sırasındaki bradikardi ile birleşince kardiyak atım %30-50 azalır, intratorasik negatif

basınç artışı nedeniyle kardiyak ön yük artışı olur. Bunun sonucunda miyokardın oksijen ihtiyacı da artırmaktadır. Miyokardın iş yükünün artması sistemik hipertansiyon ile birlikte ventrikül hipertrofisine yol açabilir. Hipoksemi, oksijen ihtiyacı artmış olan miyokardın kontraktilitesini bozarak yetmezliğe gidişi hızlandırır (17, 24).

2.3.3. Konjestif Kalp Yetmezliği

Obstrüktif uyku apnesi hem sistolik hem de diyastolik disfonksiyona neden olabilir. Hipoksemi, katekolamin dalgalanmaları ve uyku sırasında kan basıncındaki dengesizlikler sistolik veya diyastolik fonksiyon bozukluğu olarak kendini gösterebilir. Sistolik disfonksiyon miyokardiyal kontraktiliteyi etkileyen inflamatuvar sitokinler tarafından da indüklenebilir ve aynı zamanda apne atakları sırasında negatif intratorasik basıncın artmasıyla ilişkili kardiyak transmural basınçtaki hızlı değişiklikler sırasında hem art yük hem de miyokardiyal duvar stresindeki artışlar tarafından indüklenebilir. Hipertansiyon ile birlikte endotelin ve katekolaminlerin trofik etkileri ile diyastolik fonksiyon bozukluğuna yol açarak kardiyak değişikliklere sebep olabilir (25, 26).

2.3.4. Aritmi

Uyku, fizyolojik stresin az olduğu bir zaman dilimidir ve kardiyovasküler sistem için büyük önem taşır. Özellikle non-REM uyku sırasında, sempatik aktivite azalır ve parasempatik aktivite artar. Böylece kan basıncı ve kalp hızı azalır. Adenotonsiller hipertrofi normal uykuyu bozar. Apneler, hipopneler ve bunun sonucunda ortaya çıkan telafi edici hiperpneler kardiyovasküler sistem açısından aşağıdaki olumsuz sonuçlara neden olur;

- 1) Aralıklı hipoksemi-reoksijenasyon ve PCO₂'de dalgalanmalarla birlikte arteriyel kan gazı anormallikleri;
- 2) Aşırı uyarılma;
- 3) Parasempatik aktivitede azalma ve sempatik aktivitede artış
- 4) Negatif intratorasik basınç dalgalanmaları

Atriyumların duvarları incedir ve çevredeki negatif basınca karşı hassastır. Bu nedenle kolayca esneyebilir. İyon kanallarının aktivasyonu ile mekanoreseptörleri uyarak atriyal aritmilerin, özellikle de atriyal fibrilasyonun gelişimini kolaylaştırabilir (27).

Apne sırasında, kapalı hava yoluna karşı yapılan zorlu inspirasyona bağlı intratorasik negatif basınç artışının '*Nervus Vagus*'u ve hipokseminin karotis cisimciğini uyarması ile bradiaritmiler gelişmektedir. Aritmilerin çoğu apne epizodları sırasında orta dereceli sinüs bradikardisi veya solunumun tekrar başlaması ile görülen sinüs taşikardisidir. Birinci, ikinci, üçüncü derece atriyoventriküler bloklar ve sinoatrial nodal blok da görülebilir. Oksijen saturasyonu %60'ın altına indiğinde ventriküler aritmi sıklığında belirgin artış izlenmektedir. En sık saptanan taşiaritmi ise prematür ventriküler vurulardır. Nadiren apneler sırasında ciddi ritim bozuklukları ve ani ölümler görülebilmektedir (27, 28).

2.3.5. Koroner Arter Hastalığı

Obstruktif uyku apnesi ve koroner arter hastalığı için ortak birçok risk faktörü vardır. Obezite, yaş, erkek cinsiyet, metabolik sendrom, sigara, hsCRP seviyelerinde artış ve insülin direnci her iki durumda da görülen risk faktörleridir. OUA'nın ortaya çıkardığı tekrarlayan hipoksemi ve reoksijenasyon, oksidatif stres ve sistemik inflamasyona neden olarak endotel hasarı yapar. Bu durum ateroskleroz ve akut miyokard enfarktüsü (MI) ile sonuçlanabilir. OUA'nın aynı zamanda koroner arter kalsifikasyonu, plak instabilitesi ve plak hassasiyetinde rol oynadığı bilinmektedir (29, 30).

2.3.6. Serebrovasküler Hastalık

Horlama öyküsü, diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak artan inme riskiyle ilişkilendirilmiştir. Aktive olan hemodinamik, vasküler, inflamatuvar ve trombotik hastalık mekanizmaları, serebrovasküler hastalık riskinin artmasına neden olabilir. Akut apne olaylarında serebral kan akışında dramatik azalmalar meydana gelir. Gece apnesinin tekrarlayan epizodlarının iskemik etkileri, ilişkili hipoksemi ve serebrovasküler otonöregülasyonda önceden var olan herhangi bir bozulmayı güçlendirilecektir (29).

2.4. ELEKTROKARDİYOĞRAFI (EKG)

Ludwig ve Waller, 1880'li yılların ortalarında kapiller elektrometre kullanarak, kalbin ritmik elektriksel uyarılarının, ciltten izlenebileceğini fark etmişlerdir. Dr. Willem Einthoven, iki cilt elektrodunu, bir deneğe yerleştirip, elektrodları, mıknatısın kutupları arasında asılı bulunan gümüş telin uçlarına bağlayarak, manyetik alan içinde bulunan gümüş telin kalp atımları ile birlikte ritmik olarak titreştiğini görmüştür. Mıknatısın kutupları üzerine birer delik açan Einthoven, titreşen gümüş tel üzerine bu deliklerden ince bir ışık demeti göndererek, hareketli bir fotoğraf kağıdına gümüş telin ritmik hareketleri ile oluşan dalgaları (bu dalgalara P, ORS ve T) kaydetmiştir. Çok önemli bir tanısal araç olan "elektrokardiyogram", 1901 yılında keşfedilmiştir (31).

EKG bir kağıt üzerine kardiyak aktivitenin kaydedilmesidir. EKG, 1 mm kenarlı karelerden oluşan grafik kağıdı üzerine kaydedilir. EKG kaydı, uzun şerit halindeki grafik kağıtlarına yapılır ancak bazı EKG makineleri, birçok derivasyondan eş zamanlı olarak geniş kağıtlara kayıt alır. Bu kağıt, en küçüğünün eni ve boyu bir milimetre olan karelere bölünmüştür. EKG kağıdında, iki koyu çizgi arasına beş küçük kare vardır. Her büyük karenin çevresi çizgilerden oluşmuştur ve her bir kenar beş milimetre uzunluğundadır. Tüm grafiklerde olduğu gibi, EKG'de de; yatay eksen zamanı gösterir ve soldan sağa doğru hareket eder. EKG ve monitörlerde; yatay eksen zamanı gösterir ve soldan sağa doğru zaman ölçülebilir (31).

2.4.1. QT İntervali

Ventriküler sistol; QRS başlangıcından, T dalgasının sonuna kadar devam eder, bu süreç EKG'de QT intervaline denk gelir. QT intervalinin büyük bölümünü, ventriküler repolarizasyon oluşturduğu için, QT intervali ventriküler repolarizasyonun belirteçidir. Herediter uzun QT intervali ("LQT") sendromları bulunan hastalar, tehlikeli ventriküler aritmiler ve hatta ani ölüm açısından risk altındadırlar (32).

Kalp hızı arttığında, hem depolarizasyon hem repolarizasyon daha hızlı meydana gelir. Bu nedenle QT intervali, kalp hızı ile değişim gösterir. Kesin QT intervali ölçümü hıza göre düzeltilerek yapılmalıdır, buna düzeltilmiş QT (QTc) denir (corrected QT).

Kural olarak; kalp hızı normalken, QT intervali, eğer R'den R'ye olan aralığın (bir kalp siklusu süresinin) yarısından kısa ise normal kabul edilir (32).

Modifiye Bazett Formülü (32): Düzeltilmiş OT süresi (QTc)= QT/ \sqrt{RR}

2.4.2. QT Dispersiyonu

Adenotonsiller hipertrofisi olan hastalarda, artan sempatik aktivite ve renin-angiyotensin-aldosteron sisteminin uyarılması nedeniyle yüksek kardiyak aritmi ve ani ölüm riski vardır. QT intervali ve QT dispersiyonu (QTd), miyokardiyal repolarizasyonun değerlendirilmesinde kullanılan EKG parametreleridir. QT aralığının heterojenliği ve dinamikleri, ventriküler aritmilere karşı gelişmiş duyarlılığı göstermek için kullanılır. Sirkadiyen değişikliklerin, QT aralığında normal kalpte otonom tonda dolaşım ve varyasyonlarda artan katekolamin konsantrasyonlarına bağlı olduğu gözlenmiştir. QT dispersiyonu (QTd), EKG'deki en uzun QT aralığı ile en kısa QT aralığı arasındaki farkı ifade eder. QTd, homojen bir miyokardiyumu homojen olmayan bir miyokardiyumdan ayırt etmek için ventrikülün iyileşme süresinin bir göstergesi olarak kullanılan bir parametredir. Obstruktif uyku apnesi gelişen hastalarda otonom sistem disfonksiyonu gelişir. Gece sempatovagal denge sempatik sistem tarafına doğru kaydığı için katekolamin seviyeleri artmıştır. Bu hastalarda uzamış QTc süresinin aritmi riskini arttırdığı gösterilmiştir (33).

2.5. EKOKARDİYOĞRAFI

Ekokardiyografi kalp hastalıklarının tanısı ve yönetiminde güvenli ve non-invaziv bir tetkiktir. Ultrasonografik dalgalar kullanılarak yapılır, anatomik ve fonksiyonel bilgi sağlar. "*Piezoelektrik*" kristaller elektrik uyarısını mekanik uyarıya (ses dalgası) çevirir, dokulara iletilen ses dalgalarından yansıyanlar toplanır, yeniden elektrik uyarısına çevrilerek ekranda görüntü oluşturulur (34).

Hertz ve Edler 1950'lerin başında, mitral kapak hastalığının değerlendirilmesinde ultrason kullandılar. Harvey Feigenbaum 1960'larda sol ventrikül boyutlarının değerlendirmesi için M-mode ekokardiyografinin klinik kullanımını rutine koymuştur. İki boyutlu ekokardiyografinin (1970'ler), pulse wave Doppler'in (1970'ler) ve renkli

Doppler'in (1980'ler) ortaya çıkışı; kalp anatomisi ve hemodinamisinin değerlendirilmesini kolaylaştırmıştır (35).

2.5.1. Ekokardiyografinin Sınıflandırılması

2.5.1.1. M-Mode Ekokardiyografi

M-mode ekokardiyografi kalp yapılarının tek boyutlu kesitlerini verir. Kalbin boyutlarını (duvar kalınlığı ve odacık boyutu) ve kardiyak fonksiyonları değerlendirmeyi sağlar. M-mode ekokardiyografi intrakardiyak yapıların (kapakçıkların açılma ve kapanması, serbest duvar ve septumun hareketleri) hareketlerinin ve kapakçıkların anatomisinin değerlendirilmesi için kullanılır (36) .

2.5.1.2. İki Boyutlu (2D) Ekokardiyografi

İki boyutlu ekokardiyografi ile kalp birçok açıdan görüntülenebilir. Bunlar parasternal uzun eksen, parasternal kısa eksen, apikal dört boşluk, subkostal ve suprasternal pencerelerdir. İki boyutlu ekokardiyografi tüm konjenital kalp hastalıklarının olmasa bile birçoğunun preoperatif tanısının konulmasında kardiyak anjiografinin yerine kullanılmaktadır (36).

2.5.1.3. Doppler Ekokardiyografi

Avusturya'lı fizikçi Christian Doppler tarafından 1842 yılında, Doppler etkisi tarif edilmiştir. Doppler ekokardiyografi ise ilk olarak 1969'da kapak yetersizliğini değerlendirmek için kullanılmıştır. Doppler ekokardiyografi kalbin yapısı ve kan akımını beraber değerlendirmektedir. Doppler etkisi kaynağın hareketi sonucu oluşan seslerin frekansında değişikliklerin oluşmasıdır. Hareket transdüserine doğru ise yansıyan ses dalgalarının frekansı artar (pozitif Doppler kayması). Doppler ultrason yer değiştirme frekansını tanır ve kırmızı kan hücrelerinin akım yönü ve velositesini belirler (35).

Genel olarak 2 Doppler tekniği kullanılır: '*continuous*' ve '*pulse wave*'. *Pulsed wave Doppler* bulunduğu yerdeki Doppler sinyal örneklerini kontrol edebilir. Fakat alınabilen maximum akım hızı sınırlıdır, ciddi darlıkların ölçümünde yetersizdir. '*Continuous wave Doppler*' oldukça yüksek akım hızlarını ölçebilir (ciddi darlıkların tespitinde). Ancak darlığın yeri tam olarak belirlenemez (35, 37).

"Pulsed-Doppler" sistemi yüksek frekanslı Doppler dalgalarını saptamada yetersiz olabilir. Pulsed-Doppler sisteminde saptanabilen en üst frekans sınırına "Nyquist limiti" denir. "Continuous-Doppler" modunda transduser iki kristalle çalışır. Birisi devamlı dalga gönderirken diğeri ise, yansıyan dalgaları alır ve maksimal Doppler değişimi Nyquist limiti ile sınırlı değildir. Bu nedenle "Continuous-Doppler" en yüksek velositeleri bile kayıt etmede kullanılabilir (36).

Renkli Doppler görüntüleme bir pulsed-Doppler fonksiyonudur. Bu yüzden yüksek velositeleri görüntülemesi sınırlıdır. Transdusera yaklaşan akım kırmızı, uzaklaşan akım ise mavi olarak boyanır. Kan akımının renklenmesinden yararlanılarak küçük vasküler yapılar daha net görüntülenebilir, anormal akım paternleri (jet akım, regürjitan akım, şant akımları vb) kolayca ayırt edilebilir (37).

Kardiyovasküler sistemden geçen kan akımının paterni hakkında bilgi veren bu yöntem, kardiyolojide yaygın olarak kullanılan, kalbin hemodinamisi hakkında çok değerli bilgiler vererek büyük ölçüde kalp kateterizasyonu ihtiyacını azaltan vazgeçilmez bir tanı aracıdır. Bu yöntemle kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonları konusunda daha detaylı bilgiler elde etmek mümkün olmuştur. Bir kalp siklusu genel olarak ventrikül sistolü (izovolemik kontraksiyon fazı, ejeksiyon fazı) ve diyastolü (izovolemik relaksasyon fazı, hızlı doluş fazı, diyastaz fazı,atriyum sistolü) olarak iki fazı içerir (37).

2.5.1.3.1. Ventrikül Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

İzovolemik kontraksiyon fazı: Ventrikül sistolünün başlaması ile birlikte her iki ventrikül içindeki basınç hızla yükselmeye başlar. Sol ventrikül içi basınç sol atriyum içi basınçtan ve sağ ventrikül içi basınç sağ atriyum içi basınçtan yüksek düzeye geldiği anda her iki taraftaki atriyoventriküler (A-V) kapaklar kapanır. Bundan sonra her iki ventrikülde basınç hızla yükselmeye devam eder. Sol ventrikül içi basınç aort basıncından, sağ ventrikül içi basınç pulmoner arter basıncından yüksek düzeye çıktığında aort ve pulmoner kapaklar açılır. Ventrikül sistolünün başlangıcından aort ve pulmoner kapakların açılmasına kadar geçen süreye izovolemik kontraksiyon fazı adı verilir (36, 38)

Ejeksiyon fraksiyonu (EF): Ventriküllerden vücuda pompalanan kanın diyastol sonunda ventriküllerde bulunan toplam kan miktarına oranlaması sonucu elde edilen değerdir. Sağlıklı çocuklarda normal EF değeri %66'dır (36, 38).

Fraksiyonel kısalma (FS): Ventriküllerin diyastol sonu çapından sistol sonu çapının çıkarılıp, bulunan değer in diyastol sonu çapına oranlanması sonucu elde edilen değerdir. Sağlıklı çocuklarda normal FS değeri %36'dır (36, 38).

Ekokardiyografik incelemede Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel kısalma (FS) sistolik fonksiyonların değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametrelerdir (31, 36).

2.5.1.3.2. Ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi

İzovolemik relaksasyon fazı (IVRT): Semilunar kapakların kapanması ile mitral ve triküspid kapakların açılması arasında gerçekleşen süredir. Bu dönemlerde ventriküler basınç hızla düşer ve giderek negatif basınç oluşur. Atriyumların ve ventriküllerin basıncı eşitlendiğinde atriyoventriküler kapaklar açılır (36, 38).

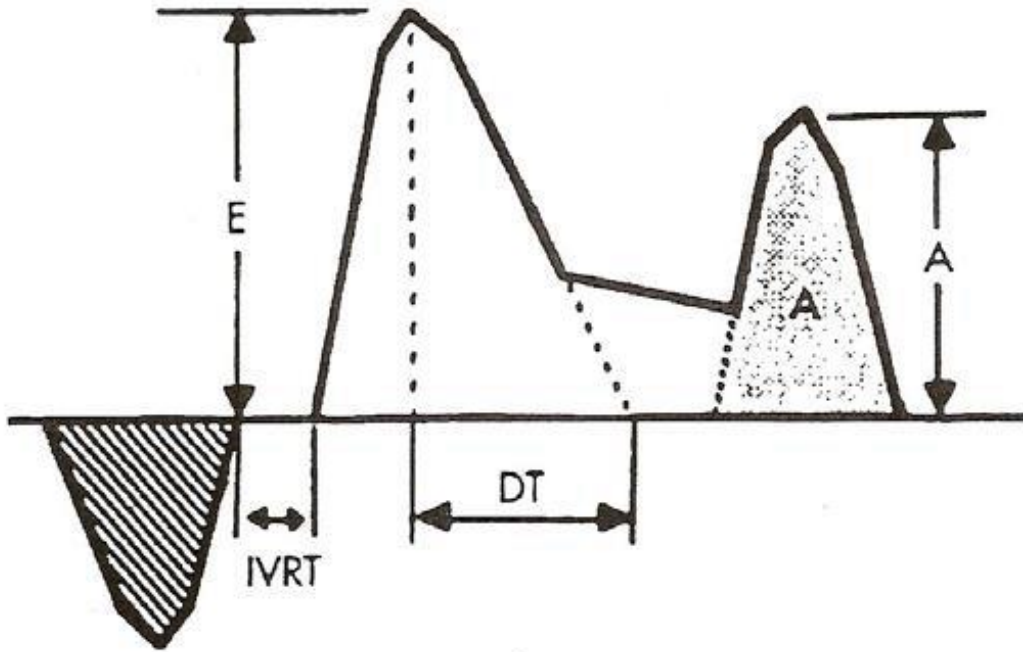
Hızlı doluş fazı: Mitral ve triküspid akımların başlangıcından, sağ ve sol ventriküllerin doluş hızlarının plato yaptığı zamana kadar olan fazdır. Bu faz miyokardın viskoelastik özelliğine, ventriküllerin relaksasyonuna ve kompliyansına bağlıdır. Bu fazda ventriküllerde basınç artmaktadır. Bu basınç artışı ventrikül basınç eğrisinde E dalgası olarak gösterilir (36, 38).

Diyastaz fazı (pasif doluş): Hızlı doluş fazının sonundan atriyumların kasılmasının başlangıcına kadar geçen süreyi içermektedir. Ventriküllerin basınç ve volümlerinde çok az değişiklik olduğu bu fazda kalp hızı ve ventriküllerin esnekliği en önemli faktörlerdir (38).

Atriyum sistolü: Atriyumların sistolü ile kanın ventriküllere doluşudur. Atriyumların sistolü sırasında sol atriyum basıncı 6-7 mmHg'ye çıkmakta ve meydana gelen bu değişiklik atriyum basınç eğrisinde A dalgası ile gösterilmektedir (36, 38).

Diyastolik işlevler birçok kalp hastalığında sistolik fonksiyonlardan önce bozulmaktadır. Bundan dolayı diyastolik fonksiyon bozukluğunun saptanması hastalığın erken döneminde tanının koyulmasına olanak sağlar.

Ventriküllerin pulsed-Doppler ekokardiyografi ile diyastolik işlevlerini belirlemek için apikal dört boşluk konumunda, atriyoventriküler kapakların hemen üzerinde ve akıma paralel ölçüm yapılır. Bu şekilde elde edilen mitral ve triküspid akım traseleri atriyumlardan ventriküllere geçen kanın zamana göre akım hızını gösterir (32, 33). Şekil 2’de transmitral olarak alınmış sol ventrikül akım parametreleri gösterilmiştir.



Şekil 2: Transmitral diyastolik akım parametreleri. E: Erken diyastolik akım, A: Geç diyastolik akım, IVRT: İzovolemik relaksasyon zamanı, DT: Deselerasyon zamanı

Sağlıklı çocuklarda erken diyastolik akımın geç diyastolik akıma oranı $(E/A) > 1$ 'dir. Ventrikül kompliyansının bozulduğu durumlarda pasif doluş amplitüdü (E dalgası) azalır, aktif doluş önem kazanır ve A dalgası amplitüdü artar. E/A oranı tersine döner ve IVRT uzar (31).

2.6. DOKU DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFİ (DDE)

Doku Doppler görüntüleme tekniği, konvansiyonel *pulsed Doppler*'in modifiye şeklidir ve miyokardiyal hızları analiz eder. İlk olarak 1989'da kullanılmıştır (39). Doppler ultrason, hareketli nesnelere yansıyan ultrason sinyallerinin frekans değişikliğini algılayarak çalışır. Kalpte hem kan akışı hem de miyokardiyal kasılma hız değişikliğine neden olur. Doku Doppler görüntüleme, miyokardiyal hareketten kaynaklanan düşük hız ve yüksek amplitüdü sinyallerin değerlendirilmesi esasına dayanarak çalışır. Dopplerde kullanılan alçak geçiş filtresinin yüksek geçiş filtresine çevrilmesiyle elde edilir (37, 40).

1. Renkli doku Doppler (RDD): İki boyutlu RDD ve renkli M-mode doku Doppler olmak üzere iki şekilde kullanılmaktadır. Duvar hareketleri hız ve yönlerine göre renk değişikliği izlenir. Transdusere doğru yaklaşan dokular kırmızı, transduserden uzaklaşan dokular ise mavi renk olarak izlenir (41).

2. '*Pulsed wave*' doku Doppler (PWDD), sistol ve diyastol esnasında miyokardın hareketine göre pozitif veya negatif Doppler dalgaları elde edilir. Yüksek temporal rezolüsyon elde etmek için sample volüm genişliği 2 ile 5 mm arasında tutulmalıdır. Miyokardiyal hızlar düşük olduğu için *Nyquist limitleri* -20 cm/sn ile $+20$ cm/sn aralığına ayarlanmalıdır. Veriler sadece sample volümün yerleştirildiği bölgeye ait olduğu için miyokardın sistolik ve diyastolik fonksiyonları her segment için ayrı bakılır (37).

2.6.1. Normal *Pulsed Wave* Doku Doppler Paterni

PWDD tekniği ile miyokarda ait sistolik ve diyastolik dalgalar elde edilir. Hareketin yönü ile Doppler sinyalleri arasındaki açı diğer Doppler tekniklerinde olduğu gibi PWDD'de önemlidir. Fakat bu teknik açıya daha az bağımlıdır. PWDD ile incelemenin yapıldığı pencereye göre kalbin uzun eksen veya kısa eksen boyunca olan hareketi değerlendirilir. Parasternal pencereden yapılan incelemede sadece ön septum ve arka duvarın kısa eksen boyunca olan hareketleri Doppler dalgalarına paraleldir. Bu nedenle parasternal pencereden sadece bu iki duvarın kısa eksen üzerindeki hareketleri değerlendirilebilir. Uzun eksen boyunca olan hareketlerin değerlendirilmesi ise apikal dört boşluk görüntüsünden yapılır. Apikal pencerede kalbin uzun eksen boyunca olan

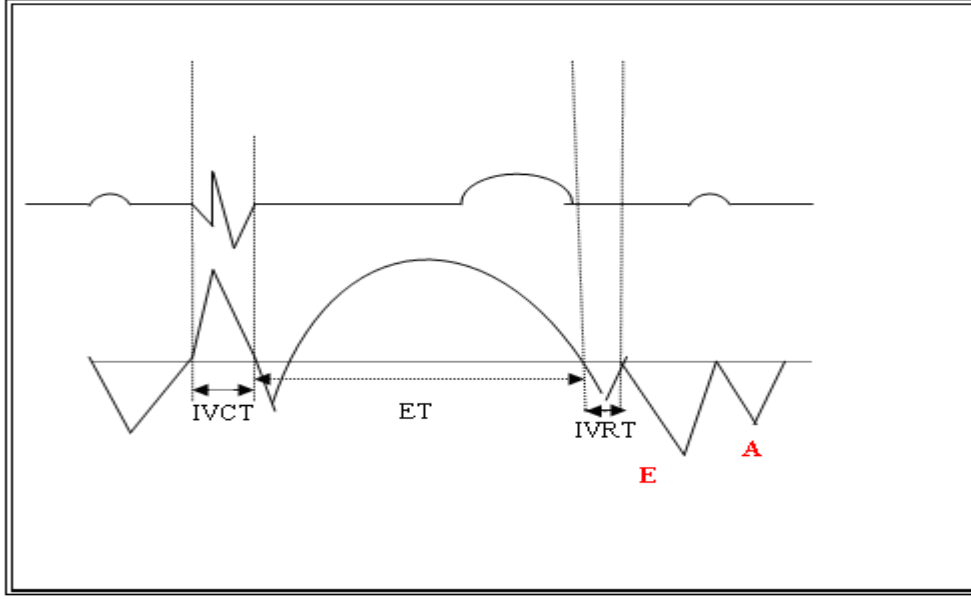
hareketleri Doppler dalgalarına paraleldir. Apikal dört boşluk görüntülemeye, tüm sol ventrikül duvarlarının, mitral ve triküspit anulusun uzun ekse boyunca hareketleri değerlendirilebilir. Bu değerlendirmeler bazal ve orta segmentlerde yapılabilir. Ancak kardiyak siklus boyunca sol ventrikül apeksinin pozisyonu rölatif olduğu için apikal segmentlere ait hareket hızlarının değerlendirilmesi çoğu zaman mümkün olmamaktadır (42).

Tipik PWDD kaydında, sistol sırasında ventrikül merkezine doğru yönelmiş bir sinyal vardır (S_d). Diyastolde ise ventrikül merkezinden uzaklaşan iki ayrı sinyal vardır (E_d ve A_d) (Şekil 3). Bunlardan E_d ; erken diyastolde, atriyoventriküler kapakların açılması ile oluşan erken hızlı doluş fazında meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. İzovolemik relaksasyonu takiben başlar. Elektrokardiyografide T dalgasından sonra kaydedilir. PWDD’de ilk dominant negatif dalgadır. E_d sonrasında ventriküler doluşun durduğu veya oldukça yavaşladığı diyastaz fazında ise miyokarda herhangi bir hareket oluşmadığı için PWDD ile herhangi bir dalga elde edilemez. A_d ise geç diyastolde izlenir. Diyastaz fazından sonra ventrikül doluşunun son dönemi olan atriyal kontraksiyona ait doluş başlar. Bu dönem PWDD ile ikinci negatif dalga olarak görülür. A_a dalgası elektrokardiyografide P dalgasından sonra gelir.

