

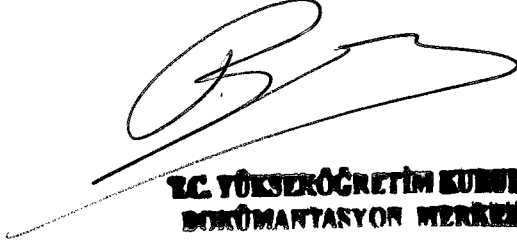
T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKLÜTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ
BAŞ-BOYUN CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

PEDİATRİK UYKU APNE SENDROMU

(Uzmanlık Tezi)

118671

Dr.M.Barış KARAKULLUKÇU



T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

İstanbul - 2002

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki ve bilimsel açıdan yetişmemde katkılarının karşılığını hiç bir zaman ödeyemeyeceğim değerli hocalarıma, başta tez çalışmalarımda büyük destek gördüğüm danışmanım Prof. Dr. Cengiz Yağız olmak üzere Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ahmet Gökçel'e, asistanlığım süresince Anabilim Dalı Başkanlığı görevlerinde bulunan Prof. Dr. Demircan Akan ve Prof. Dr. Tahir Altuğ'a, her konuda beni destekleyen değerli hocalarıma Prof. Dr. Nurettin Sözen'e, Prof. Dr. Yalçın Oran'a, Prof. Dr. Hüsnü Özek'e, Prof. Dr. İrfan Devranoğlu'na, Prof. Dr. Özgün Enver'e, Prof. Dr. Salih Çanakçıoğlu'na, Prof. Dr. Nazım Korkut'a, Prof. Dr. Ferhan Öz'e, Prof. Dr. İrfan Papila'ya, Prof. Dr. Ahmet Özdoğan'a, Prof. Dr. Mehmet Ada'ya, Prof. Dr. Murat Toprak'a, Doç. Dr. Ferhat Erişir'e, Doç. Dr. Doğan Şenocak'a, Doç. Dr. Harun Cansız'a, asistanlığım süresince bize başasistanlık yapan Doç. Dr. Fatih Öktem'e ve de gerekli olduğu hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen Uz. Dr. Sancak Yüksel ve Uz. Dr. Ender İnci'ye en derin teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca tüm tez çalışmam boyunca ilgi ve desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Hakan Kaynak ve Doç. Dr. Derya Kaynak'a en içten teşekkür ve saygılarımı sunarım. Tezimle ilgili her konuda bana yardımcı olan Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Birimi çalışanlarına teşekkürü borç bilirim.

Kendileri ile her zaman sıcak bir çalışma ortamı içinde bulunduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Dr. M. Barış Karakullukçu

İÇİNDEKİLER

AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
MATERYEL VE METOD	38
SONUÇLAR	43
TARTIŞMA	49
SONUÇ	55
KAYNAKLAR	56
PEDİATRİK OSAS HASTA BİLGİ FORMU	66
OSAS YAŞAM KALİTE ANKETİ (OSA-18)	67
UYKU APNE, HİPOPNE VE EFOR ÖRNEKLERİ	68

AMAÇ

Pediatric uyku apne sendromu son yıllarda tanımlanmaya başlanmış bir kavramdır. Tanı kriterleri üzerinde henüz anlaşmaya varılamamıştır. Geçerli tanı metotları da tartışma konusudur. Çalışmamızda klinik olarak pediatric uyku apnesinden şüphelenilen hastalarda çeşitli tanı metodlarının uyumunu araştırdık. Tanıda en geçerli yöntem olduğu düşünülen polisomnografi ile obstrüktif apne tanısı koyulan ve koyulmayan ancak obstrüktif semptomları bulunan çocukların klinik, demografik ve polisomnografik özelliklerini karşılaştırarak bu iki grubun farklarını ortaya koymayı amaçladık.



GENEL BİLGİLER

Beyinsel aktivitelerin birden çok şekli vardır. Duygu değişiklikleri, heyecan, depresyon, korku, tetikte olma ve uyku. Bu sayılanların tümü beyinde farklı merkezlerin aktive ve inhibe olması ile sağlanır. Beynin bu aktivitesi kendini elektriksel beyin dalgalarında gösterir

Beyin Dalgaları

Beyin ve kafa tası dışından yapılan elektriksel kayıtlarla beyinde sürekli bir elektriksel aktivite olduğu izlenebilir. Elektriksel potansiyellerin yapılan kayıtlarında düzenli dalga paternleri izlendiği için bu potansiyellere beyin dalgaları adı verilmiştir. Bu potansiyeller kafa derisinden ölçüldüklerinde 0-200 mikrovolt, frekanslarının ise dakikada 50 ya da daha fazla oldukları görülmüştür. Beyin dalgaları serebral korteksteki aktiviteye göre değişiklikler gösterir.