İzovolemik kontraksiyon zamanı ($IVCT_d$): EKG’deki Q dalgasından doku Doppler görüntülemesindeki S_a dalgasının başlangıcına kadar olan süredir.

İzovolemik relaksasyon zamanı ($IVRT_d$): Sistolik hareketin sonunda başlar ve erken diyastolik akım öncesinde sonlanır.

Miyokard performans indeksi ($MPI = Tei$ İndeksi): Sistolik ve diyastolik zaman aralıklarını kullanarak global olarak ventrikül performansını değerlendirir.



Şekil 3: Doku Doppler ekokardiyografide saptanan zaman aralıklarının şematik görünümü. IVCT: İzovolemik kontraksiyon zamanı ET: Ejeksiyon zamanı IVRT: İzovolemik relaksasyon zamanı E: Erken diyastolik dalga velositesi A: Geç diyastolik dalga velositesi

Sistolik fonksiyonlardaki bozulmalar; izovolemik kontraksiyon zamanında uzama ve ejeksiyon zamanında kısalma oluşturur. Sistolik ve diyastolik fonksiyonların her ikisinin birlikte bozulması ise miyokard relaksasyonunda anormallik oluşturarak izovolemik relaksasyon süresini uzatır.

DDE, miyokardın diyastolik performansı hakkında ön yükten bağımsız olarak direkt bilgi verir. Diyastolik fonksiyonların incelenmesi, sol ventrikül relaksasyonunu, katılığını ve doluş basıncını değerlendirmek amacıyla yapılır. Bu parametreler sadece tanı amaçlı değil, prognozu tahmin etmek ve tedavinin etkinliğini değerlendirmek için de kullanılır (43).

DDE'nin geniş kullanım alanlarına rağmen bazı kısıtlamaları da bulunmaktadır. Başlıca kısıtlamaları; hedef miyokard segmentin hızının komşu miyokardiyal segmentin hareketinden ve kalbin rotasyonel hareketinden etkilenmesidir. Bir diğer kısıtlaması ise, kalbin apeksinin kısmen sabit olması nedeniyle yeteri kadar incelenememesidir. Ancak bu kısıtlamalara rağmen DDE, geniş kullanım alanları olan bir ekokardiyografik tekniktir.

Özellikle miyokardın bölgesel olarak kantitatif incelenebilmesi, bu tekniğin en önemli üstünlüğü olmuştur (43).

2.7. 24 SAATLİK RİTİM HOLTER MONİTÖRİZASYONU

Holter cihazı ilk olarak Dr Norman Holter tarafından geliştirilen bir cihazdır. Göğüs duvarına yapıştırılan EKG elektrodları kullanılarak 24 saatlik kalp ritmini kaydeder. Aritmileri artefakttan ayırmak için genellikle eş zamanlı olarak iki kanal kaydı alınır. Semptomları seyrek aralıklarla gelen çocuk için bu kayıt anlamlı olmayabilir, semptomları her gün oluyorsa anlamlıdır. Kayıtlardan kalp hızı, anormal kalp ritimleri ve semptomlar esnasında seyreden ritim ile ilgili veriler elde edilebilir (44).

Ritim Holter kayıtları kullanılarak kalp hızı değişkenliği (KHD) ölçülebilir. Otonom sinir sistemi, sinüs ritminin varlığında kalp atış hızının birincil düzenleyicisidir. Otonom sinir sisteminin kalp üzerinde yarattığı bu hızlandırıcı ve yavaşlatıcı değişimler kalp hızı değişkenliği olarak adlandırılır. KHD analizi, kalp aktivitesini düzenlemekten sorumlu otonom sinir sisteminin durumunu değerlendirmeyi sağlar. Otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik olmak üzere iki bileşeni bulunmaktadır. Kalp hızı değişkenliğinin gündüz sempatik indeksleri, gece ise parasempatik indeksleri baskındır. KHD farklı yöntemlerle analiz edilebilmektedir. Bunlar; zaman ölçümleri, frekans ölçümleri ve doğrusal olmayan ölçümlerdir (44, 45).

2.7.1. Zaman Ölçümleri (Time Domain)

EKG sinyalinden çıkarılan RR aralıkları kullanılarak ölçülür. Her RR aralığı, EKG sinyalinde QRS kompleksinin ardışık R tepe noktaları arasında geçen süreyi temsil eder. Sempatik olarak aracılık edilen kardiyak uyarım bir zaman gecikmesine neden olur ve bu nedenle vagal karşılığına göre çok daha yavaştır. Böylece, KHD analizinde sempatik ve parasempatik kolların birbirinden ayırt edilmesini sağlayan bu uyarıların membran iletim hızıdır. Sempatik sinirler aktive edildiğinde ve parasempatik sinirler baskılandığında, kalp hızı intrinsik kalp hızına (~100 atım/dk) doğru yaklaşır ve bu da KHD'nin azalmasına neden olur (45).

Tablo 1: Kalp Hızı Değişkenliği parametreleri

Kalp Hızı Değişkenliği zaman parametreleri	
Ortalama NN	İki normal vuru arasındaki çevrim uzunluğu
SDNN (ms)	RR aralıklarının standart sapmasıdır
SDANN (ms)	5 dakikalık kayıtlarda elde edilen ortalama RR aralıklarının standart sapması
RMSSD (ms)	RR aralıkları farklarının karesinin ortalamasının karekökü
SDNN indeks (ms)	5 dk'lık segment RR aralıklarının standart sapmasının ortalaması.
SDSD (ms)	Komşu RR aralıkları farklarının standart sapması.
NN50 (adet)	50 ms'den daha büyük RR aralıkları farklarının aralık sayısı
pNN50 (%)	RR aralıklarının toplam sayısının NN50'ye bölünmesi ile elde edilen orantı katsayısı

2.7.2 Frekans Ölçümü (Frequency domain)

Bu yöntem kalp hızı sinyallerini frekans ve yoğunluklarına göre ayırır. Değişik frekanslardaki periyodik kalp hızı osilasyonlarından faydalanılarak kalp hızındaki tüm değişme miktarları hakkında bilgi edinilir. Yüksek frekans (HF), düşük frekans (LF), orta frekans (MF), ultra düşük frekans (ULF), çok düşük frekans (VLF), parametreleri değerlendirilir (45).

RR aralıklarını değişen spektral frekanslara sahip bantlara dönüştürür. Ayrıca bulgunun elde edilen ortalama RR aralık uzunluğuna bölünmesiyle toplanan yansımalar Hz (Hertz) olarak değiştirilebilir.

1. Yüksek frekans (HF) (0,15-0,4 Hz)
2. Düşük frekans bandı (LF) (0,04-0,15 Hz)
3. Çok düşük frekans bandı (VLF) (0,003-0,04Hz)
4. Ultra düşük frekans bandı (ULF) (<0,003 Hz)

HF'deki artış vagal aktiviteyle ilişkiyken, LF hem sempatik hem de parasempatik aktivite hakkında bilgi vermektedir ve aynı LF/HF oranı gibi sempatovagal denge hakkında bilgi vermektedir (45).

3. GEREÇ YÖNTEM

Bu çalışma, Mart 2022-Mart 2023 tarihleri arasında sık adenotonsillit geçirme şikayeti ile Pamukkale Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Polikliniği'ne başvuran ve adenotonsillektomi kararı verilen çocuklarda yapıldı. Yaşları 3-18 yaş arasında olan ve ek hastalığı olmayan çocuklar çalışma grubu olarak alındı. Hastalar operasyon öncesi (preoperatif), operasyon sonrası 1. ve 3. aylarda Pamukkale Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'nde prospektif olarak değerlendirildi. Elektrokardiyografi, standart ve doku Doppler ekokardiyografi ile 24 saatlik Holter EKG monitörizasyonu ile kardiyak fonksiyonları incelendi.

Aynı tarihler arasında masum üfürüm, presenkop, göğüs ağrısı gibi nedenlerle Pamukkale Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran ve fizik muayenelerinde patolojik bulgu saptanmayan ve yapılan ekokardiyografik değerlendirmelerinde kardiyak patoloji bulunmayan, çalışma grubu ile benzer yaş ve cinsiyetlerdeki sağlıklı çocuklar ise kontrol grubu olarak alındı.

Çalışmaya dahil edilen çocukların aileleri çalışma hakkında bilgilendirildi ve onamları alındı. Çalışmaya başlamadan önce hastane ilaç dışı etik kurulundan onay alındı.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 3-18 yaş arasında olması ve adenotonsiller hipertrofi saptanması
- Ailenin çalışma yapılmasına izin vermesi

Çalışma Dışı Bırakma Kriterleri

- Nöromüsküler rahatsızlıklar,
- Kronik Akciğer hastalıkları veya çalışmaya alınma sırasında aktif akciğer enfeksiyonu varlığı,
- Konjenital veya edinilmiş kalp hastalığı olanlar
- Herhangi bir üst solunum yolu obstrüksiyonu olanlar (alerjik rinit, septal deviasyon, kafa tabanı anomalisi, nazal polip)
- Rıza ve onam vermeme

Çalışma Düzeni

Çalışma prospektif olarak yapıldı.

Başvuru anında hastaların; demografik bilgileri, anamnez, özgeçmiş, soygeçmiş özellikleri sorgulandı. Adenotonsillit öyküsü, şikayetlerinin başlama yaşı, ek hastalık ve ilaç kullanımını kaydedildi.

Hastaların uyku sırasında nefes almada zorluk (D), apne (A) ve horlama (S) şikayetleri sorgulanarak OUA semptom skorlaması yapıldı. Apne varsa 1 puan, yoksa 0 puan olarak değerlendirildi. Uyku sırasında nefes almada zorluk ve horlama şikayeti yoksa 0 puan, ara sıra oluyorsa 1 puan, sıklıkla oluyorsa 2 puan, her zaman oluyorsa 3 puan verildi. Her şikayete verilen puan için aşağıdaki formül uygulandı:

$$\text{OUA semptom skorlaması} : 1,42 D + 1,41 A + 0,71 S - 3,83 \text{ (46)}$$

Çalışmaya alınan tüm olguların anamnez, özgeçmiş, soygeçmiş ile ilgili bilgileri, antropometrik ölçümleri, arteriyel kan basıncı ölçümleri ile tüm laboratuvar bulguları tarih sırasına göre daha önce basılmış ve üzerinde hastanın demografik bilgilerinin de bulunduğu formlara kaydedildi.

Tüm olguların ayrıntılı fizik muayeneleri, vücut ağırlığı, boy, arteriyel kan basıncı ölçümleri ve elektrokardiyografi çekimleri hep aynı çocuk doktoru tarafından yapıldı. Antropometrik ölçümler Pamukkale Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğinde değerlendirildi. Ağırlık ölçümü; 100 gr aralıkla ölçüm yapabilen, ‘‘Dikomsan’’ marka tartı ile kilogram cinsinden ölçüldü. Boy ölçümü: 0,1 mm aralıkla ölçüm yapabilen, ‘‘Dikomsan stadiometre’’ ile ölçülerek metre cinsinden kaydedildi. Vücut kitle indeksi ölçülen ağırlığın (kg) boyun (m²) karesine oranlanması ile aşağıdaki formülle hesaplandı.

$$\text{VKİ (kg/m}^2\text{)} = \text{Ağırlık (kg)/boy}^2\text{(m}^2\text{)}$$

Kan basıncı ölçümü hastalar sakın bir pozisyondayken, 10 dakikalık dinlenme periyodunun ardından çocuğun yaşına uygun manşon kullanılarak yapıldı. Nabız basıncı, sistolik ve diyastolik kan basıncının farkı bakılarak hesaplandı.

Nabız basıncı: Sistolik kan basıncı (Ps)- Diastolik kan basıncı (Pd)

Hastalar; obstruksiyonun derecesine ve şiddetine göre sınıflandırıldı. Tonsil hipertrofisi için Brodsky skalası ve submental USG yapıldı. Brodsky skalasına göre

yapıldı; evre I-II nonobstruktif, evre III-IV obstruktif tonsiller hipertrofi olarak sınıflandırıldı (9). Adenoid hipertrofi tanısı, endoskopik bakı ile yapıldı.

Submental USG Radyoloji uzmanı tarafından yapıldı. LOGIQ E9 cihazı (GE Healthcare, Milwaukee, WI) kullanıldı. 2-9 MHz lineer transdüser ile görüntüledi. Sırtüstü yatar pozisyonda ve boynunun altına destek konularak incelendi. Boyun ekstansiyona getirildikten sonra transdüser submental bölgeye yerleştirildi ve her iki tonsil transvers planda orta hatta görüntüledi. İntertonsiller mesafe (ITD) ve bu seviyede en geniş dil kökü uzunluğu (TLTB) belirlendi. ITD/TLTB oranı ön tonsiller sutunlar arası mesafeyi göstermektedir ve obstrüksiyon derecesi ile ilişkilidir. ITD/TLTB için cut off değer 0,3 olup, 0,3'ün üzerindeyse Brodsky evre I-II ile uyumlu, 0,3'ün altındaysa evre III-IV ile uyumlu olarak değerlendirildi (47).

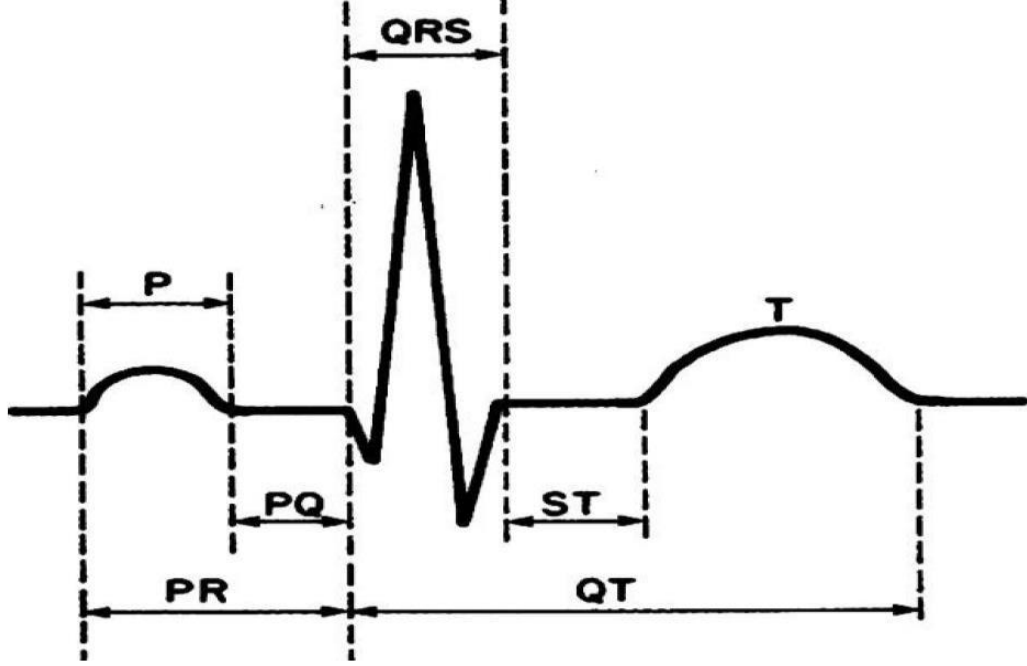
Çalışma ve kontrol grubundaki olgulardan hemoglobin, hematokrit, platelet sayısı, beyaz küre sayısı değerlerini içeren tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolit değerleri, sedimentasyon ve BNP düzeyleri çalışıldı. Tam kan sayımı "*ADVIA 2120i hematology system (Siemens)*" kan sayım cihazında; biyokimyasal parametreler ve BNP düzeyleri "*Cobas 8000 modular analyzer (Roche Hitachi)*" sisteminde; sedimentasyon değerleri "*Thermane Linear*" sedimentasyon cihazında ölçüldü. BNP değeri ≥ 125 ng/L üzerinde olanlar yüksek olarak değerlendirildi.

Çalışma ve kontrol grubundaki tüm çocukların kardiyovasküler sistem muayeneleri, EKG, EKO, Holter EKG kayıtlarının değerlendirilmesi aynı pediatrik kardiyolog tarafından yapıldı. Çalışma grubuna alına çocuklar; preoperatif, postoperatif 1. ay ve 3. ay olmak üzere prospektif değerlendirildi. Preoperatif 33 hasta ile başlanılan çalışmada, postoperatif 1. ayda 12 hasta gelmediği için 21 hasta değerlendirmeye alındı. Postoperatif 3. ayda ise, 3 hasta daha kontrole gelmedi ve 18 hasta ile çalışma tamamlandı. Benzer yaş ve cinsiyetlerdeki 17 sağlıklı çocuk kontrol grubu olarak alındı.

Elektrokardiyografik değerlendirme "*Edan SE-1200 markalı*" EKG cihazı ile 25 mm/s hızında ve 10 mm/mV amplitütte elde edilen 12 derivasyonlu kayıt ile yapıldı. Kalp hızı, ritim, aks, PR mesafesi, QRS kompleksi, ST segmenti ve T dalgası değerlendirildi. QTc ve QT dispersiyonu hesaplandı (Şekil 3). QT intervali, Q dalgasının başlangıcından

T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü nokta olarak alındı. Düzeltilmiş QT (QTc) Modifiye Bazett formülü ile hesaplandı (32).

Modifiye Bazett Formülü (32): Düzeltilmiş OT süresi (QTc)= QT/ \sqrt{RR}



Şekil 4: QT intervalinin hesaplanması

QT dispersiyonu (QTd) maximum QT intervalinden minimum QT intervalinin çıkarılması ile hesaplandı. Maximum QT en uzun QT intervali, minimum QT en kısa QT intervali olarak alındı. Düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcd) ise maksimum QTc ile minimum QTc arasındaki fark şeklinde hesaplandı.

QTd: Maksimum QT intervali- minimum QT intervali

QTcd: Maksimum QTc süresi- minimum QTc süresi

Çalışma grubuna alınan tüm çocuklara preoperatif, postoperatif 1. ay ile 3. ay olarak ve kontrol grubu ekokardiyografik değerlendirmeye alındı. Ekokardiyografik çalışmalar GE Vingmed Vivid Pro 7 (GE Vingmed Ultrason, Horten, Norway) EKO cihazı ile 3 MHz prob kullanılarak yapıldı. İncelemeler yapılırken hastalar sol yan

pozisyona alındı. Her hastanın önce sakinleşmesi beklendi ve inceleme yaklaşık 20 dakika sürdü. Ekokardiyografik görüntüler uygun “gain” ayarları yapılarak, parasternal uzun eksen, kısa eksen ve apikal dört boşluk pencereler kullanılarak elde edildi. Kardiyak ölçüm ve hareketlerin değerlendirilmesinde, M-Mode, 2D, doku Doppler ekokardiyografi teknikleri kullanıldı.

M-Mode ekokardiyografik ölçümler Amerika Ekokardiyografi Derneğinin M-Mode ölçümleri kursor sol ventrikülde mitral kapak ve sağ ventrikül triküspid kapak ucundaki seviyede yapıldı (48). İnterventriküler septum ve sol ventrikül arka duvarın diyastol ve sistol sonu kalınlıkları (İVSd-İVSs) (LVADd-LVADs), sol ventrikül kavitesinin diyastol ve sistol sonu ölçümleri (LVd-LVs), sağ ventrikül kavitesinin diyastol ve sistol sonu ölçümleri (RVd-RVs) parasternal uzun ekseninde alındı. Aort çapı (AA) ve sol atriyum (LA) boyutunun ölçümü parasternal uzun ekseninde aort kapak seviyesine kursor yerleştirilerek bakıldı. Bu ölçümlerden elde edilen veriler ile sol ventrikül kitlesi (LVK), sol ventrikül kitle indeksi (LVKi), ve rölatif duvar kalınlığı (RDK) hesaplandı (48):

$$LVK = (0.8 \times (1,04((LVd+IVSd+LVADd)^3 - (LVd)^3)) + 0,6$$

$$LVKi = LVK/boy \ 2,7$$

$$RDK: (İVSd+LVAD)/LVd$$

Sistolik kasılma ve sol ventrikül boşluğundaki boyut değişikliğinin yüzdesini gösteren fraksiyonel kılma (FS) şu formül ile hesaplandı (36):

$$\%FS = (LVd-LVs)/LVd \times 100$$

Ventriküllerden vücuda pompalanan kanın diyastol sonunda ventriküllerde bulunan toplam kana oranlamasını gösteren ejeksiyon fraksiyonu aşağıdaki formül ile hesaplandı (31):

$$EF = (EDV - ESV) / EDV \times 100$$

Standart pulsed-Doppler akım ölçümleri mitral ve trikuspid kapak seviyesinden bakıldı. Akımın mümkün olan en yüksek seviyede alınması için görüntüleme ayarlandı. Diyastolik mitral kapak akımı ve triküspid kapak akımı ile ilgili ölçümler apikal dört

boşluk penceresinden yapıldı. Mitral kapak ve triküspit kapak yaprakçıklarının uç kısımları arasında;

Mitral ve triküspit kapak E dalgası: Hızlı ventriküler doluş

Mitral ve triküspit kapak A dalgası: Atriyal kontraksiyon ile oluşan ventriküler doluş

E/A oranı: E ve A velositelerinin oranlanarak hesaplandı.

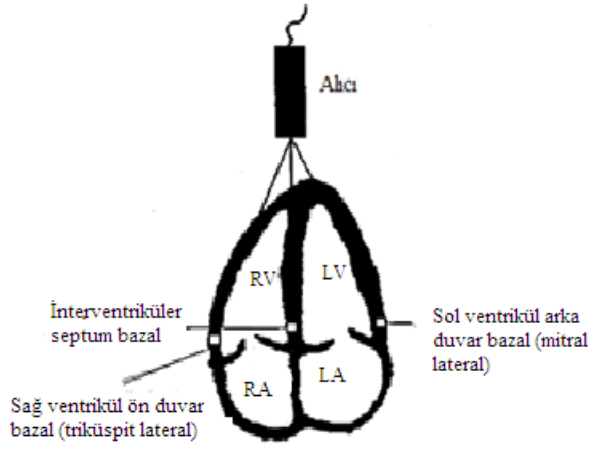
İzovolemik relaksasyon zamanı: Semilunar kapağının kapanmasından atriyoventriküler kapağın açılmasına kadar geçen süre

Deselerasyon zamanı (DT): E dalgasının en yüksek noktasından Doppler eğrisinin bazale döndüğü döndüğü kısma kadar olan aralık hesaplandı.

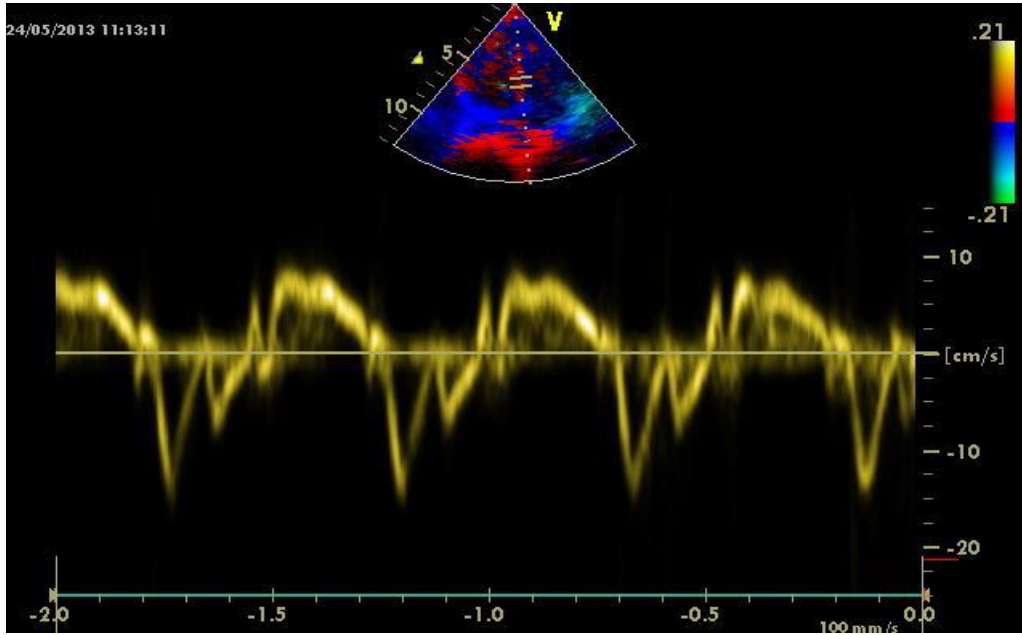
Doku Doppler Ekokardiyografik Değerlendirme

Standart ekokardiyografik çalışmadan sonra aynı cihazın doku Doppler fonksiyonu aktive edilerek yapıldı. Doku Doppler ekokardiyografik ölçümler apikal dört boşluk görüntüsünden yapıldı. Sol ventrikül arka duvarı, interventriküler septum ve sağ ventrikül ön duvarında üç miyokardiyal segmente kursor yerleştirildi. Her birinin bazal segmentleri düzeyinde Pulsed dalga doku Doppler yerleştirilerek miyokardiyal doku hızları kaydedildi. Doppler dalgalarının sağlıklı elde edilebilmesi için her bir miyokardiyal duvar hareketine mümkün olduğu kadar paralel olunmaya çalışıldı (Şekil 5).

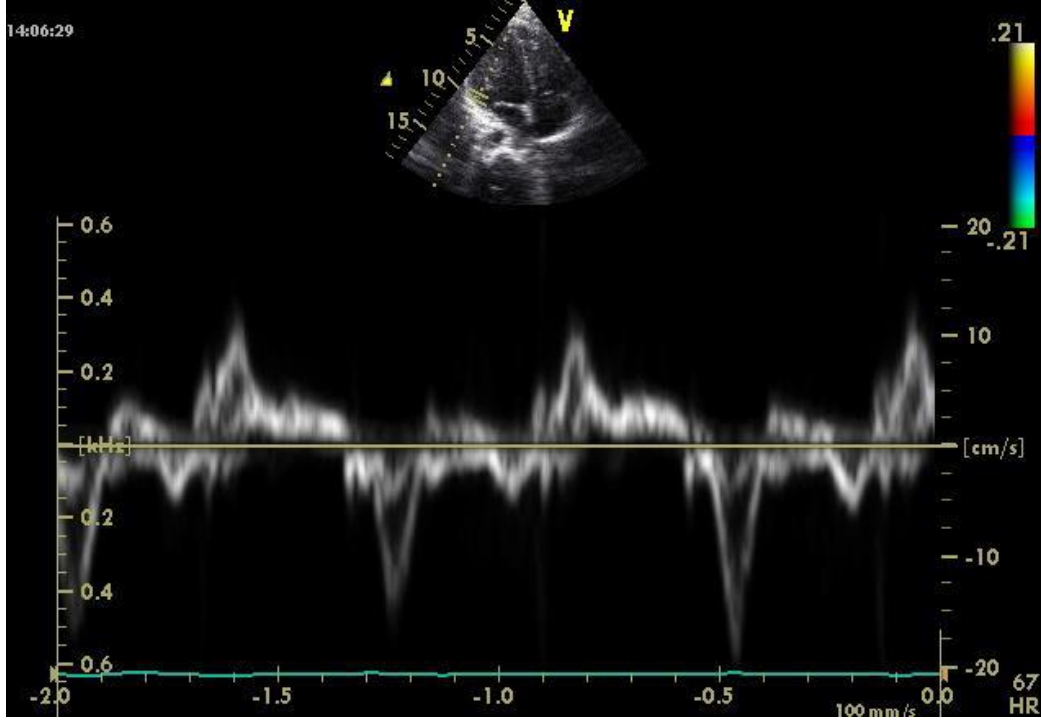
Miyokardiyal hareketin hızları alıcıya yaklaşıyorsa pozitif, alıcıdan uzaklaşıyorsa negatif olarak belirlendi. Sistol süresince alıcıya doğru hareket eden bir pozitif ve diyastol süresince alıcıdan uzaklaşan iki negatif dalga kaydedildi. Sistol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız S_a , erken diyastol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız E_a ve geç diyastol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız A_a olarak kaydedildi (Şekil 6-7-8).



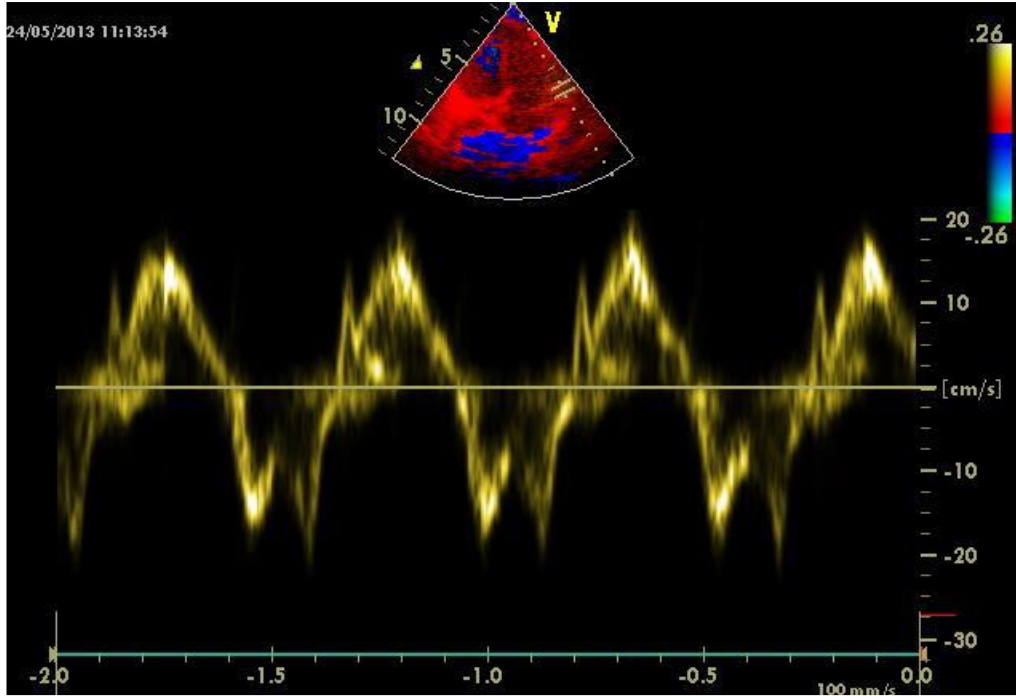
Şekil 5: Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografide miyokardiyal hızların kaydedildiği segmentlerin şematik görünümü (RA: Sağ atriyum, LA: Sol atriyum, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül)



Şekil 6: Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografi ile interventriküler septum bazalde elde edilen miyokardiyal hız örneği (S_{divs} : İnterventriküler septum sistolik dalga, E_{divs} : İnterventriküler septum erken diyastolik dalga, A_{divs} : İnterventriküler septum geç diyastolik dalga).



Şekil 7: Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografi ile sol ventrikül bazalde elde edilen miyokardiyal hız örneği (S_{dm}: Mitral sistolik dalga, E_{dm}: Mitral erken diyastolik dalga, A_{dm}: Mitral geç diyastolik dalga).



Şekil 8: Pulsed dalga Doku doppler ekokardiyografi ile sağ ventrikül bazalde elde edilen miyokardiyal hız örneği (S_{dt}: Trikuspit sistolik dalga, E_{dt}: Trikuspit erken diyastolik dalga, A_{dt}: Trikuspit geç diyastolik dalga).

Ritim Holter Ekokardiyografinin değerlendirilmesi

Çalışma grubuna alınan tüm çocuklara preoperatif, postoperatif 1. ay ile 3. ayda ve kontrol grubuna 24 saatlik Holter EKG cihazı takılarak Holter EKG kayıtları alındı. 24 saatlik dönemdeki artefaktsız kayıtlar dikkate alınacak şekilde kalp hızı değişkenliği ölçümleri yapıldı. Kalp hızı değişkenliği ölçümlerinde "*Cardioline Mod 400 Walk Holter*" kayıt sistemi kullanıldı. "*Cardioline Cube Paket Sistemi*" kullanılarak bilgisayar ortamında analiz edildi. Maksimum kalp hızı, minimum kalp hızı, ortalama kalp hızı ve kalp hızı değişkenliği ile ilgili değerler hesaplandı. Kalp hızı değişkenliği için zaman ölçümü parametreleri (pNN50, RMSSD, SDNN, SDANN, SDNN indeksi) kullanıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi edilmesinde SPSS 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp) paket programı kullanıldı. Sayısal verilerin özetlenmesinde aritmetik ortalama \pm standart sapma, medyan (1. ve 3. çeyrekler), en küçük ve en büyük değerler; kategorik verilerin özetlenmesinde ise frekans ve yüzdeler kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro wilk testi ile incelendi. Normal dağılıma uygunluk gösteren incelemeler için; bağımsız grup farklılıklarının incelenmesinde bağımsız gruplarda t testi, normal dağılıma uygunluk göstermeyen incelemelerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Bağımlı grup farklılıklarının incelenmesinde ise normal dağılıma uygunluk gösteren incelemeler için tekrarlı ölçümlerde varyans analizi, normal dağılıma uygunluk göstermeyen incelemelerde Friedman testi yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farklar Ki-kare testi ile incelendi, sayısal veriler arasındaki ilişkiler Pearson ve Spearman korelasyon katsayıları ile elde edildi. Tüm analizlerde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. GENEL VERİLER

Çalışma grubunun yaş ortalaması $74,15 \pm 35,34$ ay, kontrol grubunda ise yaş ortalaması $75,12 \pm 32,99$ ay olarak bulundu. Çalışma grubundaki hastaların %60,6 erkek, %39,4 kız iken (E/K: 20/13), kontrol grubunun %52,9 kız, %47,1 erkek (K/E: 9/8) idi. Çalışma ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Antropometrik ölçümler değerlendirildiğinde; çalışma grubunda adenotonsillektomi öncesi vücut ağırlığı ortalama $26 \pm 12,99$ kg, boy $117,7 \pm 17,02$ cm ve VKİ $17,75 \pm 3,87$ idi. Operasyon sonrası 1. ayda vücut ağırlığı ortalama $25,24 \pm 11,04$ kg, boy $119,1 \pm 19,09$ cm ve vücut kitle indeksi $17,09 \pm 3,63$ olarak saptandı. Operasyon sonrası 3. ayda ise vücut ağırlığı ortalama $27,67 \pm 12,35$ kg, boy $120,83 \pm 20,2$ cm ve vücut kitle indeksi $18,04 \pm 3,83$ idi. Çalışma grubunda preoperatif, postoperatif 1. ay ve postoperatif 3. ay değerlendirmelerinde vücut ağırlığı, boy ve VKİ açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Kontrol grubunda; vücut ağırlığı ortalama $22,75 \pm 10,33$ kg, boy $116,75 \pm 19,3$ cm ve VKİ $15,81 \pm 2,33$ idi. Çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan farklılık yoktu ($p>0,05$), (Tablo 2).

Çalışma grubunda operasyon öncesi sistolik kan basıncı ortalama $103 \pm 9,65$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalama $65,64 \pm 7,65$; operasyon sonrası 1. ayda sistolik kan basıncı ortalama $102,9 \pm 5,86$, diyastolik kan basıncı $64,33 \pm 6,13$; operasyon sonrası 3. ayda $100,89 \pm 9,74$ mmHg, diyastolik kan basıncı $61,33 \pm 6,81$ mmHg idi. Kontrol grubunda ise; sistolik kan basıncı ortalama $103,06 \pm 4,96$ mmHg, diyastolik kan basıncı $62 \pm 6,59$ mmHg olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel açıdan farklılık saptanmadı ($p>0,05$), (Tablo 2).

Çalışma grubunda preoperatif dönemde kalp hızı ortalama $87,98 \pm 16,43$ /dk, postoperatif 1. ayda $87,8 \pm 13,62$ /dk, postoperatif 3. ayda $85,84 \pm 14,27$ /dk, kontrol grubunda ise; $81,06 \pm 14,01$ /dk olarak bulundu ($p>0,05$), (Tablo 2).

Çalışmaya alınan hastaların yakınmaları incelendiğinde; 22 hastada (%66,6) horlama yakınması, 19 hastada (%57,6) sık adenotonsillit öyküsü, 10 hastanın (%30,3) ise tanıklı apne yakınması mevcuttu. Hastaların preoperatif semptom skorlaması yapıldığında ortalama $2,84 \pm 0,97$ saptandı.

Preoperatif tonsiller muayenede; 9 hastanın (%27,3) grade 2; 17 hastanın (%51,5) grade 3; 7 hastanın (%21,2) ise grade 4 tonsiller hipertrofisi mevcuttu. Ortalama intertonsiller mesafe $0,19 \pm 0,09$ olarak hesaplandı.

Tablo 2: Çalışma ve kontrol grubuna ait antropometrik veriler, arteriyel kan basıncı ve kalp hızı değerleri

Çalışma Grubu N=33 (preop); N=21.(postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)					Kontrol Grubu (N=17)			
		A.O ± S.S	Med (IQR)	Min - Max	A.O ± S.S	Med (IQR)	Min – Max	gruplar arası p
Yaş (ay)	Preop	74,15 ± 35,34	63 (54,5-86)	33-181	75,12 ± 32,99	65 (53- 94)	36 – 140	0,83
	Postop 1.ay	76,67 ± 37,85	60 (52,5-89)	41-182	-	-	-	-
	Postop 3.ay	80,89 ± 40,05	66 (51,5-97,75)	43-184	-	-	-	-
Ağırlık (kg)	Preop	26 ± 12,99	21 (17,5-30)	12-66	22,74 ± 10,33	19 (15,5-29,25)	11 – 43	0,33
	Postop 1.ay	25,24 ± 11,04	21 (16,5-32)	12-48	22,74 ± 10,33	19 (15,5-29,25)	11 – 43	0,42
	Postop 3.ay	27,67 ± 12,35	21,5 (18,75-37)	13-52	22,74 ± 10,33	19 (15,5-29,25)	11 – 43	0,17
Boy (cm)	Preop	117,7 ± 17,02	113 (108-126)	85-166	116,75 ± 19,3	112 (105-128,35)	91 – 153	0,65
	Postop 1.ay	119,1 ± 19,09	113 (109-126,5)	85-169	116,75 ± 19,3	112 (105-128,35)	91 – 153	0,64
	Postop 3.ay	120,83 ± 20,2	115,5 (109,5-130)	86-169	116,75 ± 19,3	112 (105-128,35)	91 – 153	0,55
VKİ (kg/m ²)	Preop	17,75 ± 3,87	16,61 (15,13-19,46)	13,02-29,5	15,81 ± 2,33	15,51 (14,33-17,8)	11,42-20,16	0,1
	Postop 1.ay	17,09 ± 3,63	16,61 (14,07-19,08)	12,56-25,62	15,81 ± 2,33	15,51 (14,33-17,8)	11,42-20,16	0,4
	Postop 3.ay	18,04 ± 3,83	16,82 (15,25-20,22)	13,88-26,63	15,81 ± 2,33	15,51 (14,33-17,8)	11,42-20,16	0,09
Sistolik KB (mmHg)	Preop	103,03 ± 9,65	102 (95-110)	84-123	103,06 ± 4,98	105 (98,5-107,5)	95 – 110	0,99
	Postop 1.ay	102,9 ± 5,86	103 (99,5-107,5)	91-114	103,06 ± 4,98	105 (98,5-107,5)	95 – 110	0,93
	Postop 3.ay	100,89 ± 9,74	103 (94,75-106)	80-125	103,06 ± 4,98	105 (98,5 -107,5)	95 – 110	0,42
Diyastolik KB (mmHg)	Preop	65,64 ± 7,65	65 (61-70)	50-81	62 ± 6,59	63 (56,5-65)	49 – 78	0,1
	Postop 1.ay	64,33 ± 6,13	64 (60,5-69,5)	55-77	62 ± 6,59	63 (56,5-65)	49 – 78	0,27
	Postop 3.ay	61,33 ± 6,81	61,5 (55,25-67,25)	51-73	62 ± 6,59	63 (56,5-65)	49 – 78	0,77
Kalp Hızı (atım/dk)	Preop	87,98 ± 16,43	86,33 (74,16-101,23)	58,59-114,29	81,06 ± 14,01	78,43 (70,47-95,52)	59,64-103,81	0,15
	Postop 1.ay	87,8 ± 13,62	85,84 (79,95-92,96)	64,38-121,21	81,06 ± 14,01	78,43 (70,47-95,52)	59,64-103,81	0,14
	Postop 3.ay	85,84 ± 14,27	85,94 (72,22-97,04)	67,04-111,32	81,06 ± 14,01	78,43 (70,47-95,52)	59,64-103,81	0,33

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdeler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

4.2. LABORATUVAR DEĞERLENDİRME

Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde; çalışma grubunda preoperatif dönemde hemoglobin ortalama $12,71 \pm 0,93$ g/dL, beyaz küre sayısı $8,6 \pm 2,6$ K/uL, trombosit sayısı $340,03 \pm 77,8$ K/uL, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) $13,7 \pm 7,5$ mm/saat, CRP $1,79 \pm 3,32$ mg/dL, üre $22 \pm 5,25$ mg/dL, kreatinin $0,4 \pm 0,11$ mg/dL, sodyum $139,58 \pm 1,64$ mmol/L, potasyum $4,49 \pm 0,3$ mmol/L, klor $103,12 \pm 1,9$ mmol/L, kalsiyum $9,81 \pm 0,34$ mg/dL, fosfor $4,77 \pm 0,57$ mg/dL, magnezyum $2,02 \pm 0,21$ mg/dL olarak bulundu. Operasyon sonrası 1. ayda hemoglobin ortalama $12,64 \pm 0,95$ g/dL, beyaz küre sayısı $8,7 \pm 2,9$ K/uL, trombosit $342,04 \pm 71,8$ K/uL, ESH $12,33 \pm 10,49$ mm/saat, CRP $1,24 \pm 1,52$ m g/dl, üre $22,1 \pm 5,08$ mg/dL, kreatinin $0,39 \pm 0,09$ mg/dL, sodyum $139,05 \pm 2,33$ mmol/L, potasyum $4,55 \pm 0,32$ mmol/L, klor $102,76 \pm 2,66$ mmol/L, kalsiyum $9,78 \pm 0,33$ mg/dL, fosfor $4,74 \pm 0,52$ mg/dL, magnezyum $2,08 \pm 0,15$ mg/dL idi. Operasyon sonrası 3. ayda ise; hemoglobin $12,86 \pm 0,88$ g/dL, beyaz küre sayısı $8,3 \pm 2,3$ K/uL, trombosit $323,2 \pm 82,9$ K/uL, ESH $10,44 \pm 7,63$ mm/saat, CRP $1,51 \pm 32,12$ mg/dL, üre $23 \pm 8,36$ mg/dL, kreatinin $0,44 \pm 0,11$ mg/dL, sodyum $139,11 \pm 1,64$ mmol/L, potasyum $4,52 \pm 0,34$ mmol/L, klor $103,11 \pm 2,14$ mmol/L, kalsiyum $9,72 \pm 0,31$ mg/dL, fosfor $4,74 \pm 0,51$ mg/dL, magnezyum $2,05 \pm 0,12$ mg/dL olarak saptandı. Kontrol grubunda; hemoglobin ortalama $12,45 \pm 0,72$ g/dL, beyaz küre sayısı $6,7 \pm 1$ K/uL, trombosit $347,5 \pm 4$ K/uL, ESH $9,29 \pm 1,36$ mm/saat, CRP $1,2 \pm 1,72$ mg/dL, üre $20 \pm 2,35$ mg/dL, kreatinin $0,42 \pm 0,09$ mg/dL, sodyum $138,94 \pm 1,95$ mmol/L, potasyum $4,48 \pm 0,31$ mmol/L, klor $103,82 \pm 2,92$ mmol/L, kalsiyum $9,77 \pm 0,39$ mg/dL, fosfor $4,92 \pm 0,83$ mg/dL, magnezyum $2,1 \pm 0,13$ mg/dL idi (Tablo 3). Çalışma ve kontrol grubu arasında hemoglobin, trombosit sayısı, CRP, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ile elektrolit değerleri açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Beyaz küre sayısı ve ESH değerleri her iki grupta da normal sınırlarda olmasına rağmen, çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p<0,05$), (Tablo 3).

BNP düzeyleri çalışma grubunda preoperatif dönemde $110,08 \pm 76,85$ ng/dL, postoperatif 1. ayda $87,47 \pm 95,01$ ng/dL, postoperatif 3. ayda $56,26 \pm 45,7$ ng/dL, kontrol grubunda ise; $16,88 \pm 7,75$ ng/dL olarak saptandı. BNP düzeylerinin çalışma grubunda (hem preoperatif dönem hem de postoperatif 1. ve 3. ayda) kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,0001$), (Tablo 3), (Şekil 9). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ayını sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde;

ortalama BNP düzeyleri sırasıyla preoperatif $111,76 \pm 77,05$ ng/L, postoperatif 1. ayda $91,28 \pm 102,44$ ng/L, postoperatif 3. ayda ise $56,26 \pm 45,7$ ng/L idi. Postoperatif dönemde, preoperatif döneme göre BNP düzeylerinin düştüğü ve bu düşüşün preoperatif dönem ile postoperatif 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0,0001$), (Tablo 4).

Tablo 3: Çalışma ve kontrol grubuna ait laboratuvar verileri

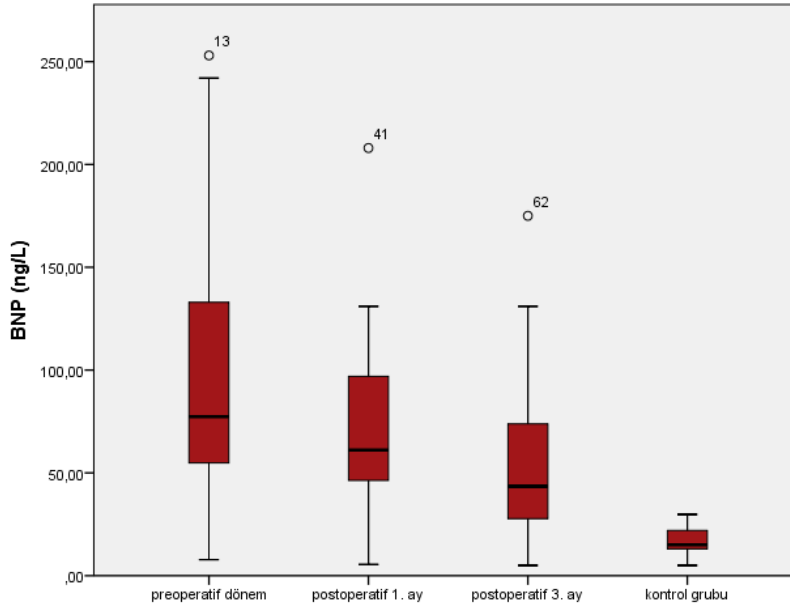
		Çalışma Grubu (preop); N=21.(postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)			Kontrol Grubu (N=18)			
		A.O ± S.S	Med (IQR)	Min -Max.	A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. – Max	gruplar arası p
Hb	Preop	12,71 ± 0,93	12,5 (11,95 - 13,3)	11,5 - 14,8	12,45 ± 0,72	12,4 (12,05 - 12,85)	11 - 14,3	0,59
	Postop 1.ay	12,64 ± 0,95	12,7 (11,8 - 13,1)	11 - 15	12,45 ± 0,72	12,4 (12,05 - 12,85)	11 - 14,3	0,49
	Postop 3.ay	12,86 ± 0,88	12,7 (12,18 - 13,43)	11,6 - 14,9	12,45 ± 0,72	12,4 (12,05 - 12,85)	11 - 14,3	0,14
Htc	Preop	37,68 ± 2,9	37,6 (34,8 - 39,9)	33,1 - 44,6	37,56 ± 1,97	37,6 (37,15 - 38,1)	33,2 - 42,4	0,95
	Postop 1.ay	37,6 ± 2,75	37 (35,65 - 39,25)	32,3 - 43,1	37,56 ± 1,97	37,6 (37,15 - 38,1)	33,2 - 42,4	0,58
	Postop 3.ay	38,32 ± 2,65	37,75 (37,45 - 39,55)	33,2 - 45,3	37,56 ± 1,97	37,6 (37,15 - 38,1)	33,2 - 42,4	0,31
Bk	Preop	8574,55 ± 2574,42	8490 (6520 - 9825)	3590 - 14200	6672,94± 1020,66	6500 (5895 - 7425)	4990 - 8670	0,001*
	Postop 1.ay	8660 ± 2856,91	8260 (6805 - 9985)	4530 - 17080	6672,94± 1020,66	6500 (5895 - 7425)	4990 - 8670	0,006*
	Postop 3.ay	8268,89 ± 2304,19	7765 (6515 - 9052,5)	5770 - 14820	6672,94± 1020,66	6500 (5895 - 7425)	4990 - 8670	0,015*
Plt	Preop	340030,3 ± 77997,79	336000 (296000 - 366000)	180000 - 575000	347529,41 ± 103604,49	319000 (276500 - 408000)	205000 - 595000	0,77
	Postop 1.ay	342047,62 ± 71829,29	336000 (285500 - 396000)	234000 - 501000	347529,41 ± 103604,49	319000 (276500 - 408000)	205000 - 595000	0,85
	Postop 3.ay	323222,22 ± 82856,75	299500 (272750 - 363250)	240000 - 595000	347529,41 ± 103604,49	319000 (276500 - 408000)	205000 - 595000	0,44
ESH	Preop	13,7 ± 7,5	12 (7 - 17)	4 - 34	7,88 ± 3,26	8 (5 - 10,5)	2 - 12	0,0001*
	Postop 1.ay	12,33 ± 10,49	8 (5,5 - 15,5)	3 - 50	7,88 ± 3,26	8 (5 - 10,5)	2 - 12	0,23
	Postop 3.ay	10,44 ± 7,63	8,5 (5 - 13)	3 - 28	7,88 ± 3,26	8 (5 - 10,5)	2 - 12	0,65
Ctp	Preop	1,79 ± 3,32	0,65 (0,28 - 1,56)	0,15 - 16,37	1,2 ± 1,72	0,5 (0,3 - 1,15)	0,3 - 6,98	0,94
	Postop 1.ay	1,24 ± 1,52	0,85 (0,3 - 1,39)	0,04 - 6,1	1,2 ± 1,72	0,5 (0,3 - 1,15)	0,3 - 6,98	0,76
	Postop 3.ay	1,51 ± 2,12	0,42 (0,3 - 2,03)	0,11 - 6,98	1,2 ± 1,72	0,5 (0,3 - 1,15)	0,3 - 6,98	0,56
BUN	Preop	10,24 ± 2,56	10 (8 - 12)	6 - 16	9,29 ± 1,36	9 (8 - 10,5)	7 - 11	0,16
	Postop 1.ay	10,48 ± 2,44	10 (8,5 - 11,5)	6 - 17	9,29 ± 1,36	9 (8 - 10,5)	7 - 11	0,08
	Postop 3.ay	11,61 ± 3,87	11 (9 - 14,25)	7 - 20	9,29 ± 1,36	9 (8 - 10,5)	7 - 11	0,06
Üre	Preop	22 ± 5,25	21 (18 - 25,5)	13 - 34	20 ± 2,35	20 (18 - 22)	16 - 24	0,14
	Postop 1.ay	22,1 ± 5,08	22 (18,5 - 24)	13 - 36	20 ± 2,35	20 (18 - 22)	16 - 24	0,12
	Postop 3.ay	23 ± 8,36	21,5 (18,5 - 25,75)	8 - 41	20 ± 2,35	20 (18 - 22)	16 - 24	0,16
Cr	Preop	0,4 ± 0,11	0,4 (0,32 - 0,46)	0,24 - 0,77	0,42 ± 0,09	0,43 (0,36 - 0,48)	0,26 - 0,64	0,3
	Postop 1.ay	0,39 ± 0,09	0,38 (0,35 - 0,46)	0,25 - 0,59	0,42 ± 0,09	0,43 (0,36 - 0,48)	0,26 - 0,64	0,38
	Postop 3.ay	0,44 ± 0,11	0,43 (0,37 - 0,48)	0,29 - 0,71	0,42 ± 0,09	0,43 (0,36 - 0,48)	0,26 - 0,64	0,86
Na	Preop	139,58 ± 1,64	139 (138 - 141)	136 - 143	138,94 ± 1,95	139 (137,5 - 140)	136 - 144	0,23
	Postop 1.ay	139,05 ± 2,33	139 (138 - 141)	134 - 142	138,94 ± 1,95	139 (137,5 - 140)	136 - 144	0,88
	Postop 3.ay	139,11 ± 1,64	139 (138 - 140)	136 - 143	138,94 ± 1,95	139 (137,5 - 140)	136 - 144	0,78
K	Preop	4,49 ± 0,3	4,48 (4,32 - 4,7)	3,8 - 5,15	4,48 ± 0,31	4,42 (4,33 - 4,57)	4 - 5,4	0,53
	Postop 1.ay	4,55 ± 0,32	4,51 (4,29 - 4,73)	4,13 - 5,36	4,48 ± 0,31	4,42 (4,33 - 4,57)	4 - 5,4	0,6
	Postop 3.ay	4,52 ± 0,34	4,43 (4,22 - 4,72)	4,16 - 5,4	4,48 ± 0,31	4,42 (4,33 - 4,57)	4 - 5,4	0,86
Cl	Preop	103,12 ± 1,9	103 (102 - 104,5)	100 - 108	103,82 ± 2,92	103 (101,5 - 105,5)	100 - 110	0,31
	Postop 1.ay	102,76 ± 2,66	103 (101 - 105)	98 - 108	103,82 ± 2,92	103 (101,5 - 105,5)	100 - 110	0,25
	Postop 3.ay	103,11 ± 2,14	103 (101 - 105)	100 - 107	103,82 ± 2,92	103 (101,5 - 105,5)	100 - 110	0,41
Ca	Preop	9,81 ± 0,34	9,7 (9,55 - 10,07)	9,33 - 10,68	9,77 ± 0,39	9,82 (9,6 - 10,08)	8,9 - 10,43	0,82
	Postop 1.ay	9,78 ± 0,33	9,89 (9,53 - 10,03)	8,93 - 10,21	9,77 ± 0,39	9,82 (9,6 - 10,08)	8,9 - 10,43	0,98
	Postop 3.ay	9,72 ± 0,31	9,68 (9,59 - 9,93)	9,17 - 10,39	9,77 ± 0,39	9,82 (9,6 - 10,08)	8,9 - 10,43	0,64
Mg	Preop	2,02 ± 0,21	2,01 (1,91 - 2,16)	1,6 - 2,64	2,1 ± 0,13	2,03 (2 - 2,23)	1,94 - 2,37	0,18
	Postop 1.ay	2,08 ± 0,15	2,07 (1,96 - 2,21)	1,78 - 2,42	2,1 ± 0,13	2,03 (2 - 2,23)	1,94 - 2,37	0,62
	Postop 3.ay	2,05 ± 0,12	2,02 (1,96 - 2,12)	1,91 - 2,37	2,1 ± 0,13	2,03 (2 - 2,23)	1,94 - 2,37	0,43
BNP	Preop	110,08 ± 76,85	77,3 (55,85 - 135,5)	33,2 - 345	16,88 ± 7,75	15 (10 - 21)	10 - 35	0,0001*
	Postop 1.ay	87,47 ± 95,01	61,1 (33,45 - 106,5)	5,47 - 449	16,88 ± 7,75	15 (10 - 21)	10 - 35	0,0001*
	Postop3.ay	56,26 ± 45,7	43,45 (24,73 - 74,03)	5 - 175	16,88 ± 7,75	15 (10 - 21)	10 - 35	0,0001*

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdelikler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

Tablo 4: Çalışma grubunda BNP değerleri

		Preoperatif dönem N=18	Postoperatif 1. Ay N=18	Postoperatif 3. Ay N=18	
BNP (ng/L)	A.O ± S.S	111,76 ± 77,05	91,28 ± 102,44	56,26 ± 45,7	0,001* (fr=14,171) b
	Med(IQR)	94,6 (56,1 - 132,25)	58,4 (31,15 - 116,5)	43,45 (24,73 - 74,03)	
	Min-Max	39 – 345	5,47 – 449	5 – 175	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdeler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi; F: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; Fr: Friedman testi; a: Preoperatif dönem – Postoperatif 1.ay arası anlamlı değişim; b: Preoperatif dönem – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim; c: Postoperatif 1.ay – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim



Şekil 9: Çalışma ve kontrol grubunun BNP düzeyleri

4.3. ELEKTROKARDİYOGRFİK VERİLER

Çalışma ve kontrol grubuna alınan bütün çocuklarda ritim, sinüstü ve hiçbirinde aritmi izlenmedi.