Uyanık bir insanın elektroensefalogramında (EEG) beta ve alfa dalgaları izlenir. Alfa dalgaları dinleniyor durumda, yani uyanık ama gözler kapalı iken kaydedilen 50 mikrovoltluk, 8-13 Hz frekanslı dalgalardır. Derin uykuda alfa dalgaları kaybolur. Kişinin dikkati bir noktaya çekildiğinde ve aktif mental konsantrasyon sağlandığında alfa dalgaları yerlerini daha düşük voltajlı, daha düşük frekanslı ve asenkron beta dalgalarına bırakır. Beta dalga frekansı 14 ile 80 Hz arasındadır. Başka bir uyanıklıkla ilişkili dalga olan teta dalga frekansı 4-7 Hz arasındadır. En belirgin çocuklarda izlenirler ancak erişkinlerde de yorgunluk ve emosyonel stres durumlarında gözlenirler. Delta dalgaları saniyede 3,5 siklusun altındaki dalgalara verilen addır. Derin uykuda, süt çocuğu döneminde izlenirler. Serebral korteksleri talamuslarından ayrılmış hayvanlarda izlenmeleri bu dalgaların kesin olarak diğer merkezlerden bağımsız olarak korteksi gösterdiğini ispatlamaktadır¹.

Uyku

Uyku insanın duyuusal veya farklı bir uyararla uyandırılabilceği bilinçsizlik halidir. Koma halinde de insan bilinçsizdir fakat uyarılara karşı uyanma gerçekleşmez. Şu an geçerli olan uyku teorileri aktif ve pasif teoriler başlıkları altında toplanabilir.

Aktif teoriyi savunanlar uykunun aktif bir inhibitor işlemde kaynaklandığına inanmaktadır. Önceleri, beyin sapının üst kısmının eksitator alanı olan retiküler aktive edici sistemin gün boyunca çalıştıktan sonra yorularak inaktif hale geçmesi sayesinde uyku ortaya çıktığına inanılırdı. Buna uykunun pasif teorisi adı verilmektedir. Günümüzdeki görüş ise önemli bir deney sonucu ortaya atılmıştır. Uykunun muhtemelen bir aktif inhibitor işlem sonucu ortaya çıktığı görüşü hakim olmuştur. Deneyde beyin sapı midpons düzeyinde kesilmiş ve elektriksel ölçümlere göre hiç uykuya geçmediği gösterilmiştir. Bu başka bir ifade ile midponsun altında kalan merkez veya merkezlerin beyinin diğer bölgelerini inhibe ederek uyku ortaya çıkarttığı anlamına gelmektedir.

Beyinde bazı bölgelerin spesifik olarak uyarılması doğal halindeki çok benzeyen bir uyku meydana getirir. Bu merkezlerden en önemlisi ponsun alt yarısında ve medullada yer alan raphe çekirdeğidir. Bu nükleusdan çıkan sinir lifleri retiküler formasyona, yukarıda talamusa, hipotalamusa ve limbik sistemin geniş bir kısmına yayılır. Ayrıca medulla spinalis posterior boynuzlarda son bularak gelen ağrı sinyallerini inhibe ederler. Raphe nükleusundaki sinirlerin çoğu serotonin salgılar. Ayrıca serotonin üretimini engelleyen bir ilaç verildiğinde deney hayvanının uyumadığı gözlemlenmiştir. Böylece serotoninin uyku üretimindeki majör transmitter olduğu kabul edilir. Ancak serotoninin uyku esnasındaki konsantrasyonu ölçüldüğünde uyanıklıktan düşük olması şaşırtıcıdır. Bu da bize raphe çekirdeği ile doğrudan ilgili serotonin dışında maddeler olabileceğini gösterir.

Nervus Vagus ve Nervus Glossofaringeusun viseral duyu dallarının iletildiği, medulla ve ponsun duyu alanı olan tractus solitarius uyarılması da uykuya neden olur. Ancak bu sadece Raphe nükleusu haraplandığı zaman ortaya çıkar. Böylece bu sistemin raphe sistemini uyararak hareket ettiği düşünülür.