Ventriküler repolarizasyonu gösteren QT parametreleri incelendiğinde; çalışma grubunda preoperatif dönemde ortalama QT 320 ± 30 msn, postoperatif 1. ayda 320 ± 30 msn, postoperatif 3. ayda 320 ± 20 msn, kontrol grubunda ise; 330 ± 30 msn olarak

saptandı. Ortalama QTc preoperatif dönemde 410 ± 20 msn, postoperatif 1. ayda 400 ± 20 msn, postoperatif 3. ayda 400 ± 20 msn, kontrol grubunda ise; 410 ± 20 msn olarak bulundu. Çalışma ve kontrol grubu arasında ortalama QT ve QTc değerlerinde istatistiksel olarak farklılık yoktu ($p>0,05$), (Tablo 5).

Ortalama QTd çalışma grubunda preoperatif dönemde 60 ± 20 msn, postoperatif 1. ayda 50 ± 10 msn, postoperatif 3. ayda 40 ± 10 msn, kontrol grubunda ise; 30 ± 10 msn idi. Çalışma grubunda hem preoperatif dönemde, hem de postoperatif 1. ayda QTd değerleri kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p=0,0001$), (Tablo 5). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; ortalama QTd değerleri sırasıyla preoperatif 60 ± 20 msn, postoperatif 1. ayda 50 ± 10 msn, postoperatif 3. ayda ise 40 ± 10 msn idi ($p=0,006$), (Tablo 6). Farklılığın; preoperatif dönem ile postoperatif 1ay ve preoperatif dönem ile postoperatif 3. ay arasından kaynaklandığı görüldü (Tablo 6).

Ortalama QTcd çalışma grubunda preoperatif dönemde 110 ± 20 msn, operasyon sonrası 1. ayda 80 ± 10 msn, operasyon sonrası 3. ayda 70 ± 10 msn, kontrol grubunda 70 ± 10 msn idi. Çalışma grubunda preoperatif dönemde ve postoperatif 1. ayda QTcd kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p=0,0001$), (Tablo 5). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; ortalama QTcd sırasıyla preoperatif 110 ± 20 msn, postoperatif 1. ayda 80 ± 10 msn, postoperatif 3. ayda ise 70 ± 10 msn olarak bulundu. Farklılığın; preoperatif dönem ile postoperatif 1ay ve preoperatif dönem ile postoperatif 3. ay arasından kaynaklandığı görüldü (Tablo 6).

Çalışma grubunda preoperatif dönemde maximum QT değeri ortalama 340 ± 30 msn, operasyon sonrası 1. ayda 340 ± 20 msn, operasyon sonrası 3. ayda 340 ± 20 msn, kontrol grubunda 340 ± 20 msn olarak bulundu. Çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak farklılık yoktu ($p>0,05$), (Tablo 5). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; maximum QT değeri preoperatif 340 ± 20 msn, postoperatif 1. ay 340 ± 20 msn, postoperatif 3. ay 330 ± 20 msn olarak hesaplandı. Preoperatif dönem ile postoperatif 3. ay arasındaki farklılık anlamlıydı ($p=0,022$), (Tablo 6).

Çalışma grubunda preoperatif dönemde maximum QTc değeri ortalama 460 ± 30 msn, operasyon sonrası 1. ayda 440 ± 20 msn, operasyon sonrası 3. ayda 430 ± 20 msn ve kontrol grubunda 440 ± 20 msn idi. Çalışma grubunda preoperatif dönemde maximum QTc değeri kontrol grubuna göre daha yüksek idi ($p < 0,05$), (Tablo 5). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; preoperatif dönemde maximum QTc değeri ortalama 460 ± 30 msn, operasyon sonrası 1. ayda 440 ± 20 msn, operasyon sonrası 3. ayda 430 ± 20 msn idi. Postoperatif 1 ve 3. aylardaki maximum QTc değerleri preoperatif döneme göre daha düşüktü; farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p = 0,0001$), (Tablo 6).

Tablo 5: Çalışma ve kontrol grubuna ait QT ve QTc değerleri

		Çalışma Grubu N=33 (preop); N=21.(postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)			Kontrol Grubu (N=18)			
		A.O \pm S.S	Med (IQR)	Min -Max.	A.O \pm S.S	Med (IQR)	Min - Max.	Gruplar arası p
QTd (msn)	Preop	60 ± 20	60 (40- 60)	40-10	30 ± 10	40 (20 40)	20 60	0,0001*
	Postop 1.ay	50 ± 10	40 (40-40)	40-60	30 ± 10	40 (20 40)	20 60	0,003*
	Postop 3.ay	40 ± 10	40(40-50)	20-60	30 ± 10	40 (20 40)	20 60	0,163
QTcd (msn)	Preop	110 ± 20	100 (100-130)	80 -180	70 ± 10	80 (70-80)	50-80	0,0001*
	Postop 1.ay	80 ± 10	80 (80-90)	60-110	70 ± 10	80 (70-80)	50-80	0,003*
	Postop 3.ay	70 ± 10	70 (60-80)	50-90	70 ± 10	80 (70-80)	50-80	0,908
OrtalamaQt (msn)	Preop	320 ± 30	330 (300-340)	260 – 370	330 ± 30	330 (310-350)	300-380	0,14
	Postop 1.ay	320 ± 30	310 (300-340)	260 – 370	330 ± 30	330 (310-350)	300-380	0,08
	Postop 3.ay	320 ± 20	330 (300-340)	270 – 340	330 ± 30	330 (310-350)	300-380	0,08
Ortalama Qtc (msn)	Preop	$410 \pm 0,02$	410 (400-430)	370-460	410 ± 20	400 (390-420)	390-440	0,42
	Postop 1.ay	$400 \pm 0,02$	400 (390-420)	370 440	410 ± 20	400 (390-420)	390-440	0,48
	Postop 3.ay	$400 \pm 0,02$	400 (380-410)	360-440	410 ± 20	400 (390-420)	390-440	0,19
Max Qt (msn)	Preop	340 ± 30	340 (320-360)	300-420	340 ± 20	340 (320-360)	280- 380	0,782
	Postop 1.ay	340 ± 20	340 (320-360)	300 -380	340 ± 20	340 (320-360)	280- 380	0,842
	Postop 3.ay	330 ± 20	340 (320-350)	280 360	340 ± 20	340 (320-360)	280- 380	0,563
Max Qtc (msn)	Preop	460 ± 30	470 (0,44 - 0,48)	390 540	440 ± 20	450 (430-460)	410 - 470	0,02*
	Postop 1.ay	440 ± 20	440 (0,42 - 0,46)	410 480	440 ± 20	450 (430-460)	410 - 470	0,92
	Postop 3.ay	430 ± 20	430 (0,41 - 0,44)	390-470	440 ± 20	450 (430-460)	410 - 470	0,05

* $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama \pm standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

Tablo 6: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlere ait QT ve QTc değerleri

		Preoperatif dönem N=18	Postoperatif 1.ay N=18	Postoperatif 3.ay N=18	Grup içi p
Qt (msn)	A.O ± S.S	310 ± 300	310 ± 20	310 ± 20	0,729 (fr=0,632)
	Med (IQR)	320 (280-320)	320 (280-320)	320 (280-320)	
	Min. – Max	250-360	280-360	280-320	
Qt _c (msn)	A.O ± S.S	390 ± 20	390 ± 20	390 ± 20	0,502 (fr=1,380)
	Med (IQR)	390 (380-410)	390 (370-410)	390 (370-400)	
	Min. – Max	350-440	360-430	350-430	
Qtd (msn)	A.O ± S.S	60 ± 20	50 ± 10	40 ± 10	0,006* (fr=10,167) a b,c
	Med (IQR)	60 (40-80)	40 (40-60)	40(40-50)	
	Min. – Max	40-80	40-60	20 60	
Qtcd (msn)	A.O ± S.S	110 ± 20	80 ± 10	70 ± 10	0,0001* (fr=34,696) a,b,c
	Med (IQR)	100 (90-120)	80 (80-90)	70 (60-80)	
	Min. – Max	80-150	60 100	50-90	
Ortalama Qt (msn)	A.O ± S.S	320 ± 20	320 ± 20	320 ± 20	0,739 (fr=0,604)
	Med (IQR)	320 (300-340)	310 (300 340)	330 (300-340)	
	Min. – Max	260- 350	300-370	270-340	
Ortalama Qt _c (msn)	A.O ± S.S	410 ± 20	400 ± 20	400 ± 20	0,069 (F=2,895)
	Med (IQR)	420 (390-430)	410 (390-420)	400 (380-410)	
	Min. – Max	370 450	370-440	360-440	
Max Qt (msn)	A.O ± S.S	340 ± 20	340 ± 20	330 ± 20	0,022* (fr=2,364) b
	Med (IQR)	350 (320-360)	340 (320-360)	340 (320- 350)	
	Min. – Max	320-380	320 380	280-360	
Max Qt _c (msn)	A.O ± S.S	460 ± 30	440 ± 20	430 ± 20	0,0001* (F=9,634) a,b
	Med (IQR)	470 (440-480)	450 (420-460)	430 (410-440)	
	Min. – Max	390 500	410-480	390-470	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdeler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi; F: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; Fr: Friedman testi; a: Preoperatif dönem – Postoperatif 1.ay arası anlamlı değişim; b: Preoperatif dönem – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim; c: Postoperatif 1.ay – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim

4.4 EKOKARDİYOĞRAFİK VERİLER

4.3.1. Standart ekokardiyografik veriler

Çalışma grubunda preoperatif dönemde sol ventrikül arka duvarının diyastol ve sistol sonu kalınlıkları (LVADd ve LVADs) sırasıyla 7,2±1 mm ve 10±1,3 mm; interventriküler septumun diyastol ve sistol sonu kalınlıkları (İVSd ve İVSs) sırasıyla 7,1±0,8 mm ve 9,9±1,2 mm olarak bulundu. Sol ventrikül kavitesinin diyastol ve sistol sonu ölçümleri (LVd ve LVs) 33±4 mm ve 18,7±2,4 mm idi. Sol atriyum (LA) 21,6±2,8 mm, aort anulusu (AA) 14,4±2,1 mm; LVEF %81,32±5,24, LVFS %43,32±5,29 olarak saptandı. Sağ ventrikül kavitesinin diyastol ve sistol sonu ölçümleri (RVd ve RVs) ve RVEF ile RVFS değerlendirildiğinde sırasıyla 21,1±2,7 mm, 12,4±2 mm, %78,96±6,54

ve $41,14 \pm 6,14$ olarak bulundu. M-mode ölçümlerinden elde edilen veriler ile hesaplanan rölatif duvar kalınlığı (RDK) ortalama $0,43 \pm 0,05$ idi. Sol ventrikül kitlesi (LVK) ve sol ventrikül kitle indeksi (LVKi) ise sırasıyla $60,68 \pm 21,76$ gr, $15,42 \pm 3,03$ gr/m^{2,7} olarak bulundu (Tablo 7).

Postoperatif 1. ay ölçümlerinde; LVADd ve LVADs, İVSd ve İVSs, LVd ve LVs, LA, AA, LVEF, LVFS RVd, RVs, RVEF, RVFS sırasıyla 7 ± 1 mm, $9,6 \pm 1,3$ mm, 7 ± 1 mm, $9,6 \pm 1,5$ mm, $32,6 \pm 4,5$ mm, $19,4 \pm 2,6$ mm, $21,3 \pm 3$ mm, $14,2 \pm 1,9$ mm, $77,82 \pm 7,03$ % $40,22 \pm 7,05$, $21,7 \pm 3$ mm, $12,7 \pm 2$ mm, $78,2 \pm 5,51$ ve $40,25 \pm 5,27$ olarak saptandı. RDK, LVK ve LVKi sırasıyla $0,44 \pm 0,05$, $58,26 \pm 23,2$ gr, $14,31 \pm 3,55$ gr/m^{2,7} idi (Tablo 7).

Postoperatif 3. ay ölçümlerinde; LVADd ve LVADs, İVSd ve İVSs, LVd ve LVs, LA, AA, LVEF, LVFS RVd, RVs, RVEF, RVFS sırasıyla $7,4 \pm 0,9$ mm ve 10 ± 1 mm, $7,4 \pm 0,9$ mm, 10 ± 1 mm, $33,4 \pm 4,7$ mm, $19,6 \pm 2,6$, $22,6 \pm 3,4$ mm, $14,8 \pm 2,1$ mm, $79,63 \pm 3,76$, $41,38 \pm 3,7$, $22,3 \pm 2,5$ mm, $13,1 \pm 2,2$ mm, $79,96 \pm 7,08$ ve $42,27 \pm 7,01$ olarak bulundu. RDK, LVK ve LVKi sırasıyla $0,44 \pm 0,05$, $65,29 \pm 24,56$ gr ve $15,7 \pm 4,07$ gr/m^{2,7} idi (Tablo 7).

Kontrol grubunda; LVADd ve LVADs, İVSd ve İVSs, LVd ve LVs, LA, AA, LVEF, LVFS RVd, RVs, RVEF, RVFS sırasıyla $7,4 \pm 1$ mm, $10,5 \pm 1,4$ mm, $7,3 \pm 1$ mm, $10,6 \pm 1,1$, $34 \pm 5,1$ mm, $18,3 \pm 2,9$ mm, $24,2 \pm 3,7$ mm, $14,4 \pm 1,7$ mm, $83,34 \pm 5,97$, $45,81 \pm 7,14$, $18,1 \pm 8,25$ mm, $50,1 \pm 19,1$ mm, $75,64 \pm 8,44$ ve $38,8 \pm 6,71$ olarak saptandı. RDK, LVK ve LVKi sırasıyla $0,43 \pm 0,06$, $66,39 \pm 27,71$ gr, $13,65 \pm 3,1$ gr/m^{2,7} idi (Tablo 7).

Çalışma ve kontrol grubu arasında LVADd, LVADs, LVd ve LVs, İVSd, LA, AA, LVK, LVKi ve RDK değerlerinde istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). İVSs ve RVSS değerleri çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha düşük idi ($p < 0,05$). EF ve FS değerleri her iki grupta da normal olmakla birlikte, kontrol grubunda çalışma grubuna göre daha yüksekti ($p < 0,05$), (Tablo 7).

Tablo 7: Çalışma ve kontrol grubuna ait M-mode ekokardiyografik veriler

		Çalışma Grubu N=33 (preop); N=21.(postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)			Kontrol Grubu (N=18)			
		A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. – Max	A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Max.	gruplar arası p
LVADd (mm)	Preop	0,72 ± 0,1	0,7 (0,63 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,74 ± 0,1	0,7 (0,65 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,55
	Postop 1.ay	0,7 ± 0,1	0,7 (0,6 - 0,75)	0,6 - 0,9	0,74 ± 0,1	0,7 (0,65 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,22
	Postop 3.ay	0,74 ± 0,09	0,7 (0,7 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,74 ± 0,1	0,7 (0,65 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,88
LVADs (mm)	Preop	1 ± 0,13	1 (0,9 - 1,1)	0,8 - 1,5	1,05 ± 0,14	1 (0,9 - 1,15)	0,9 - 1,3	0,2
	Postop 1.ay	0,96 ± 0,13	0,9 (0,89 - 1,1)	0,75 - 1,2	1,05 ± 0,14	1 (0,9 - 1,15)	0,9 - 1,3	0,04*
	Postop 3.ay	1 ± 0,1	1 (0,9 - 1,03)	0,9 - 1,2	1,05 ± 0,14	1 (0,9 - 1,15)	0,9 - 1,3	0,25
LVd (mm)	Preop	3,3 ± 0,4	3,2 (3 - 3,5)	2,6 - 4,4	3,4 ± 0,51	3,4 (2,95 - 3,65)	2,7 - 4,7	0,59
	Postop 1.ay	3,26 ± 0,45	3,1 (2,9 - 3,6)	2,6 - 4,1	3,4 ± 0,51	3,4 (2,95 - 3,65)	2,7 - 4,7	0,38
	Postop 3.ay	3,34 ± 0,47	3,25 (3 - 3,7)	2,6 - 4,2	3,4 ± 0,51	3,4 (2,95 - 3,65)	2,7 - 4,7	0,74
LVs (mm)	Preop	1,87 ± 0,24	1,8 (1,7 - 2)	1,3 - 2,4	1,83 ± 0,29	1,8 (1,6 - 1,95)	1,3 - 2,6	0,63
	Postop 1.ay	1,94 ± 0,29	1,9 (1,75 - 2,1)	1,5 - 2,6	1,83 ± 0,29	1,8 (1,6 - 1,95)	1,3 - 2,6	0,26
	Postop 3.ay	1,96 ± 0,26	1,95 (1,75 - 2,2)	1,6 - 2,4	1,83 ± 0,29	1,8 (1,6 - 1,95)	1,3 - 2,6	0,19
IVSd (mm)	Preop	0,71 ± 0,08	0,7 (0,65 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,73 ± 0,1	0,7 (0,6 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,44
	Postop 1.ay	0,7 ± 0,1	0,7 (0,6 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,73 ± 0,1	0,7 (0,6 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,3
	Postop 3.ay	0,74 ± 0,09	0,7 (0,7 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,73 ± 0,1	0,7 (0,6 - 0,8)	0,6 - 0,9	0,89
IVSs (mm)	Preop	0,99 ± 0,12	1 (0,9 - 1,1)	0,85 - 1,3	1,06 ± 0,11	1 (1 - 1,2)	0,9 - 1,2	0,03*
	Postop 1.ay	0,96 ± 0,15	0,9 (0,9 - 1,05)	0,75 - 1,3	1,06 ± 0,11	1 (1 - 1,2)	0,9 - 1,2	0,01*
	Postop 3.ay	1 ± 0,1	1 (0,9 - 1,03)	0,8 - 1,2	1,06 ± 0,11	1 (1 - 1,2)	0,9 - 1,2	0,08
RVd (mm)	Preop	2,11 ± 0,27	2 (1,95 - 2,25)	1,7 - 2,8	2,25 ± 0,4	2,1 (2 - 2,55)	1,7 - 3,1	0,201
	Postop 1.ay	2,17 ± 0,3	2,1 (2 - 2,4)	1,8 - 2,9	2,25 ± 0,4	2,1 (2 - 2,55)	1,7 - 3,1	0,446
	Postop 3.ay	2,23 ± 0,25	2,2 (2,1 - 2,43)	1,7 - 2,6	2,25 ± 0,4	2,1 (2 - 2,55)	1,7 - 3,1	0,825
RVs (mm)	Preop	1,24 ± 0,2	1,2 (1,1 - 1,4)	0,9 - 1,8	1,38 ± 0,19	1,3 (1,25 - 1,5)	1,1 - 1,8	0,02*
	Postop 1.ay	1,27 ± 0,2	1,2 (1,1 - 1,45)	1 - 1,7	1,38 ± 0,19	1,3 (1,25 - 1,5)	1,1 - 1,8	0,06
	Postop 3.ay	1,31 ± 0,22	1,35 (1,1 - 1,5)	0,9 - 1,6	1,38 ± 0,19	1,3 (1,25 - 1,5)	1,1 - 1,8	0,32
LA (mm)	Preop	2,21 ± 0,25	2,1 (2 - 2,2)	1,8 - 2,8	2,35 ± 0,27	2,4 (2,15 - 2,6)	2 - 3,3	0,086
	Postop 1.ay	2,19 ± 0,23	2 (2 - 2,4)	1,6 - 2,7	2,35 ± 0,27	2,4 (2,15 - 2,6)	2 - 3,3	0,06
	Postop 3.ay	2,26 ± 0,34	2,3 (2 - 2,45)	1,6 - 3,0	2,35 ± 0,27	2,4 (2,15 - 2,6)	2 - 3,3	0,4
AA (mm)	Preop	1,44 ± 0,21	1,4 (1,3 - 1,5)	1,1 - 2	1,44 ± 0,17	1,4 (1,3 - 1,6)	1,1 - 1,7	0,82
	Postop 1.ay	1,42 ± 0,19	1,4 (1,25 - 1,5)	1,1 - 1,8	1,44 ± 0,17	1,4 (1,3 - 1,6)	1,1 - 1,7	0,79
	Postop 3.ay	1,48 ± 0,21	1,5 (1,35 - 1,6)	1,1 - 1,9	1,44 ± 0,17	1,4 (1,3 - 1,6)	1,1 - 1,7	0,48
LVK (gr)	Preop	60,68 ± 21,76	54,3 (44,1 - 71,65)	37,7 - 118,7	66,39 ± 27,71	62,2 (44,05 - 81,55)	37,7 - 142,7	0,61
	Postop 1.ay	58,26 ± 23,2	49 (37,7 - 70,55)	31,6 - 109,7	66,39 ± 27,71	62,2 (44,05 - 81,55)	37,7 - 142,7	0,32
	Postop 3.ay	65,29 ± 24,56	59,8 (45,53 - 79,4)	39,2 - 118,7	66,39 ± 27,71	62,2 (44,05 - 81,55)	37,7 - 142,7	0,88
LVKi (g/m ^{2,7})	Preop	15,42 ± 3,03	15 (13,33 - 17,34)	10,02 - 24,22	13,65 ± 3,10	13,5 (10,8-15,2)	10,5 - 22,4	0,06
	Postop 1.ay	14,31 ± 3,55	13,79 (11,88 - 16,35)	9,61 - 21,82	13,65 ± 3,10	13,5 (10,8-15,2)	10,5 - 22,4	0,6
	Postop 3.ay	15,70 ± 4,07	15,46 (12,03 - 18,37)	9,15 - 23,32	13,65 ± 3,10	13,5 (10,8-15,2)	10,5 - 22,4	0,11
RDK	Preop	0,43 ± 0,05	0,4 (0,4 - 0,5)	0,4 - 0,5	0,43 ± 0,06	0,4 (0,4 - 0,5)	0,3 - 0,5	0,893
	Postop 1.ay	0,44 ± 0,05	0,4 (0,4 - 0,5)	0,4 - 0,5	0,43 ± 0,06	0,4 (0,4 - 0,5)	0,3 - 0,5	0,692
	Postop 3.ay	0,44 ± 0,05	0,4 (0,4 - 0,5)	0,4 - 0,5	0,43 ± 0,06	0,4 (0,4 - 0,5)	0,3 - 0,5	0,469
LVEF (%)	Preop	81,32 ± 5,24	82,2 (77,7 - 85,15)	67,8 - 89,3	83,34 ± 5,97	83,5 (78,8 - 86,5)	72,9 - 93,9	0,23
	Postop 1.ay	77,82 ± 7,03	76,1 (72,5 - 83,55)	68 - 90,9	83,34 ± 5,97	83,5 (78,8 - 86,5)	72,9 - 93,9	0,01*
	Postop 3.ay	79,63 ± 3,76	78,75 (76,93 - 83,5)	73,1 - 86,3	83,34 ± 5,97	83,5 (78,8 - 86,5)	72,9 - 93,9	0,04*
LVFS (%)	Preop	43,32 ± 5,29	43,75 (39,39 - 47,05)	31,43 - 52,5	45,81 ± 7,14	45,16 (40,37 - 48,69)	35,29 - 60,61	0,17
	Postop 1.ay	40,22 ± 7,05	37,93 (34,98 - 45,28)	31,58 - 55	45,81 ± 7,14	45,16 (40,37 - 48,69)	35,29 - 60,61	0,02*
	Postop 3.ay	41,38 ± 3,7	40,32 (38,65 - 45,11)	35,48 - 48,39	45,81 ± 7,14	45,16 (40,37 - 48,69)	35,29 - 60,61	0,03*

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

4.3.2. Standart Pulsed Doppler Ekokardiyografik Değerlendirme

Çalışma grubunda preoperatif dönemde; mitral kapak maksimum E dalga velositesi $94,73 \pm 21,31$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $49,91 \pm 8,9$ cm/sn ve E/A oranı $1,92 \pm 0,31$ olarak bulundu. Postoperatif 1. ayda mitral kapak maksimum E dalga velositesi $92,24 \pm 10,71$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $48 \pm 6,71$ cm/sn ve E/A oranı $1,95 \pm 0,28$; postoperatif 3. ayda mitral kapak maksimum E dalga velositesi $91,28 \pm 6,68$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $47,89 \pm 7,92$ cm/sn ve E/A oranı $1,95 \pm 0,3$ olarak saptandı. Kontrol grubunda ise; mitral kapak maksimum E dalga velositesi $95,41 \pm 7,15$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $46,94 \pm 4,79$ cm/sn ve E/A oranı $2,05 \pm 0,26$ idi. Çalışma ve kontrol grubu arasında mitral kapak E ve A dalga velositesi ile E/A oranı açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p > 0,05$), (Tablo 8). Aort velositesi çalışma grubunda preoperatif dönemde $107,94 \pm 13,43$ m/sn, postoperatif 1. ayda $114,81 \pm 19,46$ m/sn, postoperatif 3. ayda $112,11 \pm 15,51$ m/sn, kontrol grubunda ise; $110,41 \pm 13,35$ m/sn bulundu. Çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak farklılık yoktu ($p > 0,05$), (Tablo 8).

Çalışma grubunda preoperatif dönemde; triküspit kapak maksimum E dalga velositesi $59,82 \pm 10,9$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $43,15 \pm 9,48$ cm/sn ve E/A oranı $1,45 \pm 0,39$ idi. Postoperatif 1. ayda triküspit kapak maksimum E dalga velositesi $60,86 \pm 6,87$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $37,71 \pm 5,4$ cm/sn ve E/A oranı $1,65 \pm 0,29$, postoperatif 3. ayda triküspit kapak maksimum E dalga velositesi $64,44 \pm 8,83$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $37,67 \pm 5,39$ cm/sn ve E/A oranı $1,73 \pm 0,24$ saptandı. Kontrol grubunda ise; triküspit kapak maksimum E dalga velositesi $67,94 \pm 6,7$ cm/sn, maksimum A dalga velositesi $33,47 \pm 3,92$ cm/sn ve E/A oranı $2,04 \pm 0,17$ olarak bulundu. Çalışma grubunda kontrol grubuna göre triküspit kapak maximum E dalga velositesi ile E/A oranı daha düşük iken; A dalga velositesi daha yüksekti ($p = 0,0001$), (Tablo 8). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; çalışma grubunda postoperatif dönemlerde preoperatif döneme göre triküspit kapak maksimum E dalga velositesi ile E/A oranının arttığı, maksimum A dalga velositesinin ise azaldığı görüldü ancak istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p > 0,05$), (Tablo 9), (Şekil 10-12).

Pulmoner velosite çalışma grubunda preoperatif dönemde $96,39 \pm 13,41$ m/sn, postoperatif 1. ayda $99,86 \pm 14,55$ m/sn, postoperatif 3. ayda $95,11 \pm 13,21$ m/sn, kontrol grubunda ise; $100,88 \pm 12,56$ m/sn bulundu. Çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak farklılık yoktu ($p > 0,05$), (Tablo 8).

Ortalama pulmoner arter basıncı (PAP) sırasıyla; çalışma grubunda preoperatif dönemde $25,33 \pm 6,01$ mmHg; postoperatif 1. ayda $21,69 \pm 5,37$ mmHg; postoperatif 3. ayda $16,83 \pm 4,84$ mmHg, kontrol grubunda ise; $15,09 \pm 4,2$ mmHg olarak bulundu. Çalışma grubunda ortalama PAP değerleri kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p=0,0001$), (Tablo 8), (Şekil 13). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; ortalama PAP preoperatif $25,08 \pm 7,09$ mmHg, postoperatif 1. ayda $21,64 \pm 5,51$ mmHg, postoperatif 3. ayda $16,83 \pm 4,84$ mmHg olarak bulundu. Ortalama PAP değerlerinin, postoperatif dönemlerde preoperatif döneme göre azaldığı ve postoperatif 3. Ayda kontrol grubu ile benzer düzeylere geldiği; preoperatif dönem ve postoperatif 3. ay arasında farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0,0001$), (Tablo 9), (Şekil 13). Operasyon öncesinde hastaların %60,9'unda ortalama PAP değeri 20 mmHg'nin üzerinde idi.

Tablo 8: Çalışma ve kontrol ait standart pulsed Doppler ekokardiyografik veriler

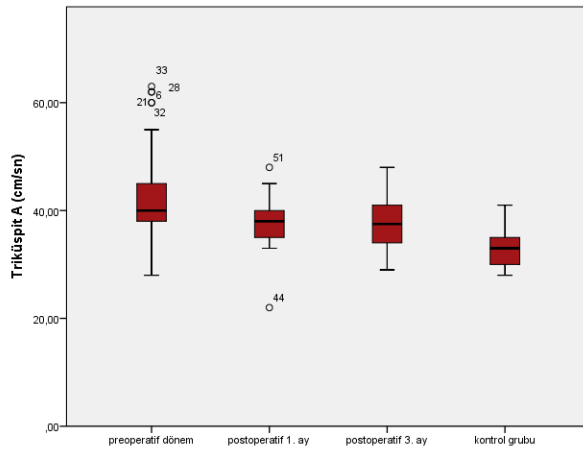
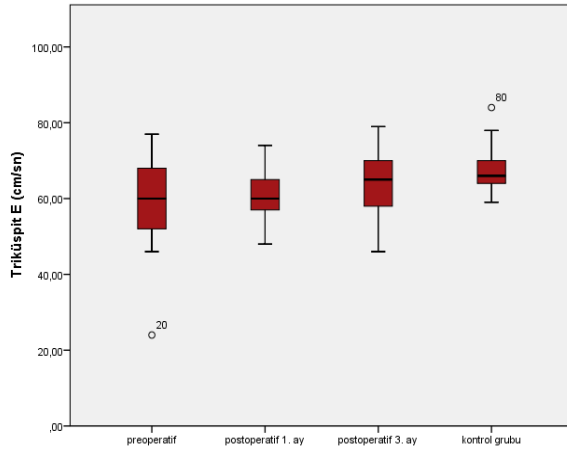
		Çalışma Grubu N=33 (preop); N=21.(postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)			Kontrol Grubu (N=18)			
		A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Max.	A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Max.	gruplar arası p
Mitral E (cm/sn)	Preop	94,73 ± 21,31	90 (83,5 - 101,5)	76 - 200	95,41 ± 7,15	93 (91 - 98,5)	85 - 113	0,16
	Postop 1.ay	92,24 ± 10,71	92 (84 - 97,5)	77 - 114	95,41 ± 7,15	93 (91 - 98,5)	85 - 113	0,3
	Postop 3.ay	91,28 ± 6,68	91 (88,75 - 98)	74 - 100	95,41 ± 7,15	93 (91 - 98,5)	85 - 113	0,09
Mitral A (cm/sn)	Preop	49,91 ± 8,9	48 (43,5 - 55,5)	39 - 80	46,94 ± 4,79	45 (44 - 50)	41 - 56	0,33
	Postop 1.ay	48 ± 6,71	46 (43 - 52,5)	38 - 61	46,94 ± 4,79	45 (44 - 50)	41 - 56	0,56
	Postop 3.ay	47,89 ± 7,92	47,5 (41 - 53)	36 - 63	46,94 ± 4,79	45 (44 - 50)	41 - 56	0,92
E/A	Preop	1,92 ± 0,31	1,95 (1,64 - 2,19)	1,38 - 2,5	2,05 ± 0,26	2,04 (1,85 - 2,24)	1,6 - 2,63	0,14
	Postop 1.ay	1,95 ± 0,28	1,93 (1,8 - 2,15)	1,3 - 2,58	2,05 ± 0,26	2,04 (1,85 - 2,24)	1,6 - 2,63	0,25
	Postop 3.ay	1,95 ± 0,3	1,99 (1,74 - 2,15)	1,35 - 2,45	2,05 ± 0,26	2,04 (1,85 - 2,24)	1,6 - 2,63	0,29
Aort Velosite (m/sn)	Preop	107,94 ± 13,43	105 (100,5 - 115)	86 - 136	110,41 ± 13,35	111 (98,5 - 119,5)	90 - 138	0,54
	Postop 1.ay	114,81 ± 19,46	115 (101 - 128)	78 - 148	110,41 ± 13,35	111 (98,5 - 119,5)	90 - 138	0,43
	Postop 3.ay	112,11 ± 15,51	110,5 (97 - 119,5)	93 - 150	110,41 ± 13,35	111 (98,5 - 119,5)	90 - 138	0,96
Triküspit E (cm/sn)	Preop	59,82 ± 10,9	60 (51,5 - 68)	24 - 77	67,94 ± 6,7	66 (63,5 - 71)	59 - 84	0,01*
	Postop 1.ay	60,86 ± 6,87	60 (56,5 - 66,5)	48 - 74	67,94 ± 6,7	66 (63,5 - 71)	59 - 84	0,0001*
	Postop 3.ay	64,44 ± 8,83	65 (57,5 - 71)	46 - 79	67,94 ± 6,7	66 (63,5 - 71)	59 - 84	0,2
Triküspit A (cm/sn)	Preop	43,15 ± 9,48	40 (37,5 - 47,5)	28 - 63	33,47 ± 3,92	33 (30 - 35,5)	28 - 41	0,0001*
	Postop 1.ay	37,71 ± 5,4	38 (35 - 40)	22 - 48	33,47 ± 3,92	33 (30 - 35,5)	28 - 41	0,01*
	Postop 3.ay	37,67 ± 5,39	37,5 (33,75 - 41,25)	29 - 48	33,47 ± 3,92	33 (30 - 35,5)	28 - 41	0,01*
Triküspit,E/A	Preop	1,45 ± 0,39	1,53 (1,1 - 1,77)	0,47 - 2	2,04 ± 0,17	2 (1,94 - 2,08)	1,8 - 2,5	0,0001*
	Postop 1.ay	1,65 ± 0,29	1,7 (1,49 - 1,8)	1,08 - 2,41	2,04 ± 0,17	2 (1,94 - 2,08)	1,8 - 2,5	0,0001*
	Postop 3.ay	1,73 ± 0,24	1,71 (1,57 - 1,88)	1,31 - 2,38	2,04 ± 0,17	2 (1,94 - 2,08)	1,8 - 2,5	0,0001*
Pulmoner Velosite(m/sn)	Preop	96,39 ± 13,41	92 (86,5 - 106)	73 - 131	100,88 ± 12,56	104 (90 - 111)	78 - 121	0,26
	Postop 1.ay	99,86 ± 14,55	101 (89,5 - 110,5)	71 - 134	100,88 ± 12,56	104 (90 - 111)	78 - 121	0,82
	Postop 3.ay	95,11 ± 13,21	93 (83,5 - 107)	77 - 118	100,88 ± 12,56	104 (90 - 111)	78 - 121	0,19
Ortalama PAP (mmHg)	Preop	25,33 ± 6,01	24,5 (21 - 30)	10 - 38	15,09 ± 4,2	16 (10 - 18,5)	10 - 21	0,0001*
	Postop 1.ay	21,69 ± 5,37	21 (17 - 26,25)	10 - 30	15,09 ± 4,2	16 (10 - 18,5)	10 - 21	0,0001*
	Postop 3.ay	16,83 ± 4,84	17 (13,5 - 21)	10 - 26,5	15,09 ± 4,2	16 (10 - 18,5)	10 - 21	0,28

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük - en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

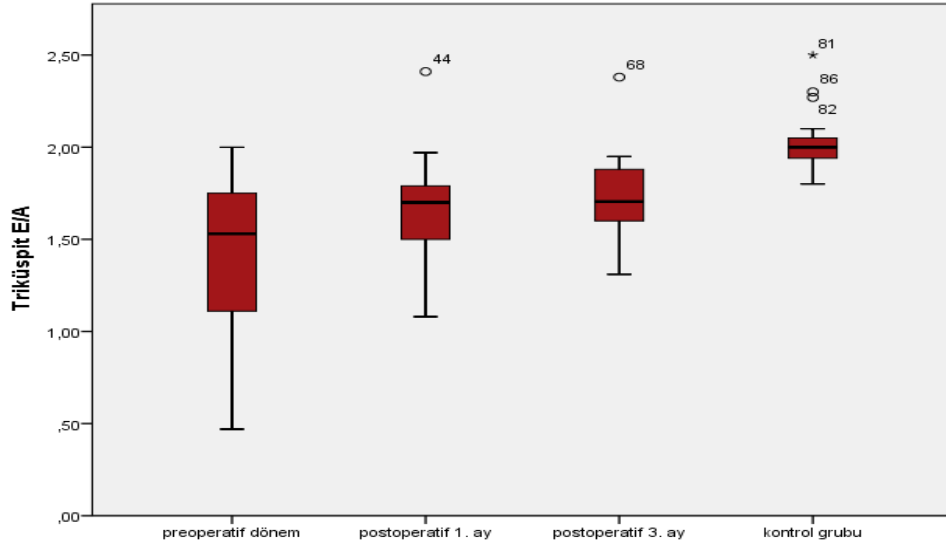
Tablo 9: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlere ait standart pulsed Doppler ekokardiyografi verileri

		Preoperatif (N=18)	Postoperatif 1.ay N=18	Postoperatif 3.ay N=18	Grup içi p
Triküspit E (cm/sn)	A.O ± S.S	57,89 ± 12,61	60,67 ± 7,14	64,44 ± 8,83	0,54 (fr=5,851)
	Med (IQR)	58,5 (48 - 68)	61,5 (55,25 - 65,75)	65 (57,5 - 71)	
	Min. – Max	24 – 74	48 – 74	46 – 79	
Triküspit A (cm/sn)	A.O ± S.S	41,61 ± 8,76	38,39 ± 5,54	37,67 ± 5,39	0,137 (F=2,105)
	Med (IQR)	40 (37,75 - 44,25)	39,5 (35 - 40,5)	37,5 (33,75 - 41,25)	
	Min. – Max	28 – 62	22 – 48	29 – 48	
Triküspit E/A	A.O ± S.S	1,46 ± 0,43	1,61 ± 0,3	1,73 ± 0,24	0,108 (fr=4,457)
	Med (IQR)	1,56 (1,3 - 1,79)	1,63 (1,47 - 1,76)	1,71 (1,57 - 1,88)	
	Min. – Max	0,47 – 2	1,08 - 2,41	1,31 - 2,38	
Ortalama PAP (mmHg)	A.O ± S.S	25,08 ± 7,09	21,64 ± 5,51	16,83 ± 4,84	0,0001* (fr=19,937) b
	Med (IQR)	25 (21 - 30,5)	21,75 (17 - 25,38)	17 (13,5 - 21)	
	Min. – Max	10 – 38	10 – 30	10 - 26,5	

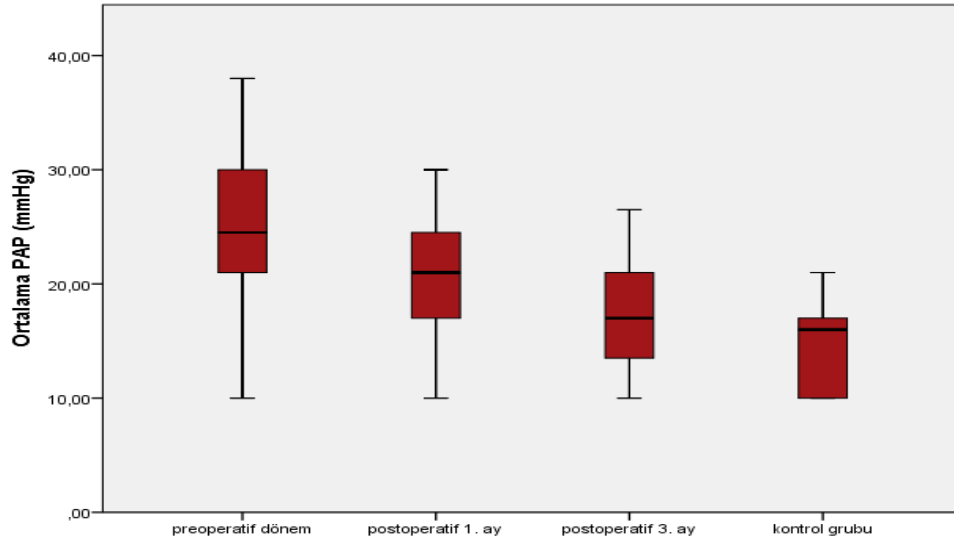
*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdeler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi; F: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; Fr: Friedman testi; a: Preoperatif dönem – Postoperatif 1.ay arası anlamlı değişim; b: Preoperatif dönem – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim; c: Postoperatif 1.ay – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim



Şekil 10-11: Çalışma ve kontrol grubunda Triküspit E ve A dalga velositeleri



Şekil 12: Çalışma ve kontrol grubunda Triküs pit E/A oranı



Şekil 13: Çalışma ve kontrol grubunda ortalama PAP değerleri

4.3.3. Pulsed dalga doku Doppler ekokardiyografik değerlendirme

Çalışma grubunda preoperatif dönemde sağ ventrikül S_{dt} $12,15 \pm 2,15$ cm/sn, E_{dt} $14,06 \pm 2,47$ cm/sn, A_{dt} $13,94 \pm 3,19$ cm/sn ve E_{dt}/A_{dt} $1,01 \pm 0,27$, E/E_{dt} $4,39 \pm 1,26$, olarak bulundu. Postoperatif 1. ayda sağ ventrikül S_{dt} $12 \pm 1,61$ cm/sn, E_{dt} $15,17 \pm 2,55$ cm/sn, A_{dt} $13,44 \pm 3,36$ cm/sn ve E_{dt}/A_{dt} $1,27 \pm 0,42$, E/E_{dt} $4,14 \pm 1,07$, iken; postoperatif

3. ayda sağ ventrikül $S_{dt} 12,17 \pm 1,42$ cm/sn, $E_{dt} 15,22 \pm 1,42$ cm/sn, $A_{dt} 10,61 \pm 2,52$ cm/sn ve $E_{dt}/A_{dt} 1,51 \pm 0,37$, $E/E_{dt} 4,31 \pm 0,85$ olarak saptandı. Kontrol grubunda ise; sağ ventrikül $S_{dt} 13,29 \pm 1,65$ cm/sn, $E_{dt} 16,88 \pm 1,8$, cm/sn, $A_{dt} 7,71 \pm 1,21$ cm/sn ve $E_{dt}/A_{dt} 2,23 \pm 0,32$ ve $E/E_{dt} 4,07 \pm 0,57$ idi. Çalışma grubunda kontrol grubuna göre sağ ventrikül E_{dt} ve E_{dt}/A_{dt} düşük; A_{dt} ise yüksek idi ($p=0,0001$), (Tablo 10). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; preoperatif dönemde, postoperatif 1. ve 3. aya göre sağ ventrikül E_{dt} ve E_{dt}/A_{dt} daha düşük, A_{dt} değerinin ise daha yüksek olduğu görüldü. Preoperatif dönem ile postoperatif 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,0001$), (Tablo 11), (Şekil 14-16).

Çalışma grubunda preoperatif dönemde interventriküler septum $S_{divs} 6,83 \pm 1,25$ cm/sn, $E_{divs} 12,56 \pm 1,79$ cm/sn, $A_{divs} 6,61 \pm 2,03$ cm/sn ve $E_{divs}/A_{divs} 2,06 \pm 0,63$, $E/E_{divs} 7,97 \pm 2,79$; postoperatif 1.ay $S_{divs} 7,22 \pm 0,94$ cm/sn, $E_{divs} 12,94 \pm 2,29$ cm/sn, $A_{divs} 6 \pm 1,37$ cm/sn ve $E_{divs}/A_{divs} 2,28 \pm 0,7$, $E/E_{divs} 7,26 \pm 1,41$; postoperatif 3. ay; $S_{divs} 7,22 \pm 1$ cm/sn, $E_{divs} 12,44 \pm 2,09$ cm/sn, $A_{divs} 5,67 \pm 1,19$ cm/sn ve $E_{divs}/A_{divs} 2,28 \pm 0,58$, $E/E_{divs} 7,54 \pm 1,41$; kontrol grubunda ise; $S_{divs} 7,35 \pm 1,27$ cm/sn, $E_{divs} 13,47 \pm 2,03$ cm/sn, $A_{divs} 5,47 \pm 1,18$ cm/sn ve $E_{divs}/A_{divs} 2,55 \pm 0,57$, $E/E_{divs} 7,25 \pm 1,3$ idi ($p>0,05$), (Tablo 10). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde interventriküler septum doku Doppler ekokardiyografi verilerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$), (Tablo 10).

Çalışma grubu preoperatif dönemde sol ventrikül $S_{dm} 8,06 \pm 1,63$ cm/sn, $E_{dm} 13,67 \pm 3,05$ cm/sn, $A_{dm} 6,89 \pm 2,03$ cm/sn ve $E_{dm}/A_{dm} 2,07 \pm 0,5$, $E/E_{dm} 7,38 \pm 2,03$; postoperatif 1. ay $S_{dm} 8,06 \pm 1,26$ cm/sn, $E_{dm} 14,39 \pm 3,26$ cm/sn, $A_{dm} 6,61 \pm 1,72$ cm/sn ve $E_{dm}/A_{dm} 2,32 \pm 0,82$, $E/E_{dm} 6,68 \pm 1,79$; postoperatif 3. ay $S_{dm} 8,44 \pm 1,29$ cm/sn, $E_{dm} 13,72 \pm 3,51$ cm/sn, $A_{dm} 6,22 \pm 1,44$ cm/sn ve $E_{dm}/A_{dm} 2,25 \pm 0,5$, $E/E_{dm} 7,03 \pm 1,7$ olarak saptandı. Kontrol grubunda ise; $S_{dm} 8,59 \pm 1,54$ cm/sn, $E_{dm} 14,29 \pm 2,85$ cm/sn, $A_{dm} 5,71 \pm 1,31$ cm/sn ve $E_{dm}/A_{dm} 2,58 \pm 0,58$, $E/E_{dm} 6,96 \pm 1,67$ olduğu görüldü. Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; sol ventrikül doku Doppler ekokardiyografi verilerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$), (Tablo 10).