Hipotalamusun rostrali, özellikle suprakiazmatik alan ve talamustaki bazı bölgeler gibi diensefalon yapılarının uyarılması da uykunun ortaya çıkmasını sağlar..

Uyku oluşturucu merkezlerin lezyonları ise uykusuzluk ile sonuçlanır.Raphe nükleus lezyonları, ve anterior hipotalamusun mediorostral suprakiazmatik bölgesinin bilateral lezyonu buna örnektir.Burada meydana gelen olay, mezenseflonun ve ponsun üst bölgelerinin inhibisyondan çıkmasıdır.Gerçekten de bazen anterior hipotalamus lezyonları o kadar fazla bir uyanıklık yaratırlar ki deney hayvanı yorgunluktan ölür.

Uzamış uyanıklık çeşitli uyku faktörlerinin beyin sapı ve beyin omurilik sıvılarında birikmesine ve uykuya yol açar. Uzun süre uykusuz bırakılan deneklerin beyin omurilik sıvıları, kan ve idrarları başka bir hayvanın ventriküllerine enjekte edildiğinde uyku meydana gelmiştir.Bunu ortaya çıkartan maddelerden biri saflaştırılmıştır: Muramil peptid. Bu madde uzun süre uyanık tutulan deney hayvanlarının kan ve idrarlarında birikmektedir¹.

Hızlı göz hareketli (Rapid eye movement (REM)) uykusu organizasyonu için ayrılmış bazı bölgeler mevcuttur.Ponsdaki bazı bölgeler REM'in spesifik bölgeleri ile ilişkilidir. Örneğin:dorsal ponsdaki bir lezyon REM'deki göz hareketlerini etkilemeden REM uykusu meydana çıkartabilir.Aynı bölgeye yapılan Karbakol enjeksiyonu ise REM bileşenlerini etkilenmeden atoni yaratır¹.

Uyku ve Uyanıklık Siklusu

Uykunun zamanlaması, süresi ve yapısı farklı bireylerde ve çeşitli yaş gruplarında değişiklik gösterse de erişkinlerin çoğu gecede 7-8 saat uyur. Bebeklerde bu süre 12-14 saat kadar uzundur. Yaşla beraber uyku süresi kısalır. Bebeklerde ve yaşlılarda uyku bölünmelerine sık rastlanır.Uyku süreleri bu kadar değişiklik gösterse de 4 saatten az ve 9 saatten fazla uyuyanlarda gecede 7-8 saat uyuyanlara göre mortalitenin fazla olduğu bildirilmiştir.

Uykunun birçok alanı gibi uyku döngüsü de uyku ritmi hakkında bazı fikirler ortaya atmak dışında tam olarak açıklanamamıştır. Uyku döngüsü mezensefalik retiküler nükleuslardan kaynaklanan "pozitif feedback" ile uyku merkezlerinden kaynaklanan "negatif feedback" arasındaki denge ile sağlanır. Uyku merkezleri aktif olmadığı zaman mezensefalik ve üst pons retiküler nükleuslarının inhibisyonları sona erer ve buraların spontan aktif olmalarını sağlar. Bu sırasıyla beyine ve medulla spinalise uyarılar gönderir ve onlardan "pozitif feedback" sinyaller alır, retiküler nükleuslar böylece daha da aktiflenir.

Beyin uzun süre aktif kaldığında aktivator sistemdeki nöronlar yorulur. Mezensefalik retiküler nükleus ile korteks arası “pozitif feedback” sona erer ve uyku merkezlerinin inhibitor etkileri baskın çıkar².

Uykunun Durum ve Evreleri

Uykunun durum ve evreleri elektroensefalografi(EEG), elektrookulografi(EOG, göz hareket aktivitesinin ölçülmesi) ve yüzey elektromiyogramının(EMG) karakteristik paternleri ile tanımlanır. Uyku ve uyanıklığın bu elektrofizyolojik parametreleri sürekli kaydı Polisomnografi olarak tanımlanır.

Polisomnografik parametreler iki çeşit uyku durumu tanımlar: hızlı göz hareketlerinin eşlik ettiği REM (rapid eye movement) uykusu ve hızlı göz hareketlerinin eşlik etmediği NREM uykusu. REM aynı zamanda paradoksik uyku ;rüya görülen uyku; desenkronize uyku ve D uykusu olarak bilinir. NREM ise ortodoksik, senkronize ya da S uykusu olarak bilinir³.

NREM uyku dört evreye ayrılır.

Evre 1:

Uyanıklıktan uykuya geçiş halidir. Total uykunun %5'idir. Bu evrede uyanıklığın düzenli alfa dalgaları kaybolurken düşük amplitüdü, karışık frekanslı olan teta dalga ağırlıklı olarak (teta dalga frekansı:2-7 Hz) ortaya çıkar. Yavaş ve daireler çizen göz hareketleri oluşur. Uykunun en hafif olduğu huzurluluk hali nabız ve respirasyonun yavaşladığı epizodik göz hareketlerinin olduğu fazdır. Uykunun polisomnografik değerlendirilmesi sırasında davranışsal değişiklikler de ortaya çıkar. Uykunun başlangıcı hem işitsel hem de görsel uyarıların algılanmasının azalmasıyla başlar. Evre 1 de hem işitsel hem de görsel uyarılara karşı uyanma gerçekleşmeden tepki verilebilir. Bu safhada hafızanın inhibe olacağı düşünülse bile bu anda uyandırılanlar uyumadıklarını ifade ederler. Böyle olunca bazı araştırmacılar uykuyu tanımlarken NREM evre 1 i bir geçiş, ilk K kompleksinin ve uyku dikenlerinin görüldüğü NREM evre 2 yi uyku başlangıcı olarak kabul ederler³.

Evre 2

Evre 1'deki zemin aktivitesi üzerine süperpoze olmuş K komplekslerinden ve dikenlerden oluşur. K kompleksleri yavaş, yüksek amplitüdü, negatif (yukarı yönlü) deşarjların ani pozitif(aşağı yönlü) bir defleksiyonla takip edildiği bir dalgadır. Uyku dikenleri yüksek frekanslıdır (12-14Hz), 0.5-2 saniye sürerler ve karakteristik olarak artıp azalan amplitüdü vardır. Uykunun toplam uyku süresinin %45' i dir. Uykunun en büyük bölümünü oluşturur. NREM uyku evreleri birbirini izledikçe uyandırmak için gerekli işitsel uyaran eşiği ile ölçülen uyku derinliği artar³.

Evre 3 ve 4:

Toplam uyku süresinin %25'idir ve yaş ilerledikçe azalır. Evre 3'ün en azından %20 sinin (ancak % 50 sinden azının)yüksek amplitüdü (>75 mikroV) ve delta (0.5-2 Hz) aktiviteli olması gerekmektedir. Uyku dikenlerinin varlığı devamlılık gösterebilir ancak gözlerdeki hareket aktivitesi artık yoktur ve EMG aktivitesi azalmış bir seviyede persiste eder. Evre 4'de evre 3 deki yüksek voltajlı yavaş EEG paterni kaydın en azından %50 sini oluşturur.NREM evre 3 ve 4 ün ikisine birden 'yavaş dalgalı', 'delta' ya da ' derin uyku' denir.Gece korkuları, uykuda yürüme,ve entürezis bu safhalarda olabilir⁴.

REM uykusu:

Normal bir gece uykusunda 5-30 dakika süren ortalama her 90 dakikada bir görülen insan uyuduktan 80- 100 dakik sonra görülen periyodlardır. Kişi çok uykulu olduğunda REM uzunluğu azalır.REM sırasında uyandırılma zorlaşır ancak yine de sabah uyanma REM sırasında gerçekleşir.Kas tonusu beyindeki uyaran merkezlerin güçlü inhibisyonu nedeniyle aşırı derecede deprese olmuştur.Buna rağmen bazı kaslar düzensiz bir şekilde kasılır: Bu faza ismini veren göz kasları gibi. Beyin oldukça aktiftir ve tüm beyin metabolizması %20 kadar artabilir.Beyin dalgaları da uyanıklıktaki benzer dalgalardır. Sonuç olarak REM beyinin çok aktif olduğu bir süreçtir ancak çevrenin farkında yani uyanık olabilecek yönde yöneltilmemiştir. Periyodik olarak uykunun neden REM tarafından kesildiği bilinmemektedir. Ancak asetil kolin aktivitesini arttıran ilaçların REM uyku sıklığını arttırdığı görülmektedir. Beyin sapı, retiküler formasyondaki asetil kolin salgılayan nöronların geniş lifleri sayesinde

beynin diğer bölgeleri ile bağlantılıdır ve bu da REM uyku sırasında karşılaşılan aşırı beyin aktivitesini açıklar¹.