Tablo 10: Çalışma ve kontrol grubuna ait doku Doppler ekokardiyografi verileri

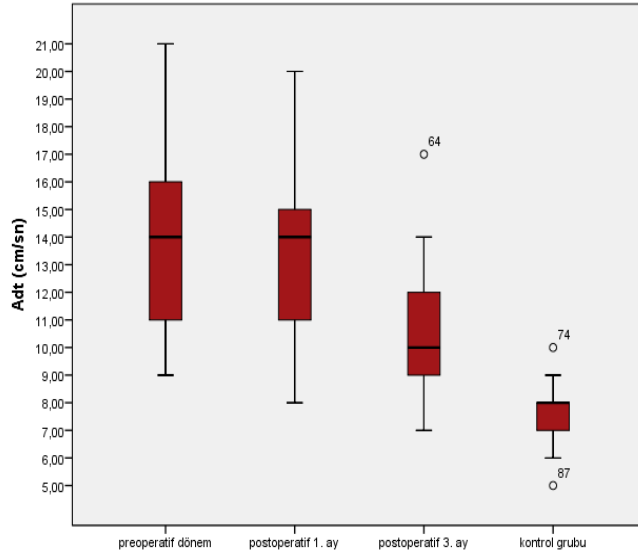
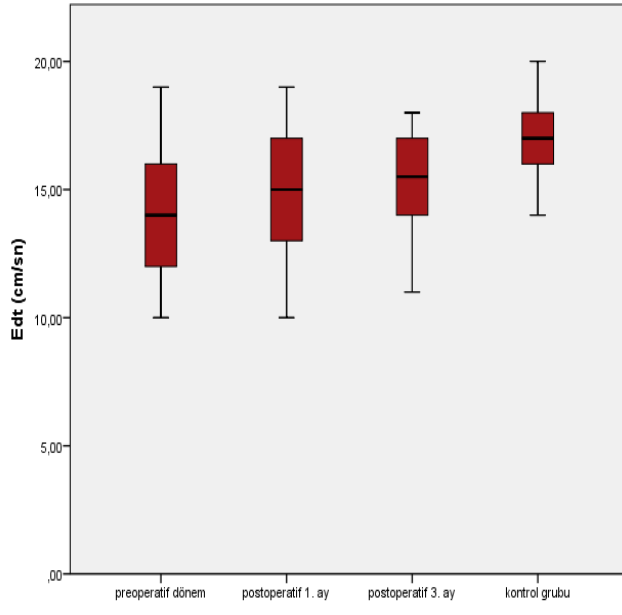
		Çalışma Grubu N=33 (preop); N=21 (postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)			Kontrol Grubu (N=18)			
		A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Maks.	A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Maks.	gruplar arası p
Sdt (cm/sn)	Preop	12,15 ± 2,15	12 (11 - 13,5)	7 - 16	13,29 ± 1,65	13 (12 - 14)	11 - 17	0,06
	Postop 1.ay	12,05 ± 1,56	12 (11 - 13,5)	9 - 15	13,29 ± 1,65	13 (12 - 14)	11 - 17	0,02*
	Postop 3.ay	12,17 ± 1,42	12 (11 - 14)	10 - 14	13,29 ± 1,65	13 (12 - 14)	11 - 17	0,06
Edt (cm/sn)	Preop	14,06 ± 2,47	14 (12 - 16)	10 - 19	16,88 ± 1,8	17 (16 - 18,5)	14 - 20	0,0001*
	Postop 1.ay	15,14 ± 2,35	15 (13 - 17)	10 - 19	16,88 ± 1,8	17 (16 - 18,5)	14 - 20	0,01*
	Postop 3.ay	15,22 ± 1,96	15,5 (14 - 17)	11 - 18	16,88 ± 1,8	17 (16 - 18,5)	14 - 20	0,01*
Adt (cm/sn)	Preop	13,94 ± 3,19	14 (11 - 16)	9 - 21	7,71 ± 1,21	8 (7 - 8,5)	5 - 10	0,0001*
	Postop 1.ay	13,33 ± 3,34	14 (10,5 - 15,5)	8 - 20	7,71 ± 1,21	8 (7 - 8,5)	5 - 10	0,0001*
	Postop 3.ay	10,61 ± 2,52	10 (9 - 12)	7 - 17	7,71 ± 1,21	8 (7 - 8,5)	5 - 10	0,0001*
Edt/Adt	Preop	1,06 ± 0,29	1,13 (0,87 - 1,2)	0,53 - 1,73	2,23 ± 0,32	2,13 (2 - 2,53)	1,7 - 2,8	0,0001*
	Postop 1.ay	1,22 ± 0,4	1,13 (0,97 - 1,48)	0,53 - 2,13	2,23 ± 0,32	2,13 (2 - 2,53)	1,7 - 2,8	0,0001*
	Postop 3.ay	1,51 ± 0,37	1,55 (1,29 - 1,79)	0,71 - 2,14	2,23 ± 0,32	2,13 (2 - 2,53)	1,7 - 2,8	0,0001*
E/Edt	Preop	4,37 ± 1,07	4,23 (3,79 - 4,96)	1,41 - 7,4	4,07 ± 0,57	4,06 (3,55 - 4,55)	3,3 - 5	0,26
	Postop 1.ay	4,14 ± 0,99	3,94 (3,52 - 4,61)	2,89 - 7,4	4,07 ± 0,57	4,06 (3,55 - 4,55)	3,3 - 5	0,92
	Postop 3.ay	4,31 ± 0,85	4,24 (3,86 - 4,91)	2,56 - 5,69	4,07 ± 0,57	4,06 (3,55 - 4,55)	3,3 - 5	0,32
Sdvs (cm/sn)	Preop	6,97 ± 1,1	7 (6 - 8)	5 - 9	7,35 ± 1,27	7 (6,5 - 8)	5 - 10	0,35
	Postop 1.ay	7,38 ± 1,2	7 (7 - 8)	6 - 11	7,35 ± 1,27	7 (6,5 - 8)	5 - 10	0,91
	Postop 3.ay	7,22 ± 1	7 (6 - 8)	6 - 9	7,35 ± 1,27	7 (6,5 - 8)	5 - 10	0,77
Edvs (cm/sn)	Preop	13 ± 1,89	13 (11,5 - 14)	10 - 17	13,47 ± 2,03	14 (12 - 15,5)	10 - 16	0,3
	Postop 1.ay	13,14 ± 2,35	12 (11,5 - 15)	8 - 17	13,47 ± 2,03	14 (12 - 15,5)	10 - 16	0,65
	Postop 3.ay	12,44 ± 2,09	13 (11 - 14)	8 - 17	13,47 ± 2,03	14 (12 - 15,5)	10 - 16	0,15
Advs (cm/sn)	Preop	6,33 ± 1,81	6 (5 - 7)	4 - 12	5,47 ± 1,18	5 (5 - 6,5)	3 - 7	0,14
	Postop 1.ay	6,05 ± 1,36	6 (5 - 7)	4 - 9	5,47 ± 1,18	5 (5 - 6,5)	3 - 7	0,18
	Postop 3.ay	5,67 ± 1,19	5,5 (5 - 6)	4 - 9	5,47 ± 1,18	5 (5 - 6,5)	3 - 7	0,84
Edvs/Advs	Preop	2,19 ± 0,61	2,2 (1,71 - 2,6)	0,92 - 3,75	2,55 ± 0,57	2,5 (2,19 - 2,74)	2 - 4,33	0,07
	Postop 1.ay	2,28 ± 0,65	2,4 (1,7 - 2,71)	1,14 - 3,5	2,55 ± 0,57	2,5 (2,19 - 2,74)	2 - 4,33	0,36
	Postop 3.ay	2,28 ± 0,58	2,19 (1,67 - 2,76)	1,33 - 3,4	2,55 ± 0,57	2,5 (2,19 - 2,74)	2 - 4,33	0,24
E/Edvs	Preop	7,36 ± 2,3	6,9 (6,1 - 8,05)	3,4 - 18,2	7,25 ± 1,3	6,9 (6,1 - 8,55)	5,8 - 9,9	0,86
	Postop 1.ay	7,2 ± 1,31	7 (6,4 - 8,05)	4,9 - 9,8	7,25 ± 1,3	6,9 (6,1 - 8,55)	5,8 - 9,9	0,88
	Postop 3.ay	7,54 ± 1,41	7,05 (6,38 - 8,6)	5,8 - 11,5	7,25 ± 1,3	6,9 (6,1 - 8,55)	5,8 - 9,9	0,44
Sdm (cm/sn)	Preop	8,03 ± 1,49	8 (7 - 9)	5 - 10	8,59 ± 1,54	8 (7 - 10)	6 - 11	0,25
	Postop 1.ay	8,05 ± 1,32	8 (7 - 9)	6 - 10	8,59 ± 1,54	8 (7 - 10)	6 - 11	0,25
	Postop 3.ay	8,44 ± 1,29	8 (7,75 - 9)	7 - 12	8,59 ± 1,54	8 (7 - 10)	6 - 11	0,76
Edm (cm/sn)	Preop	13,58 ± 2,92	13 (11,5 - 15)	9 - 21	14,29 ± 2,85	15 (12 - 16)	10 - 20	0,41
	Postop 1.ay	14,43 ± 3,23	14 (12 - 17,5)	9 - 20	14,29 ± 2,85	15 (12 - 16)	10 - 20	0,89
	Postop 3.ay	13,72 ± 3,51	13,5 (11,75 - 15,25)	8 - 22	14,29 ± 2,85	15 (12 - 16)	10 - 20	0,6
Adm (cm/sn)	Preop	6,76 ± 1,85	7 (5 - 8)	4 - 12	5,71 ± 1,31	6 (5 - 7)	3 - 7	0,06
	Postop 1.ay	6,57 ± 1,72	7 (5 - 8)	3 - 9	5,71 ± 1,31	6 (5 - 7)	3 - 7	0,07
	Postop 3.ay	6,22 ± 1,44	6 (5 - 7,25)	4 - 9	5,71 ± 1,31	6 (5 - 7)	3 - 7	0,48
Edm/Adm	Preop	2,09 ± 0,48	2 (1,67 - 2,55)	1,42 - 3	2,58 ± 0,58	2,43 (2,25 - 2,93)	1,86 - 4,33	0,0001*
	Postop 1.ay	2,33 ± 0,79	2 (1,8 - 2,86)	1,5 - 4,67	2,58 ± 0,58	2,43 (2,25 - 2,93)	1,86 - 4,33	0,1
	Postop 3.ay	2,25 ± 0,5	2,33 (1,79 - 2,62)	1,38 - 3,14	2,58 ± 0,58	2,43 (2,25 - 2,93)	1,86 - 4,33	0,18
E/Edm	Preop	7,16 ± 1,99	6,92 (5,67 - 8,3)	2,93 - 11,76	6,96 ± 1,67	6,47 (5,67 - 8,28)	4,5 - 10,27	0,73
	Postop 1.ay	6,72 ± 1,77	6 (5,51 - 7,84)	4,35 - 10,56	6,96 ± 1,67	6,47 (5,67 - 8,28)	4,5 - 10,27	0,67
	Postop 3.ay	7,03 ± 1,7	6,97 (6,07 - 7,82)	4,45 - 11,13	6,96 ± 1,67	6,47 (5,67 - 8,28)	4,5 - 10,27	0,91

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük - en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

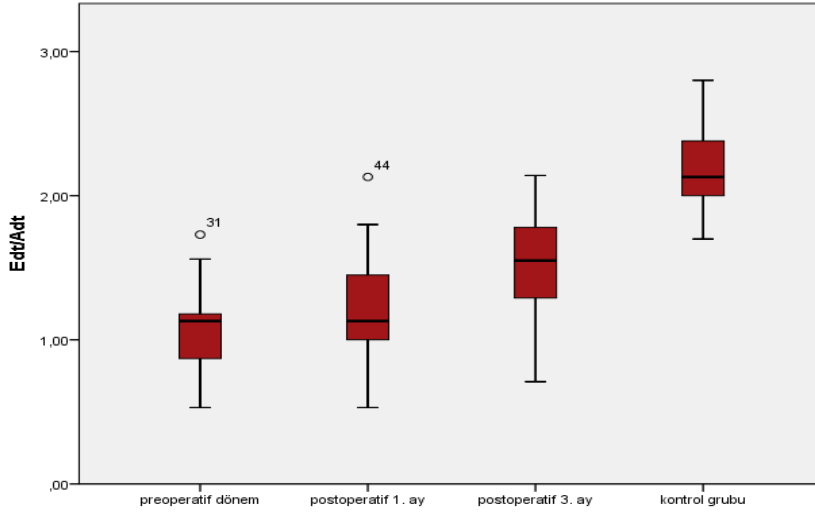
Tablo 11: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlere ait sağ ventrikül doku Doppler ekokardiyografi verileri

		Preoperatif dönem N=18	Postoperatif 1.ay N=18	Postoperatif 3.ay N=18	Grup içi p
Sdt (cm/sn)	A.O ± S.S	12,33 ± 2,09	12 ± 1,61	12,17 ± 1,42	0,813 (F=0,208)
	Med (IQR)	12 (10,75 - 14)	12 (11 - 13,25)	12 (11 - 14)	
	Min. - Maks	9 - 16	9 - 15	10 - 14	
Edt (cm/sn)	A.O ± S.S	13,61 ± 2,28	15,17 ± 2,55	15,22 ± 1,96	0,034* (F=4,294) b
	Med (IQR)	14 (11,75 - 14,5)	16 (13 - 17)	15,5 (14 - 17)	
	Min. - Maks	10 - 18	10 - 19	11 - 18	
	A.O ± S.S	14,11 ± 2,91	13,44 ± 3,36	10,61 ± 2,52	0,0001* (F=10,446) b, c
	Med (IQR)	13,5 (11,75 - 16)	14 (10,75 - 15,25)	10 (9 - 12)	
	Min. - Maks	11 - 21	8 - 20	7 - 17	
Edt/Adt	A.O ± S.S	1,01 ± 0,27	1,22 ± 0,42	1,51 ± 0,37	0,0001* (F=12,030) b
	Med (IQR)	1,04 (0,83 - 1,2)	1,1 (0,98 - 1,51)	1,55 (1,29 - 1,79)	
	Min. - Maks	0,53 - 1,55	0,53 - 2,13	0,71 - 2,14	
E/Edt	A.O ± S.S	4,39 ± 1,26	4,14 ± 1,07	4,31 ± 0,85	0,154 (fr=3,746)
	Med (IQR)	4,46 (3,63 - 4,98)	3,94 (3,29 - 4,68)	4,24 (3,86 - 4,91)	
	Min. - Maks	1,41 - 7,4	2,89 - 7,4	2,56 - 5,69	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi; F: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; Fr: Friedman testi; a: Preoperatif dönem – Postoperatif 1.ay arası anlamlı değişim; b: Preoperatif dönem – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim; c: Postoperatif 1.ay – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim



Şekil 14-15: Çalışma ve kontrol grubunda E_{dt} ve A_{dt} değerleri



Şekil 16: Çalışma ve kontrol grubunda E_{dt}/A_{dt} değerleri

4.4. HOLTER VERİLERİ

"Time domain" Holter EKG parametrelerine bakıldığında; çalışma grubunda operasyon öncesi dönemde sırasıyla $SD 107,28 \pm 30,7$ msn, $pNN50 \%17,16 \pm 8,73$, $rMSSD 47,07 \pm 16,49$ msn olarak saptandı. Operasyon sonrası 1. ayda $SD 106,71 \pm 30,87$ msn, $pNN50 \%16,81 \pm 10,79$, $rMSSD 46,52 \pm 21,24$ msn iken; operasyon sonrası 3. ayda $SD 118,56 \pm 29,62$ msn, $2pNN50 \%18,33 \pm 8,24$, $rMSSD 50,78 \pm 17,94$ msn olarak bulundu. Kontrol grubunda ise; $SD 128,65 \pm 35,52$ msn, $pNN50 \%20,88 \pm 12,16$, $rMSSD 53,71 \pm 23,37$ msn idi. Çalışma grubunda SD değeri kontrol grubuna göre belirgin azalmıştı ($p=0,04$). $pNN50$ ve $rMSSD$ değerleri ise; kontrol grubuna göre azalmış olmakla birlikte, farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$), (Tablo 12). Çalışma grubu içinde preoperatif, postoperatif 1. ve 3. ay sonuna kadar tamamlayan 18 hasta değerlendirildiğinde; postoperatif dönemde SD, $pNN50$, $rMSSD$ değerlerinin preoperatif döneme göre arttığı görülmekle birlikte, farklılığı istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p>0,05$), (Tablo 13).

Tablo 12: Çalışma ve kontrol grubuna ait "Time domain" kalp hızı değişkenliği parametreleri

		Çalışma Grubu N=33 (preop); N=21 (postop 1. ay); N=18 (postop 3. ay)			Kontrol Grubu (N=18)			gruplar arası p
		A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Maks.	A.O ± S.S	Med (IQR)	Min. - Maks.	
Mean HR	Preop	97,97 ± 12,76	97 (91,5 - 104)	72 – 125	93,88 ± 10,01	92 (87 - 99,5)	75 – 112	0,26
	Postop 1.ay	98,71 ± 12,67	97 (90 - 107)	77 – 121	93,88 ± 10,01	92 (87 - 99,5)	75 – 112	0,21
	Postop 3.ay	96,33 ± 10,03	96,5 (87,75 - 100,75)	82 – 121	93,88 ± 10,01	92 (87 - 99,5)	75 – 112	0,47
Min HR	Preop	69,85 ± 14,23	69 (61 - 74)	44 – 107	65 ± 9,28	62 (58 - 71,5)	52 – 85	0,210
	Postop 1.ay	63,57 ± 19,07	67 (55 - 76,5)	22 – 93	65 ± 9,28	62 (58 - 71,5)	52 – 85	0,765
	Postop 3.ay	66,78 ± 13,97	67,5 (61 - 70,75)	31 – 99	65 ± 9,28	62 (58 - 71,5)	52 – 85	0,483
Max HR	Preop	146,82 ± 12,28	144 (136 - 156)	127 – 175	143,65 ± 8,48	141 (137 - 152)	129 – 157	0,35
	Postop 1.ay	149,71 ± 12,57	147 (139 - 158,5)	128 – 182	143,65 ± 8,48	141 (137 - 152)	129 – 157	0,1
	Postop 3.ay	143,11 ± 9,02	144 (134,75 - 152,25)	125 – 156	143,65 ± 8,48	141 (137 - 152)	129 – 157	0,86
SD (msn)	Preop	107,28 ± 30,87	105,5 (98,25 - 122,5)	33 – 171	128,65 ± 35,42	135 (91 - 153)	79 – 204	0,04*
	Postop 1.ay	106,71 ± 33,68	107 (85 - 134,5)	41 – 171	128,65 ± 35,42	135 (91 - 153)	79 – 204	0,06
	Postop 3.ay	118,56 ± 29,62	117 (100,75 - 137,75)	53 – 174	128,65 ± 35,42	135 (91 - 153)	79 – 204	0,37
pNN50 (%)	Preop	17,16 ± 8,73	18 (11 - 22)	0 – 37	20,88 ± 12,16	23 (7 - 31,5)	3 – 38	0,23
	Postop 1.ay	16,81 ± 10,79	19 (8,5 - 23,5)	1 – 41	20,88 ± 12,16	23 (7 - 31,5)	3 – 38	0,28
	Postop 3.ay	18,33 ± 8,24	18,5 (15,5 - 22,25)	1 – 32	20,88 ± 12,16	23 (7 - 31,5)	3 – 38	0,47
rMSSD (msn)	Preop	47,07 ± 16,49	47,5 (36 - 55,5)	12 – 81	53,71 ± 23,37	53 (30 - 74)	22 – 94	0,26
	Postop 1.ay	46,52 ± 21,24	49 (28,5 - 57,5)	18 – 97	53,71 ± 23,37	53 (30 - 74)	22 – 94	0,33
	Postop 3.ay	50,78 ± 17,94	48 (43,75 - 61,25)	17 – 90	53,71 ± 23,37	53 (30 - 74)	22 – 94	0,68

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi. Preop: preoperatif dönem, Postop 1. ay: Postoperatif 1. ay, Postop 3. ay: Postoperatif 3. ay

Tablo 13: Çalışma grubunda preoperatif ve postoperatif dönemlerde kalp hızı değişkenlik parametreleri

	Preoperatif dönem N=18	Postoperatif 1.ay N=18	Postoperatif 3.ay N=18	Grup içi p
SD (msn)	110,44 ± 31,36	105,06 ± 30,73	118,56 ± 29,62	0,497 (fr=1,400)
	107 (100,25 - 123,5)	104 (86,5 - 134,25)	117 (100,75 - 137,75)	
	33 – 171	41 – 146	53 – 174	
pNN50 (%)	18,65 ± 8,68	16,88 ± 9,08	18,29 ± 8,49	0,297 (fr=2,431)
	20 (12,5 - 24,5)	19 (9 - 23,5)	18 (15 - 22,5)	
	0 – 34	1 – 32	1 – 32	
rMSSD (msn)	49,59 ± 16,66	42 ± 15,52	49,94 ± 18,13	0,294 (fr=2,452)
	49 (38 - 59,5)	46 (28,5 - 55)	46 (43,5 - 57)	
	12 – 81	18 – 64	17 – 90	

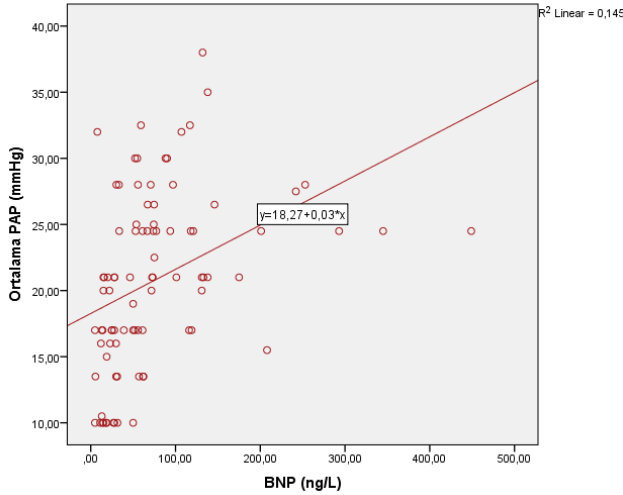
*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı değişim; Tüm tanımlayıcı istatistikler Aritmetik ortalama ± standart sapma; medyan (IQR: 25.-75.yüzdellikler); en küçük – en büyük değerler olarak gösterildi; F: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; Fr: Friedman testi; a: Preoperatif dönem – Postoperatif 1.ay arası anlamlı değişim; b: Preoperatif dönem – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim; c: Postoperatif 1.ay – Postoperatif 3.ay arası anlamlı değişim

4.5. KORELASYON ANALİZİ

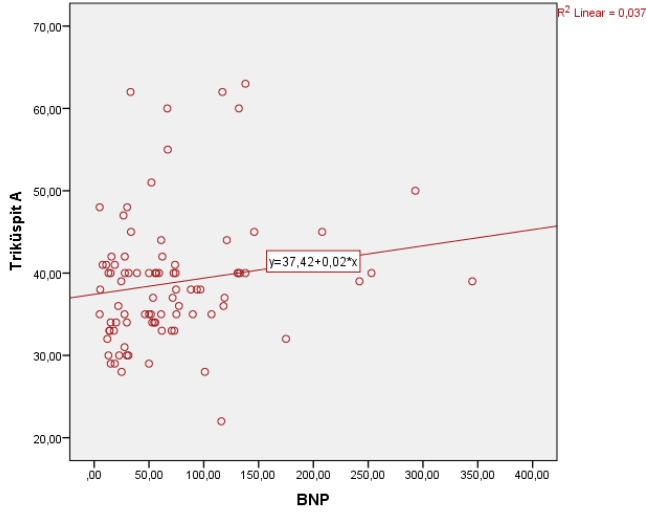
BNP düzeyleri ile ortalama PAP, arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p=0,0001$, $r=0,381$), (Şekil 17). BNP düzeyleri ile QTd ($p=0,0001$, $r=0,375$), QTcd ($p=0,001$, $r=0,337$), Triküspit kapak A velositesi ($r=0,245$, $p=0,021$) ve A_{dt} ($p=0,0001$, $r=0,592$), arasında anlamlı pozitif korelasyon; Triküspit kapak E velositesi ($r=-0,341$, $p=0,001$), Triküspit E/A ($r=-0,431$, $p=0,0001$), E_{dt} ($p=0,0001$, $r=-0,384$) ve E_{dt}/A_{dt} ($p=0,0001$, $r=-0,628$) arasında ise anlamlı negatif korelasyon bulundu (Şekil 18-23).

Ortalama PAP ile preoperatif semptom skoru ($r=0,840$, $p=0,0001$), QTd ($p=0,001$, $r=0,344$), QTcd ($p=0,0001$, $r=0,492$), Triküspit A velositesi ($r=0,309$, $p=0,021$), A_{dt} ($p=0,0001$, $r=0,532$) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Triküspit E velositesi ($r=-0,326$, $p=0,002$), E/A ($r=-0,495$, $p=0,0001$), E_{dt} ($p=0,005$, $r=-0,297$) ve E_{dt}/A_{dt} ($p=0,0001$, $r=-0,551$) ile arasında ise anlamlı negatif korelasyon saptandı (Şekil 24-29).

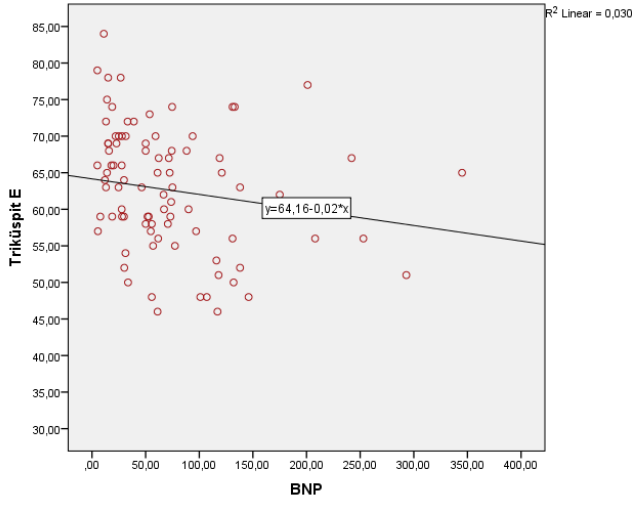
Ortalama PAP ile kalp hızı değişkenliği parametreleri; SD ($p=0,0001$, $r=-0,427$), $pNN50$ ($p=0,0001$, $r=-0,370$) ve $rMSSD$ ($p=0,006$, $r=-0,295$) arasında ise anlamlı negatif korelasyon saptandı (Şekil 30-32).



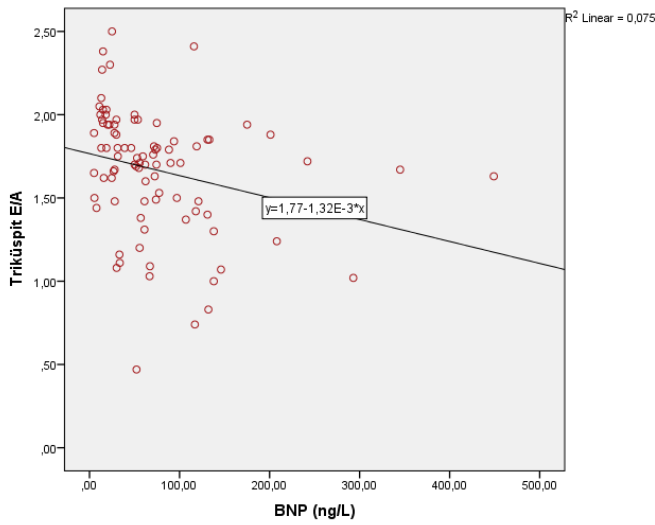
Şekil 17: BNP ile ortalama PAP arasındaki ilişki



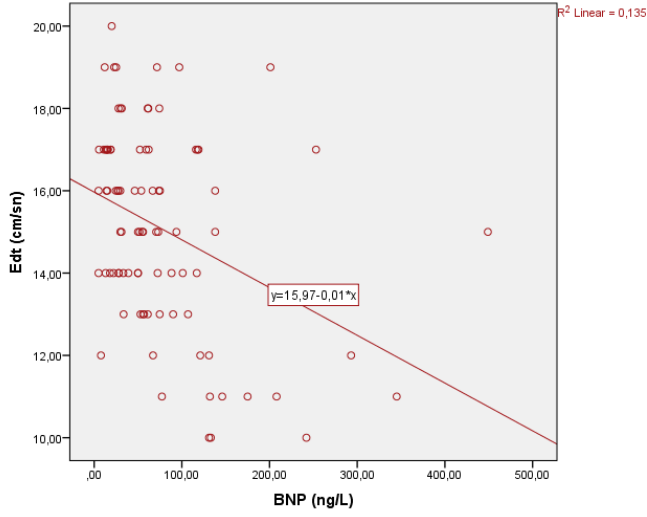
Şekil 18: BNP ile Triküspit kapak A velositesi arasındaki ilişki



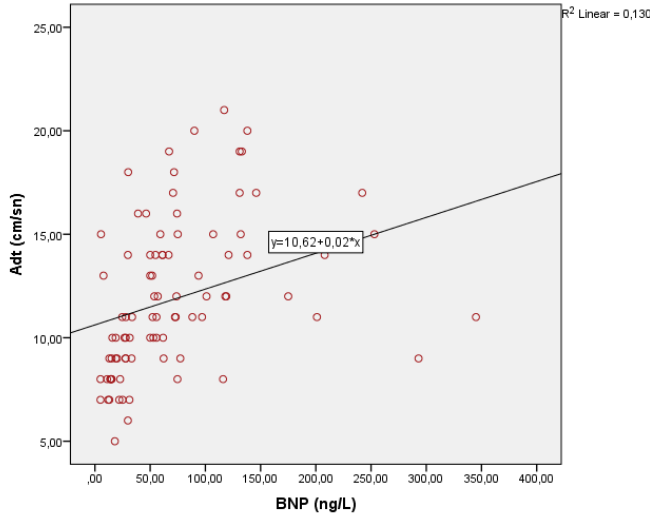
Şekil 19: BNP ile Triküspit kapak E velositesi arasındaki ilişki



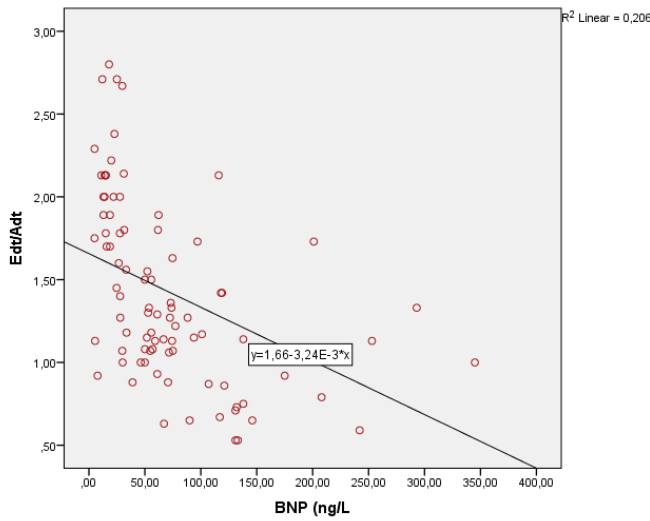
Şekil 20: BNP ile Triküspit kapak E/A oranı arasındaki ilişki



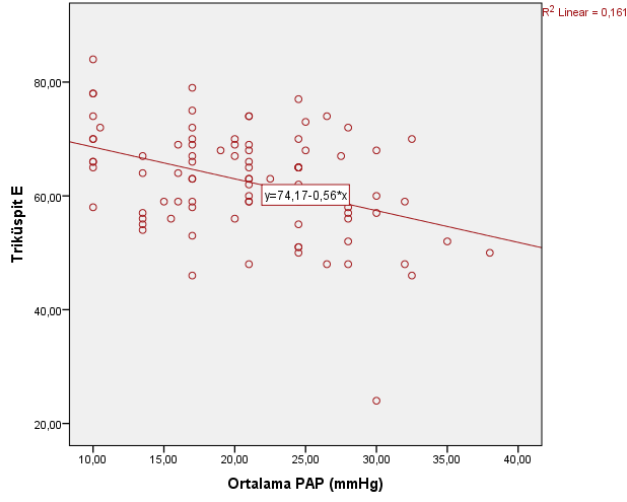
Şekil 21: BNP ile E_d arasındaki ilişki



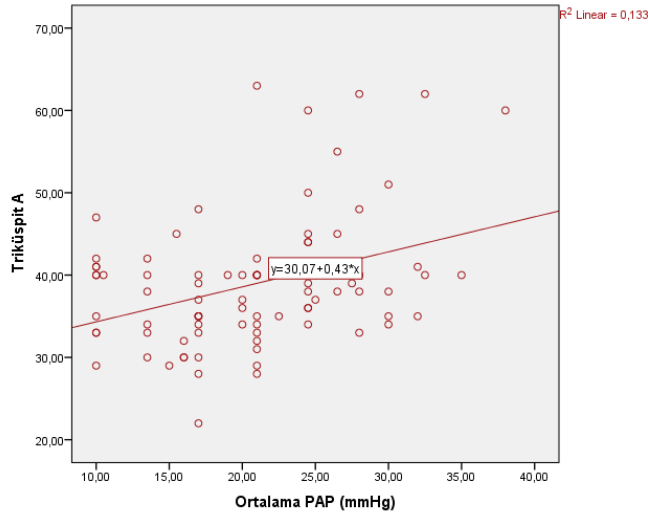
Şekil 22: BNP ile A_d arasındaki ilişki



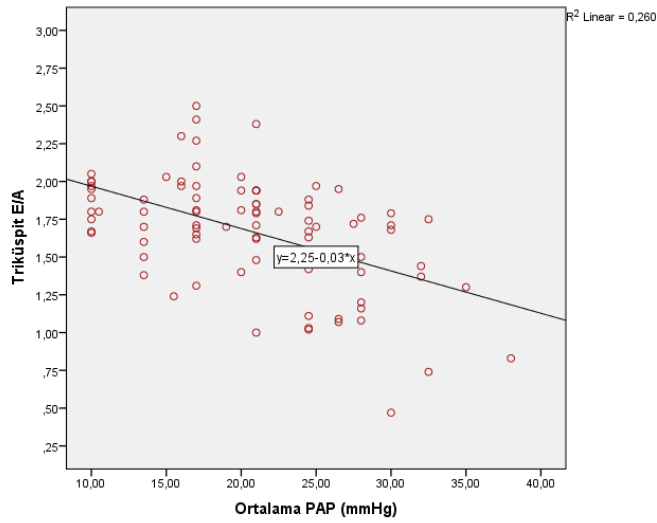
Şekil 23: BNP ile E_d/A_d arasındaki ilişki



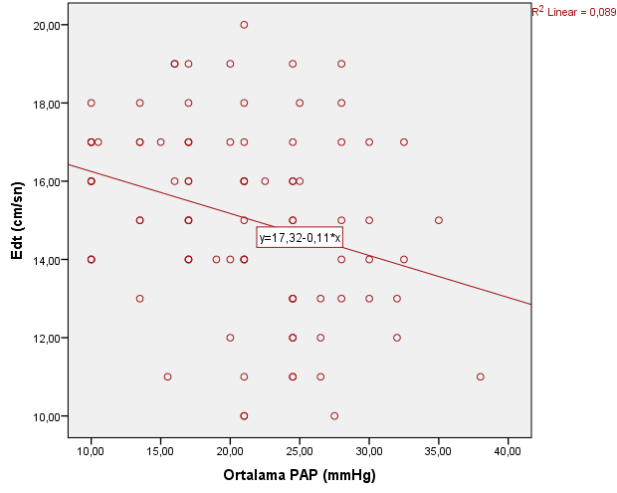
Şekil 24: Ortalama PAP ve Triküspit E velositesi arasındaki ilişki



Şekil 25: Ortalama PAP ve Triküspit A velositesi arasındaki ilişki



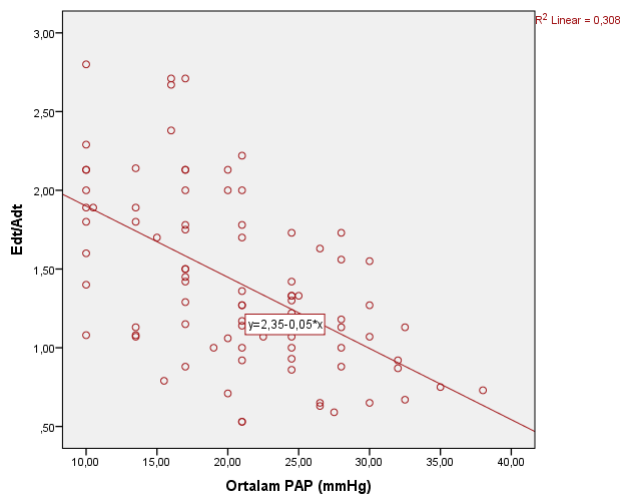
Şekil 26: Ortalama PAP ve Triküspit kapak E/A oranı arasındaki ilişki



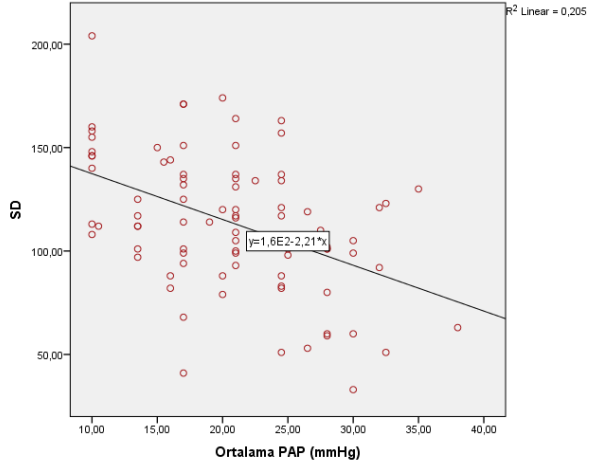
Şekil 27: Ortalama PAP ile E_{dt} arasındaki ilişki



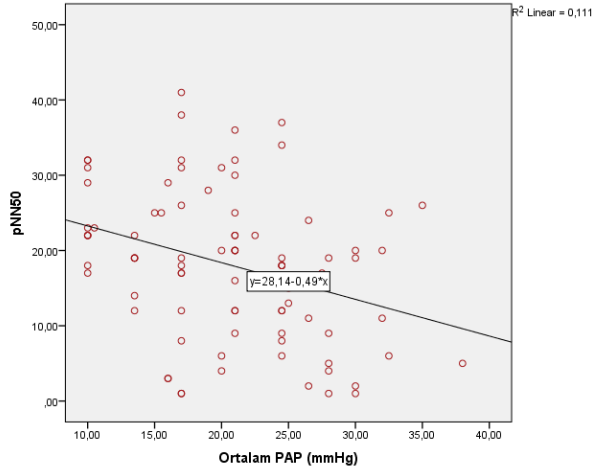
Şekil 28: Ortalama PAP ile A_{dt} arasındaki ilişki



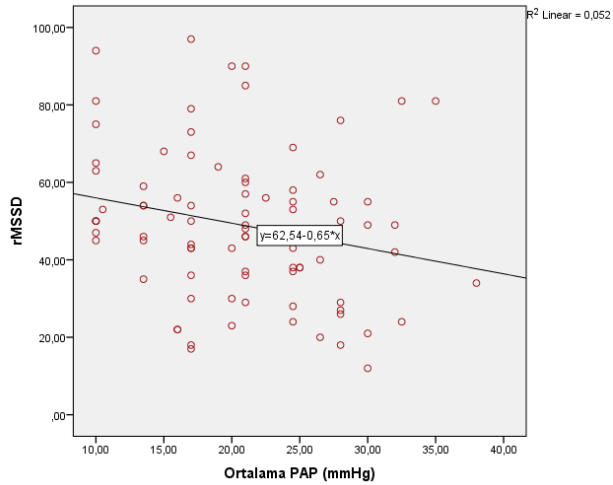
Şekil 29: Ortalama PAP ve E_{dt}/A_{dt} arasındaki ilişki



Şekil 30: Ortalama PAP ve SD değeri arasındaki ilişki



Şekil 31: Ortalama PAP ve pNN50 değeri arasındaki ilişki



Şekil 32: Ortalama PAP ve rMSSD değeri arasındaki ilişki

5. TARTIŞMA

Adenotonsiller hipertrofi çocukların en hızlı büyüdüğü okul öncesi dönemde sık görülen bir hastalıktır. Prevalansı %2-4 arasında değişmektedir. Artan çocukluk çağı obezitesi ile sıklığının daha da arttığı bildirilmektedir (1).

Adenotonsiller hipertrofi pek çok sistemi etkiler. Ağızdan nefes alma, horlama, uyku apnesi, uykuda öksürme veya boğulma, huzursuz uyku, gece terlemesi ve enürezis nokturna gibi semptomlar görülebilir. Dikkat eksikliği, davranış bozuklukları ve öğrenme güçlükleri, yaşa göre uygun olmayan gündüz uyuklamaları ve büyüme gelişme geriliklerinin de olabileceği bildirilmiştir (13). Ha ve arkadaşları, kohort çalışmalarında adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda adenotonsillektomi sonrası büyüme atağı olduğunu göstermişlerdir (49). Çalışmamızda adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda preoperatif ve postoperatif üçüncü ay arasında kilo ve boy açısından farklılık saptamadık. Bu durum, çalışmamızın üç ay gibi kısa bir izlem periyodunu içermesi ve operasyon sonrasında yutma disfonksiyonunun geç dönemde düzelmesinden kaynaklanabilir.

Adenotonsiller hipertrofiye bağlı üst solunum yolu obstrüksiyonunun kalp fonksiyonlarını etkilediği bilinmektedir (3). BNP, ventriküler hacim genişlemesine ve aşırı basınç yüklenmesine yanıt olarak ventriküler miyokarddan salgılanan bir hormondur ve esas olarak ventriküler miyokarddan üretildiği düşünülmektedir. Diüretik, natriüretik ve vazodilatör aktivitede rol oynar (50, 51). Ventriküler yetmezlik veya ventriküler hipertrofi ve atriyal dilatasyonlar gibi sol veya sağ ventriküler aşırı yüklenme durumlarında plazma BNP seviyelerinin arttığı gösterilmiştir (52). Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda BNP düzeyinin arttığı bildirilmiştir (53, 54).

Goldbart ve arkadaşları (53), obstrüktif uyku apnesi olan çocukları, polisomnografi ile değerlendirmişler, BNP düzeylerinin yüksek olduğunu ve adenotonsillektomiye takiben üçüncü ayda azaldığını göstermişlerdir. Oran ve arkadaşları (54), adenotonsiller hipertrofisi olan 20 çocuk ile kontrol grubunu kıyaslamışlar ve operasyon öncesinde çalışma grubunda BNP düzeyleri ile ortalama PAP değerlerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu bulunmuşlardır. Operasyondan bir ay sonra BNP düzeyleri ile ortalama PAP değerlerinin kontrol grubu ile benzer değerlere indiğini göstermişler, ancak BNP düzeyleri ile ortalama PAP arasında ilişki saptamamışlardır.

Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda adenotonsillektomi öncesinde BNP düzeyi kontrol grubuna göre belirgin yüksekti. Ek olarak çalışmamızda, BNP düzeylerinin ortalama PAP ile anlamlı pozitif ilişkili olduğunu bulduk. Postoperatif birinci ayda BNP düzeylerinin düşmeye başladığını ancak hastaların tamamında normal düzeylere gelmediğini, postoperatif üçüncü ayda ise normal değerlere gelmekle birlikte halen sağlıklı çocuklara göre yüksek olduğunu saptadık.

Adenotonsiller hipertrofi ve üst hava yolu obstruksiyonları, hipoventilasyon nedeniyle komplikasyonlara neden olur. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, akut olarak veya pulmoner hipertansiyona kalıcı bir yanıt olarak ortaya çıkabilir. Endotel hücrelerinden veya diğer medyatörlerden üretilen vazoaaktif maddeler hipoksik vazokonstriksiyondan sorumludur. Alveolar kılcal damardaki akut veya kronik düşük PO₂ seviyesi, kalsiyum geçirgenliğinin artmasıyla son bulur. Hipoksiye verilen bu yanıt bireysel olarak değişir ve nedenlerin ortadan kaldırılmasıyla geri döndürülebilir (24). Pulmoner hipertansiyon ortalama pulmoner arter basıncı değerinin 20 mmHg ve daha üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (55). Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Literatürde çok sayıda çalışmada kardiyovasküler komplikasyonların gelişimini ve pulmoner hipertansiyonda adenotonsiller hipertrofinin rolü değerlendirilmiştir (56, 57). Wilkinson ve arkadaşları 1981 yılında yaptıkları çalışmalarında (56) adenotonsiller hipertrofisi olan 92 çocuğu değerlendirmişler ve bunların yalnızca %3,3'ünde pulmoner hipertansiyon geliştiğini bildirmişlerdir. Marangu ve arkadaşları 2014 yılında yaptıkları çalışmada (58), adenotonsiller hipertrofisi olan çocukların %20'sinde pulmoner hipertansiyon bulunduğunu ve ilişkili burun tıkanıklığı veya artan adenoid-nazofarenks oranıyla birlikte riskin üç ile beş kat arttığını bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmalarda pulmoner hipertansiyon için kabul edilen ortalama PAP değeri 25 mmHg ve üzeri olarak alınmıştır. Çalışmamızda ise adenotonsiller hipertrofi nedeni ile takip ettiğimiz çocukların operasyon öncesinde %60,9'unda ortalama pulmoner arter basıncı 20 mmHg ve üzerindedir.

Hipoksemi, katekolamin dalgalanmaları ve uyku sırasında kan basıncındaki dengesizlikler sistolik veya diyastolik fonksiyon bozukluğuna yol açabilir. Sistolik

disfonksiyon, miyokardiyal kontraktiliteyi etkileyen inflamatuvar sitokinler tarafından da indüklenebilir. Ek olarak; apne atakları sırasında artan negatif intratorasik basınca bağlı olarak kardiyak transmural basınçta meydana gelen hızlı değişiklikler, hem art yük hem de miyokardiyal duvar stresinde artışa yol açarak sistolik disfonksiyonun oluşmasını sağlayabilirler (3, 18, 28). Kan basıncındaki dengesizlikler ile endotelin ve katekolaminlerin trofik etkileri, diyastolik fonksiyon bozukluğuna yol açarak kardiyak değişikliklere sebep olabilir.

Ventriküler diyastolik fonksiyonları değerlendirmek için sıklıkla konvansiyonel Doppler ekokardiyografi parametrelerinden yararlanılmaktadır. Ekokardiyografi ile değerlendirilen diyastolik fonksiyon parametreleri; izovolemik relaksasyon zamanı, deselerasyon zamanı, maksimum E dalga velositesi, maksimum A dalga velositesi ve E/A oranıdır. Diyastolik disfonksiyon varlığında izovolemik relaksasyon zamanı ve deselerasyon zamanı uzamakta, maksimum E dalga velositesi ve E/A oranı azalmaktadır, maksimum A dalga velositesi ise artmaktadır. Konvansiyonel Doppler ekokardiyografi parametreleri ile elde edilen mitral ve triküspit akım velositeleri kalp hızı, ön yük ve art yük gibi birçok faktörden etkilenmektedir. Doku Doppler ekokardiyografi parametrelerinin ön yük ve art yükten etkilenmemesi nedeniyle doku Doppler ekokardiyografi diyastolik fonksiyonları değerlendirmede önemli bir yere sahiptir (42). Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda ventrikül fonksiyonlarını konvansiyonel ekokardiyografi ile değerlendiren birçok çalışma olmasına rağmen (57, 59-63) doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendiren sadece az sayıda çalışma bulunmaktadır (64-68).

Miman ve arkadaşları, adenotonsiller hipertrofisi olan çocukları operasyon öncesi ve operasyondan üç ay sonra konvansiyonel ekokardiyografi ile değerlendirmişler ve pulmoner arter basıncının preoperatif dönemde yüksek olduğunu, operasyondan üç ay sonra ise normale döndüğünü tespit etmişlerdir (69).

Görür ve arkadaşları konvansiyonel ekokardiyografi kullanarak yaptıkları çalışmalarında (60), OUA'lı adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda sağ ve sol ventrikül endiyastolik çaplarının kontrol grubuna göre arttığını, adenotonsillektomi sonrası postoperatif altıncı ayda ise kontrol grubu ile benzer düzeylere geldiğini göstermişlerdir. OUA'nın ventriküler genişlemeye yol açtığını ve adenotonsillektominin

OUA semptomlarını ve kardiyak değişiklikleri hafifletmek için etkili bir tedavi yöntemi olduğunu bildirmişlerdir.

Naiboğlu ve arkadaşları; adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda ortalama PAP değerlerini operasyon öncesinde kontrol grubuna göre belirgin yüksek bulmuşlar, operasyondan altı ay sonra ise kontrol grubu ile benzer değerlere geldiğini bildirmişlerdir. Ortalama PAP düzeyi ile preoperatif semptom skoru arasındaki ilişkiyi de değerlendirilmiş ve anlamlı ilişki saptamamışlardır (59). Çalışmamızda preoperatif semptom skoru ve ortalama PAP arasında ilişki anlamlı pozitif ilişki saptadık. Semptom skoru arttıkça ortalama pulmoner arter basıncı değerleri artmaktaydı (46).

Duman ve arkadaşları 2008 yılında, grade 3-4 adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda konvansiyonel ekokardiyografi ile sağ ventrikül miyokard performans indeksi ve pulmoner arter basıncını değerlendirmişlerdir (61). Adenotonsiller hipertrofinin, sağ ventrikül disfonksiyonunu yansıtan miyokard performans indeksinde artışa neden olduğunu ve adenotonsillektominin bu kardiyak değişiklikleri tersine çevirebileceğini göstermişlerdir. Sistolik ve ortalama pulmoner arter basıncının operasyon öncesinde yüksek olduğunu ve ortalama pulmoner arter basıncı ile sağ ventrikül miyokard performans indeksi arasında pozitif ilişkili olduğunu saptamışlardır. Operasyon sonrası altı ayda hastaları tekrar değerlendirmişler ve çalışma grubu ile kontrol grubu PAP ve MPI değerlerinin benzer olduğu bulunmuşlardır.

Mahajan ve arkadaşları ise 2018 yılında yaptıkları çalışmalarında (62), izole tonsiller hipertrofisi olan 9 ve adenotonsiller hipertrofisi olan 16 çocuğu operasyon öncesi ve sonrası dönemde konvansiyonel ekokardiyografi ile değerlendirmişler ve izole tonsiller hipertroifisi çocuklarda triküspit E/A oranının düşük olduğunu, operasyon sonrası ise yükseldiğini bulmuşlardır. Kardiyopulmoner değişikliklerin operasyon endikasyonu için öncelikli bir değerlendirme olması gerektiğini bildirmişlerdir.

Üst solunum yolu obstruksiyonunun belirlenmesinde objektif olarak adenoidin nazofarenkse oranı, palatin tonsilin farenkse oranı ve intertonsiller mesafe kullanılmaktadır. (47, 63, 70). Orji ve arkadaşları (63), adenoid hipertrofinin derecesi için radyografi ile adenoidin nazofarenkse (A/N) oranına bakmışlardır. Pulmoner hipertansiyon saptanan hastalarda, gündüz ağız solunumu, horultulu solunum ve A/N

oranı 0,75 ve üzerinde çıkmasının önemli risk faktörleri olduğunu bildirmişlerdir. Granzotto ve arkadaşları ise (70), adenotonsiller hipertrofi nedeniyle cerrahi endikasyonu olan çocuklarda, radyografi ile belirlenen palatin tonsilin farenkse oranı ile (T/P) ile ortalama PAP arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Adenotonsiller hipertrofisi olan ve uykuda solunum bozukluğu için cerrahi endikasyonu olan çocuklarda T/P oranının, ortalama PAP ile anlamlı korelasyon gösterdiğini tespit etmişlerdir. Çalışmamızda ise üst solunum yolu obstrüksiyonun derecesinin belirlenmesi için intertonsiller mesafeyi ölçtük. İntertonsiller mesafe ve ortalama pulmoner arter basıncı arasında ilişki saptamadık.

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak adenotonsiller hipertrofili çocuklarda operasyon öncesinde ortalama PAP değerleri kontrol grubuna göre belirgin yüksekti. Operasyon sonrası birinci ayda ortalama PAP değerlerinin düşmeye başladığını, üçüncü ayda ise değerlerin normal düzeylere geldiğini ve kontrol grubu ile benzer olduğunu saptadık.

Doku Doppler ekokardiyografi, konvansiyonel ekokardiyografiye göre diyastolik disfonksiyonun daha erken dönemde belirlenmesine olanak tanıyan bir yöntemdir (42). Literatürde az sayıda çalışmada adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda doku doppler ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonlar değerlendirilmiştir (64-68).

Koç ve arkadaşları (64) ile Çetin ve arkadaşları (66) adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda sağ ventrikül fonksiyonlarını operasyon öncesinde ve operasyon sonrası üçüncü ayda doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendirmişlerdir. Hem konvansiyonel, hem de doku Doppler ekokardiyografide trikuspid kapak E/A oranında farklılık saptamamışlardır. Doku Doppler ekokardiyografi ile sağ ventrikül MPI değerlerinin operasyondan önce belirgin yüksek olduğu operasyon sonrasında ise azaldığını bildirmişlerdir.

Cincin ve arkadaşları ise 2014 yılında adenotonsiller hipertrofili çocuklarda hem sağ, hem de sol ventrikül fonksiyonlarını operasyon öncesi ve operasyondan üç ay sonra değerlendirmişlerdir (71). Ortalama PAP değerlerinin operasyon öncesinde yüksek olduğunu, operasyon sonrası düştüğünü ve kontrol grubu ile benzer değerlere geldiğini bildirmişlerdir. Koç ve arkadaşları ile Çetin ve arkadaşlarının çalışmalarına benzer şekilde, konvansiyonel ve Doppler ekokardiyografi ile triküspit ve mitral kapak E/A

oranlarının kontrol grubu ile benzer olduğunu; ancak doku Doppler ile sağ ve sol ventrikül MPI değerlerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu, operasyon sonrası ise kontrol grubu ile benzer değerlere düştüğünü göstermişlerdir.

Attia ve arkadaşları QUA'sı olan adenosiller hipertrofi çocukları doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendirmişlerdir (67). Orta ve ağır OUA'sı olan çocukların konvansiyonel Doppler ekokardiyografide triküspit E/A oranının belirgin düşük olduğunu ve operasyon sonrası altıncı ayda kontrol grubu ile benzer değerlere geldiğini bildirmişlerdir. Doku Doppler ekokardiyografide ise; orta ve ağır OUA'sı olan çocuklarda triküspit kapak E_{dt}/A_{dt} ve mitral kapak E_{dm}/A_{dm} oranının azaldığını, operasyon sonrası altıncı ayda sağ ve sol ventrikül E_d/A_d oranlarının arttığını ve kontrol grubuyla benzer değerlere ulaştığını göstermişlerdir (67).

Kocabaş ve arkadaşları 2014 yılında yaptıkları çalışmalarında (68); grade 3-4 adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda operasyon öncesinde konvansiyonel Doppler ekokardiyografide mitral ve triküspit kapak E/A oranlarının ve ortalama PAP değerlerinin kontrol grubuna göre belirgin azaldığını, operasyon sonrası üçüncü ayda ise artarak kontrol grubu ile benzer seviyelere geldiğini bildirilmişlerdir. Doku Doppler ekokardiyografide ise sağ ventrikül E_{dt}/A_{dt} oranının operasyon öncesi belirgin azalmış olduğunu, operasyon sonrası üçüncü ayda arttığı ve kontrol grubu ile arasındaki farkın ortadan kalktığını saptamışlardır.

Çetin ve arkadaşları 2017 yılında grade 3-4 adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda sadece sol ventrikül fonksiyonlarını operasyon öncesinde ve sonrası üçüncü ayda değerlendirdikleri çalışmalarında (65); ortalama pulmoner arter basıncı ve interventriküler septum endiyastolik çapının operasyon öncesinde kontrol grubuna göre yüksek olduğunu ve operasyon sonrası üçüncü ayda kontrol grubu ile benzer hale geldiğini bildirmişlerdir. Mitral kapak E dalgası ve E/A oranında ise farklılık saptamamışlardır. IVSD değerinde operasyon öncesinde artış olmasının pulmoner basınç artışına bağlı sağ ventrikül hipertrofinden kaynaklanabileceğini bildirmişler.

Çalışmamızda hem sağ, hem de sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını değerlendirdik. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda her iki ventrikülde de sistolik fonksiyonların korunduğunu, ancak konvansiyonel ekokardiyografi ile Attia ve ark ile

Kocabaş ve arkadaşlarının çalışmalarına benzer şekilde sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarının kontrol grubuna göre bozulmuş olduğunu saptadık. Çalışma grubunda preoperatif dönemde kontrol grubuna göre triküspit kapak E dalga velositesi ile E/A oranı azalmış, triküspit A dalga velositesi ise belirgin artmıştı. Postoperatif dönemde triküspit E dalga velositesi ve E/A oranı preoperatif döneme göre artmış, triküspit A dalga velositesi azalmıştı. Postoperatif birinci aydan itibaren konvansiyonel Doppler bulguları düzelmeye başladığı ancak postoperatif üçüncü ayda bile kontrol grubu ile arasında farklılık olduğu saptandı.

Çalışmamızda Attia ve arkadaşlarının tersine, adenotonsiller hipertrofi çocuklarda preoperatif dönemde doku Doppler ekokardiyografi ile de sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulma saptamadık. Sağ ventrikül E_{dt} ile E_{dt}/A_{dt} oranı adenotonsiller hipertrofi çocuklarda kontrol grubuna göre belirgin düşük, A_{dt} ise belirgin yüksekti. Postoperatif dönemde, operasyon öncesine göre E_{dt} ve E_{dt}/A_{dt} artmış, A_{dt} ise azalmıştı. Ancak postoperatif üçüncü ayda halen kontrol grubu ile benzer değerlerde değildi. Operasyon sonrası birinci aydan doku Doppler bulguları düzelmeye başlamış da operasyon sonrası üçüncü ayda bile kontrol grubu ile arasında farklılık olduğu görüldü.

Literatürdeki çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda; ortalama pulmoner arter basıncı ve BNP düzeyleri ile sağ ventrikül diyastolik disfonksiyonunu arasındaki ilişkiyi de değerlendirdik. Ortama PAP ve BNP düzeyleri ile triküspid kapak E, E/A, E_{dt} ve E_{dt}/A_{dt} arasında anlamlı negatif ilişki; triküspit A dalga velositesi ve A_{dt} ile anlamlı pozitif ilişki olduğunu bulduk. Bu açıdan çalışmamız literatürdeki ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

QT dispersiyonu, maksimum QT intervali ile minimum QT intervali arasındaki fark olarak tanımlanır. QT dispersiyonu, miyokardiyal repolarizasyondaki bölgesel heterojenliği temsil eder. Miyokardiyal repolarizasyon süresindeki bu heterojenlik, aksiyon potansiyelindeki gecikmeyle gösterildiği gibi, bölgesel yavaşlamanın veya iletim yolundaki değişikliklerin sonucudur. Uzun QT dispersiyonu varlığında, ventriküler repolarizasyonun homojenliği azalır, dolayısıyla ventriküler instabilite artar. Ventriküllerin farklı kısımlarındaki eşit olmayan iletim hızı, ciddi ventriküler aritmilere ve dolayısıyla ani kardiyak ölümlere neden olabilir (33).

Literatürde uyku apne sendromu olan erişkin hastalarda QT ve QTc dispersiyonun değerlendirildiği çok sayıda çalışma mevcuttur (72-77). Bilal ve arkadaşları (72), obstrüktif uyku apnesi olan erişkinlerde QTc dispersiyonunun kontrol grubuna göre daha uzun olduğu bulmuşlar ve üç aylık CPAP tedavisi sonrasında QTc dispersiyonunda azalma olduğunu tespit etmişlerdir. Apne hipoapne indeksi ile desatürasyon indeksi ve QTc dispersiyonu arasında anlamlı pozitif ilişki saptamışlardır. Barta ve arkadaşları (77), OUA'lı erişkinlerde gündüz ve gece QT dispersiyonuna bakmışlar ve farklılık olmadığını göstermişlerdir. Voigt ve arkadaşları ise (76), OUA'lı kadınların QT ve QTc dispersiyonunun, normal kadınlara göre yüksek olduğunu bulmuşlardır.

Nakamura ve arkadaşları (75), OUA'lı yetişkinlerde uyku sırasındaki QTc dispersiyonunun uyku öncesine göre uzadığını bildirmişlerdir. Bir gecelik nazal CPAP tedavisinden sonra, uyku sırasındaki QTc dispersiyonunun, CPAP öncesine göre azaldığını, hatta uyku öncesindeki QTc dispersiyonundan bile daha azalmış olduğunu göstermişlerdir. OUA hastalarında noktürnal QTcd arttığını, kardiyak sempatik aktiviteden bağımsız olarak nazal CPAP tedavisi ile azaldığını bildirmişlerdir.

Dursunoğlu ve arkadaşları (74), orta-ağır OUA hastalarında QTc dispersiyonunun kontrollere göre uzun olduğunu bulmuşlar. Qtc dispersiyonu ile apne hipoapne indeksi ve desatürasyon indeksi arasında pozitif ilişki; gece oksijen satürasyonu ile arasında ise negatif ilişki bildirmişlerdir.

Özmen ve arkadaşları ise (73), basit horlaması olan ancak apnesi olmayan, uvulopalatofaringoplasti ve uvulopalatoplasti uygulanan toplam 162 erişkin hastada operasyon öncesi ve operasyon sonrası 4. haftada QT dispersiyonunu değerlendirmişlerdir. QT dispersiyonunun operasyon öncesinde yüksek olduğunu, cerrahi müdahaleler sonrasında ise azaldığını göstermişlerdir.

Literatürde obstrüktif uyku apnesi olan çocuklarda QT dispersiyonun değerlendirildiği sadece bir çalışma bulunmaktadır (78). Ksionsieth ve arkadaşları obstrüktif uyku apne sendromlu 44 çocukta QT dispersiyonunu değerlendirmişler ve QT dispersiyonunun yalnızca obezitenin eşlik ettiği çocukluk çağı obstrüktif uyku apne sendromunda anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir. Adenotonsiller hipertrofisi olan

çocuklarda adenotonsillektomi öncesi ve sonrası prospektif olarak QT dispersiyonunun değerlendirildiği bir çalışma literatürde bulunmamaktadır.

Çalışmamızda QT ve QTc dispersiyonu adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda olmayan çocuklara göre belirgin uzamıştı. Operasyon sonrası birinci ayda ise azalmaya başladığını ve üçüncü ayda kontrol grubu ile benzer değerlere geldiğini saptadık. Ek olarak; çalışmamızda QT ve QTc dispersiyonu ile ortalama PAP ve BNP düzeyleri arasında anlamlı pozitif ilişki bulduk. BNP ve PAP değerleri arttıkça QT ve QTc dispersiyonu uzamaktaydı. Bu sonuçlar kronik hipoksiye maruz kalan çocuklarda aritmiye eğilimin arttığını ve bu artışında PAP ve BNP düzeyleri ile direkt ilişkili olduğun işaret etmektedir. Bu açıdan çalışmamız literatürdeki ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

Kalp hızı değişkenliği, otonom sinir sistemi ile kardiyovasküler sistem arasındaki ilişkiyi kantitatif olarak değerlendiren ve dolayısıyla otonomik disfonksiyonun erken dönemde saptanmasında kullanılabilen pratik, kolay uygulanabilir ve noninvazif bir metottur. Otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik olmak üzere iki bileşeni bulunmaktadır. Kalp hızı değişkenliğinin gündüz sempatik indeksleri, gece ise parasempatik indeksleri baskındır. KHD farklı yöntemlerle analiz edilebilmektedir. Bunlar; zaman ölçümleri, frekans ölçümleri ve doğrusal olmayan ölçümlerdir (45). Zaman ölçümleri EKG sinyalinden çıkarılan RR aralıkları kullanılarak ölçülür. Her RR aralığı, EKG sinyalinde QRS kompleksinin ardışık R tepe noktaları arasında geçen süreyi temsil eder. Sempatik olarak aracılık edilen kardiyak uyarım bir zaman gecikmesine neden olur ve bu nedenle vagal karşılığına göre çok daha yavaştır. Böylece, KHD analizinde sempatik ve parasempatik kolların birbirinden ayırt edilmesini sağlayan bu uyarıların membran iletim hızıdır. Sempatik sinirler aktive edildiğinde ve parasempatik sinirler baskılandığında, kalp hızı intrinsik kalp hızına (~100 atım/dk) doğru yaklaşır ve bu da KHD'nin azalmasına neden olur (45). Frekans ölçümü kalp hızı sinyallerini frekans ve yoğunluklarına göre ayırır. Değişik frekanslardaki periyodik kalp hızı osilasyonlarından faydalanılarak kalp hızındaki tüm değişme miktarları hakkında bilgi edinilir. Yüksek frekans (HF), düşük frekans (LF), orta frekans (MF), ultra düşük frekans (ULF), çok düşük frekans (VLF), parametreleri değerlendirilir. RR aralıklarını değişen spektral frekanslara sahip bantlara dönüştürür. Ayrıca bulgunun elde edilen ortalama RR

aralık uzunluğuna bölünmesiyle toplanan yansımalar Hz (Hertz) olarak değiştirilebilir (45).

Literatürde adenotonsiller hipertrofi ve buna bağlı obstrüktif uyku apnesi nedeni ile adenotonsillektomi olan hastalarda kalp hızı değişkenliğinin değerlendirildiği çalışmalar bildirilmiştir (79-81) Çalışmaların birçoğunda frekans ölçümü değerlendirilmiştir, zaman ölçümü değerlendirilen çalışma sayısı azdır. Jiang ve arkadaşları (R), obstrüktif uyku apnesi olan 48 hastayı değerlendirmişlerdir. Obstrüktif uyku apne sendromu olan erişkinlerde SDNN ve pNN50 değerlerinin azaldığını; LF ve LF/HF nin ise arttığını bildirmişlerdir.

Muzumdar ve arkadaşları (81), OUA'lı çocuklarda operasyon öncesinde SDNNI ve rMSSD değerlerinin düşük olduğunu operasyon sonrasında ise arttığını göstermişlerdir. Frekans ölçümlerinde LF/HF oranının operasyon sonrasında uyku apnesindeki iyileşmeyi takiben uykunun bütün evrelerinde azaldığını saptamışlar ve OUA'daki iyileşmeyle birlikte otonomik dengede sempatik bileşenin azaldığını savunmuşlardır.

Yılmaz ve arkadaşları (80), adenotoniller hipertrofilik çocukları operasyon öncesi ve sonrası değerlendirmişler ve SDNN, pNN50 ile rMSSD değerlerinde farklılık tespit etmemişlerdir. Constantin ve arkadaşları ise (79), Yılmaz ve arkadaşlarının aksine OUA'lı çocuklarda operasyon öncesi kalp hızı değişkenliği parametrelerinin arttığını, operasyon sonrasında azaldığını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda adenotonsiller hipertrofisi olan çocukları operasyon öncesinde SD, pNN50 ve rMSSD istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kontrol grubuna göre daha düşüktü. Operasyon sonrasında ise artış izlendi. Ayrıca SD, pNN50 ve rMSSD ile ortalama PAP ile arasında negatif ilişki saptadık. Bulgularımız, adenotonsiller hipertrofilik çocuklarda aritmiye eğilimin arttığını ve bu durumun ise pulmoner basınç ile direk ilişkili olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda adenotonsiller hipertrofisi olan çocukları BNP düzeyi, EKG, konvansiyonel Doppler ekokardiyografi, doku Doppler ekokardiyografi ve Holter EKG ile operasyon öncesi ve sonrası ayrıntılı kardiyak değerlendirmesini yaptık.

Adenotonsiller hipertrofisi olan çocukların global bir şekilde kardiyovasküler sistem değerlendirilmesinin yapıldığı literatürde ilk ve tek çalışmadır.

Sonuç olarak; adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklar kardiyovasküler sistem komplikasyonları açısından risk altındadırlar. Doku Doppler ekokardiyografi; adenotonsiller hipertrofinin kardiyak fonksiyonlar üzerine olan etkisini erken dönemde göstermede ve diyastolik fonksiyonlardaki subklinik değişiklikleri değerlendirmede oldukça değerli bir yöntemdir. Bu nedenle adenotonsiller hipertrofilili çocuklarda kardiyak fonksiyonların standart ekokardiyografik değerlendirmenin yanında doku Doppler ekokardiyografi ile de değerlendirilmesi, kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerin erken tanı ve erken tedavisi açısından oldukça önemlidir. Bu çocuklarda kardiyovasküler sistemde geri dönüşümsüz hasar gelişmeden önce operasyon planlanmalı ve operasyon sonrasında kardiyak açıdan mutlaka tekrar değerlendirilmelidir. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda QT ve QTc dispersiyonunda uzama, aritmiye eğilimi arttırmaktadır. Bu çocuklar bir bütün olarak ele alınmalı ve 24 saatlik ritim Holter kayıtları bakılmalıdır.

Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda kardiyovasküler tutulumuna ait kanıtların ve operasyon sonrası iyileşme sürecinin net olarak gösterilebilmesi için; vaka sayısının fazla olduğu ve daha uzun süreyi içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda ventrikül fonksiyonları, EKG ve kalp hızı değişkenliğine ait parametrelerin değerlendirildiği çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Çalışmaya adenotonsiller hipertrofisi olan 33 çocuk ile 17 sağlıklı çocuk alındı.
2. Çalışma ve kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı, arteriyel tansiyon, kalp hızı açısından farklılık saptanmadı.
3. Çalışma grubunda BNP düzeyleri kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0,05$). Çalışma grubunda postoperatif dönemlerde BNP düzeylerinin düştüğü görüldü, preoperatif dönem ile postoperatif üçüncü ay arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$).
4. QT ve QTc dispersiyonu değerlendirildiğinde;
 - a. Çalışma grubunda preoperatif dönemde kontrol grubuna göre uzun olduğu ($p<0,05$), postoperatif dönemlerde azaldığı ve postoperatif üçüncü ayda kontrol grubu ile benzer değerlere gerilediği görüldü ($p>0,05$).
 - b. QT ve QTc dispersiyonunun postoperatif dönemde preoperatif döneme göre düştüğü görüldü; preoperatif dönem ile postoperatif birinci ay ve preoperatif dönem ile postoperatif üçüncü ay arasında anlamlı farklılık olduğu saptandı ($p<0,05$).
5. QT ve QTc dispersiyonu ile BNP (sırasıyla $p=0,0001$, $r=0,375$, $p=0,001$, $r=0,337$) ve ortalama PAP arasında (sırasıyla $p=0,001$, $r=0,344$, $p=0,0001$, $r=0,492$) istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı.
6. Standart M-mode ekokardiyografi parametrelerinde çalışma ve kontrol grubu arasında fark saptanmadı ($p>0,05$).
7. Konvansiyonel Doppler ekokardiyografik değerlendirmede;
 - a. Çalışma ve kontrol grubu arasında mitral kapak maksimum E ve A dalga hızı ile E/A oranı benzerdi ($p>0,05$).

- b. Çalışma grubunda hem preoperatif hem de postoperatif dönemde triküspit kapak maximum E dalga velositesi ve E/A oranı kontrol grubuna göre düşük, triküspit kapak maksimum A dalga velositesi ise kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0,05$).
- c. Çalışma grubunda postoperatif dönemlerde triküspit kapak maximum E dalga velositesi ve E/A oranının arttığı, maximum A dalga velositesinin ise azaldığı görüldü ancak preoperatif dönem ve postoperatif dönem arasında farklılık yoktu ($p>0,05$).
8. Ortalama PAP değerleri çalışma grubunda preoperatif dönemde kontrol grubuna göre belirgin yüksek olduğu ($p<0,05$), postoperatif birinci ayda değerlerin düşmeye başladığı ancak kontrol grubu ile benzer değerlere postoperatif üçüncü ayda gerilediği saptandı ($p>0,05$).
9. Ortalama PAP ile BNP arasında anlamlı pozitif ilişki bulundu ($p=0,0001$, $r=0,381$).
10. Konvansiyonel Doppler ekokardiyografi parametreleri ile BNP ve ortalama PAP arasındaki ilişki değerlendirildiğinde;
- a. BNP ile triküspit kapak E velositesi ($r=-0,341$, $p=0,001$) ve triküspit kapak E/A oranı ($r=-0,431$, $p=0,0001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon; triküspit kapak A velositesi ($r=0,245$, $p=0,021$) ile ise anlamlı pozitif korelasyon bulundu.
- b. Ortalama PAP ile triküspit E velositesi ($r=-0,326$, $p=0,002$) ve triküspit kapak E/A oranı ($r=-0,495$, $p=0,0001$) arasında anlamlı negatif korelasyon; triküspit kapak A velositesi ($r=0,309$, $p=0,021$) ile ise anlamlı pozitif korelasyon saptandı.
11. Doku Doppler ekokardiyografik değerlendirmede;
- a. Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında sol ventrikülde erken diyastolik dalga velositesi (E_{dm}), geç diyastolik dalga velositesi (A_{dm}) ve E_{dm}/A_{dm} oranı ile interventriküler septumda erken diyastolik dalga velositesi (E_{divs}), geç diyastolik dalga velositesi (A_{divs}) ve E_{divs}/A_{divs} oranı benzerdi ($p>0,05$).

- b. Çalışma grubunda sağ ventrikül erken diyastolik dalga velositesi (E_{dt}), E_{dt}/A_{dt} oranı kontrol grubuna göre düşük, geç diyastolik dalga velositesi (A_{dt}) ise yüksekti ($p<0,05$).
- c. Çalışma grubunda postoperatif dönemde preoperatif döneme göre E_{dt} ve E_{dt}/A_{dt} oranının arttığını; A_{dt} 'nin ise azaldığını görüldü ve preoperatif dönem ile postoperatif üçüncü ay arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$).
12. Doku Doppler ekokardiyografi ile BNP ve ortalama PAP arasındaki ilişki değerlendirildiğinde;
- a. BNP ile E_{dt} ($p=0,0001$, $r=-0,384$) ve E_{dt}/A_{dt} ($p=0,0001$, $r=-0,628$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon, A_{dt} ($p=0,0001$, $r=0,592$) ile arasında anlamlı pozitif korelasyon,
- b. Ortalama PAP ile E_{dt} ($p=0,005$, $r=-0,297$) ve E_{dt}/A_{dt} ($p=0,0001$, $r=-0,551$) arasında ise istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon, A_{dt} ($p=0,0001$, $r=0,532$) ile arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı.
13. Çalışma grubunda zaman bağımlı Holter EKG değerlerinden SD, RMSSD ve pNN50 değerleri kontrol grubuna göre daha düşüktü, ancak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).
14. Ortalama PAP ile kalp hızı değişkenliği parametreleri; SD ($p=0,0001$, $r=-0,427$), pNN50 ($p=0,0001$, $r=-0,370$) ve rMSSD ($p=0,006$, $r=-0,295$) arasında ise istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı.

7. KAYNAKÇA

1. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J.* 2016;47(1):69-94.
2. Sanders MH. Article reviewed: Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2001;2(3):267-8.
3. Kasai T, Bradley TD. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(2):119-27.
4. Arambula A, Brown JR, Neff L. Anatomy and physiology of the palatine tonsils, adenoids, and lingual tonsils. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2021;7(3):155-60.
5. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2005. 22-6 p.
6. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2005. 13-132 p.
7. Gross CW, Harrison SE. Tonsils and adenoids. *American Academy of Pediatrics.* 2000;21:75-8.
8. Hendrix RA, Bacon CK, Hoffer ME. Localization of the carotid artery within the tonsillar fossa by Doppler flow mapping. *Laryngoscope.* 1990;100(8):853-6.
9. Brodsky L, Koch RJ. Anatomic correlates of normal and diseased adenoids in children. *Laryngoscope.* 1992;102(11):1268-74.
10. Goeringer GC, Vidić B. The embryogenesis and anatomy of Waldeyer's ring. *Otolaryngol Clin North Am.* 1987;20(2):207-17.
11. Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis/tonsillitis anatomical considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49:133-5.
12. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67 Suppl 1:S69-76.
13. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2012;130(3):e714-55.
14. Bernstein JM, Scheeren R, Schoenfeld E, Albin B. The distribution of immunocompetent cells in the compartments of the palatine tonsils in bacterial and viral infections of the upper respiratory tract. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1988;454:153-62.
15. Brodsky L. Adenotonsillar disease in children. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers: Practical Pediatric Otolaryngology; 1999. 15-40 p.

16. Pickering TG. The clinical significance of diurnal blood pressure variations. Dippers and nondippers. *Circulation*. 1990;81(2):700-2.
17. Javaheri S, Javaheri S, Javaheri A. Sleep apnea, heart failure, and pulmonary hypertension. *Curr Heart Fail Rep*. 2013;10(4):315-20.
18. Lopez-Jimenez F, Sert Kuniyoshi FH, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Chest*. 2008;133(3):793-804.
19. Sharma S, Fox H, Aguilar F, Mukhtar U, Willes L, Bozorgnia B, et al. Auto positive airway pressure therapy reduces pulmonary pressures in adults admitted for acute heart failure with pulmonary hypertension and obstructive sleep apnea. The ASAP-HF Pilot Trial. *Sleep*. 2019;42(7).
20. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Jama*. 2003;290(14):1906-14.
21. Halliwell B. The role of oxygen radicals in human disease, with particular reference to the vascular system. *Haemostasis*. 1993;23 Suppl 1:118-26.
22. Prabhakar NR. Sleep apneas: an oxidative stress? *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(7):859-60.
23. Wang Y, Li CX, Lin YN, Zhang LY, Li SQ, Zhang L, et al. The Role of Aldosterone in OSA and OSA-Related Hypertension. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:801689.
24. Ingram DG, Singh AV, Ehsan Z, Birnbaum BF. Obstructive Sleep Apnea and Pulmonary Hypertension in Children. *Paediatr Respir Rev*. 2017;23:33-9.
25. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000;283(14):1829-36.
26. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Mediano O, Martinez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation*. 2005;112(3):375-83.
27. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):841-58.
28. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*. 2003;290(14):1906-14.
29. Kiely JL, McNicholas WT. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000;16(1):128-33.

30. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G, et al. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation*. 2003;107(8):1129-34.
31. Park MK. Electrocardiography I. In: Craven L. *Pediatric Cardiology. For practitioners*. 5th ed. Morsby YearBook: St. Louis 2008. 68-86 p.
32. Bazzet HC. An analysis of the time relation of electrocardiograms *Heart* 1920. 353-70 p.
33. van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol*. 1994;74(11):1113-8.
34. Maleki M, Esmailzadeh M. The evolutionary development of echocardiography. *Iran J Med Sci*. 2012;37(4):222-32.
35. DeMaria AN, Blanchard DG. The echocardiogram. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA eds. *Hurst's The Heart: Echocardiogram*. 2004; 11th ed. New York: McGraw-Hill: 351-65.
36. Bernstein D. Evaluation of the Cardiovascular System. Bernstein D, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics* 2011. 1537-45 p.
37. Yilmaz R, Baykan M, Erdol C. [Pulsed wave tissue Doppler echocardiography]. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2003;3(1):54-9, AXX.
38. Terzioğlu M. Kalp Siklusu Fizyoloji Ders Kitabı. Terzioğlu M, Yiğit G, Oruç T, editors 1993. 253-60 p.
39. Isaz K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol*. 1989;64(1):66-75.
40. Krishnamoorthy VK, Sengupta PP, Gentile F, Khandheria BK. History of echocardiography and its future applications in medicine. *Crit Care Med*. 2007;35(8 Suppl):S309-13.
41. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol*. 1992;18(6-7):651-4.
42. Ata N. Doku Doppler görüntülemesi. *T Klin Kardiyol* 1999. 152-5 p.
43. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, Murray RD, Apperson-Hansen C, Stugaard M, et al. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001;87:86-94.
44. Malik M. Heart rate variability. 1998;13:36-44.

45. Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp hızı değişkenliği. 2001;29:238-45.
46. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr*. 1984;105(1):10-4.
47. Sagtas E, Mengi E, Kara CO, Senol H. A Novel Assessment Method With Ultrasound for Obstructive Tonsillar Hypertrophy in Children. *J Ultrasound Med*. 2021;40(9):1795-801.
48. Sahn DJ, DeMaria A, J Kisslo AW. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. 1978;58:1072-83.
49. Ha EK, Lee SW, Kim JH, Lee JE, Jee HM, Chae KY, et al. Changes in childhood growth after adenotonsillectomy: a population-based cohort study. *Sleep Med*. 2022;89:114-21.
50. Yuksel H, Coskun S, Onag A. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in children with allergic rhinitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;60(1):21-7.
51. Federico C. Natriuretic Peptide system and cardiovascular disease. *Heart Views*. 2010;11(1):10-5.
52. Scharhag J, Meyer T, Auracher M, Muller M, Herrmann M, Gabriel H, et al. Exercise-induced increases in NT-proBNP are not related to the exercise-induced immune response. *Br J Sports Med*. 2008;42(5):383-5.
53. Goldbart AD, Levitas A, Greenberg-Dotan S, Ben Shimol S, Broides A, Puterman M, et al. B-type natriuretic peptide and cardiovascular function in young children with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2010;138(3):528-35.
54. Oran B, Öztürk S. Release of NT-pro brain natriuretic peptide in children before and after adenotonsillectomy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2013;77:666-9.
55. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-731.
56. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;282(6276):1579-81.
57. Marangu D, Jowi C, Aswani J, Wambani S, Nduati R. Prevalence and associated factors of pulmonary hypertension in Kenyan children with adenoid or adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014;78(8):1381-6.

58. Marangu D, Jowi C, Aswani J, Wambani S, Nduati R. Prevalence and associated factors of pulmonary hypertension in Kenyan children with adenoid or adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78:1381-6.
59. Naiboglu B, Deveci S, Duman D, Kaya KS, Toros S, Kinis V, et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(9):1425-9.
60. Gorur K, Doven O, Unal M, Akkus N, Ozcan C. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;59(1):41-6.
61. Duman D, Naiboglu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008;24(3):261-7.
62. Mahajan M, Thakur JS, Azad RK, Mohindroo NK, Negi PC. Cardiopulmonary functions and adenotonsillectomy: surgical indications need revision. *J Laryngol Otol.* 2016;130(12):1120-4.
63. Orji FT, Adiele DK, Umedum NG, Akpeh JO, Ofoegbu VC, Nwosu JN. The clinical and radiological predictors of pulmonary hypertension in children with adenotonsillar hypertrophy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(3):1237-43.
64. Koc S, Aytekin M, Kalay N, Ozcetin M, Burucu T, Ozbek K, et al. The effect of adenotonsillectomy on right ventricle function and pulmonary artery pressure in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76(1):45-8.
65. Cetin M, Bozan N. The effects of adenotonsillar hypertrophy corrective surgery on left ventricular functions and pulmonary artery pressure in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2017;101:41-6.
66. Cetin M, Yilmaz M, Ozen S, Bozan N, Coskun S. Assessment of pulmonary artery pressure and right ventricular function in children with adenotonsillar hypertrophy using different parameters. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(11):1837-42.
67. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, Elsharkawy A. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol.* 2010;31(7):1025-36.
68. Kocabas A, Salman N, Ekici F, Cetin I, Akcan FA. Evaluation of cardiac functions and atrial electromechanical delay in children with adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(5):785-92.
69. Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2000;54(1):21-6.
70. Granzotto E, Aquino F, Flores J, Neto J. Tonsil Size as a Predictor of Cardiac Complications in Children with Sleep-Disordered Breathing. *Laryngoscope.* 2010;120:1246-51.

71. Cincin A, Sakalli E, Bakirci EM, Dizman R. Relationship between obstructive sleep apnea-specific symptoms and cardiac function before and after adenotonsillectomy in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(8):1281-7.
72. Bilal N, Dikmen N, Bozkus F, Sungur A. Obstructive sleep apnea is associated with increased QT corrected interval dispersion: the effects of continuous positive airway pressure. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2018;84:298-304.
73. Ozmen N, Cebeci BS, Kardesoglu E, Cincik H, Cekin E, Dincturk M, et al. QT dispersion in non-apneic simple snoring patients and the effect of surgical therapy on QT dispersion. *Int J Cardiol.* 2006;113(1):82-5.
74. Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evrengul H, Ozkurt S, Kilic M, Fisekci F, et al. QT interval dispersion in obstructive sleep apnoea syndrome patients without hypertension. *Eur Respir J.* 2005;25(4):677-81.
75. Nakamura T, Chin K, Hosokawa R, Takahashi K, Sumi K, Ohi M, et al. Corrected QT dispersion and cardiac sympathetic function in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest.* 2004;125(6):2107-14.
76. Voigt L, Haq SA, Mitre CA, Lombardo G, Kassotis J. Effect of obstructive sleep apnea on QT dispersion: a potential mechanism of sudden cardiac death. *Cardiology.* 2011;118(1):68-73.
77. Barta K, Szabo Z, Kun C, Munkacsy C, Bene O, Magyar MT, et al. The effect of sleep apnea on QT interval, QT dispersion, and arrhythmias. *Clin Cardiol.* 2010;33(6):E35-9.
78. Khositseth A, Nantarakchaikul P, Kuptanon T, Preutthipan A. QT dispersion in childhood obstructive sleep apnoea syndrome. *Cardiol Young.* 2011;21(2):130-5.
79. Constantin E, McGregor CD, Cote V, Brouillette RT. Pulse rate and pulse rate variability decrease after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol.* 2008;43(5):498-504.
80. Yilmaz F, Gunduz H, Karaaslan K, Arinc H, Cosgun M, Sessiz N, et al. Holter analyses in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(8):1443-7.
81. Muzumdar HV, Sin S, Nikova M, Gates G, Kim D, Arens R. Changes in heart rate variability after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Chest.* 2011;139(5):1050-9.