Düşük amplitüdü, karışık frekanslıdır ve EEG paterni NREM Evre 1'e benzer. Bu patern üzerine genellikle 3-5 Hz'lik keskin negatif defleksyonları olan aktiviteler eklenmiştir. EOG'de gözler tamamen açık ve uyanıkken görülen REM parçaları izlenir. EMG aktivitesi yoktur ve bu da bu evrenin karakteristiği olan beyin sapı kaynaklı atoniye açıklar. REM beta, alfa ve teta dalgalarından oluşur. Uykunun %25'idir ve yaşla birlikte azalır⁴.

Rüyalar, penil ve klitoral ereksiyon, nabız, solunum ve kan basıncının arttığı, iskelet kasları hareketlerinin yokluğu ile karakterizedir. REM uyku sırasında uyandırılanların %80'i canlı rüya tanımlaması yapabilmişlerdir. NREM uyku sonrasında da bazı görüntüler hatırlanabilse de bunlar detaylı değildir ve kolayca hatırlanamazlar.

REM uykusu için iki farklı yaş profili vardır. Bebeklerde REM uykusu toplam uykunun %50'sini oluşturabilir ve gelişimsel yaş ile REM uykusu ters orantılıdır. Yaşamın ilk bir yılı geçildiğinde REM ve NREM uykular olgunlaştığından toplam REM uyku miktarı belirgin azalır. Hayatın geri kalanında, aşırı yaşlanıncaya kadar REM'in uyku içindeki yeri yavaş dalgalarla kıyaslandığında sabit kalır¹.

İnsan Uykusunun Organizasyonu

Erişkindeki normal noktürnal uyku geceden geceye tutarlılık gösterir. Uyku başladıktan sonra ilk 45-60 dakikada NREM evreleri 1'den 4'e kadar birbirini izler. Gecenin ilk üçte birinde yavaş dalgalı uyku vardır ve genç erişkin total noktürnal uykusunun %15-25'ini oluşturur. Yavaş dalgalı uykunun yüzdesi en önemlisi yaş olmak üzere birçok değişkenden etkilenebilir. Öncesinde uykusuz kalınmışsa yavaş dalgaların ortaya çıkışı hızlanır ve total uykudaki yüzdeleri artar.

İlk yavaş dalga epizodundan sonra NREM uykunun evresi tersine döner ve ilk REM uykusu ortaya çıkar. Bu genellikle uyku başladıktan sonraki 80 dakikayı aşmaz. Yaş ilerledikçe REM latansı azalır. REM'in genç erişkinde erken ortaya çıkışı (30 dakikadan önce) bir patolojiye işaret edebilir. Örneğin endojen depresyon, narkolepsi, sirkadyan ritim bozuklukları ya da ilaç yoksunluğu. Gece boyunca her 90-110 dakikada bir REM ve NREM uykular birbirini izler. Uyku periyodu uzadıkça her yavaş dalga epizodu kısalmaya başlar ve REM epizodları çoğalır. Toplamda uykunun %25'ini REM uykusu oluşturur. NREM evre 1 ve 2 yaşlılarda artmış olmakla beraber %50-60'ı oluşturur¹.

Uykuda Fizyolojik Değişimler

Majör fizyolojik sistemlerin tümü uykudan etkilenir. Uyku sırasında kardiyovasküler değişimlere örnek olarak NREM'deki kan basıncı ve kalp tepe atım hızı azalmaları verilebilir. REM'deki fazik aktivite (ritmik göz hareketleri) aslında kalp hızı ve kan basıncı değişimleri ile ilişkilidir. Kardiyak aritmiler meydana geleceklerse REM'e spesifiktirler.

Uyku sırasında solunum fonksiyonları da değişiklikler gösterir. NREM uyku sırasında solunum hızı ve dakikalık ventilasyon azalırken REM sırasında ise değişkendir.NREM uyku sırasında CO₂'ye ventilatuar yanıt azalır ve PCO₂ seviyeleri artar. REM sırasında hem hiperkapniyi hem hipoksiye karşı gelişen ventilatuar yanıtta değişiklikler gözlenir.Üst hava yolu rezistansından sorumlu olan solunum kasları uyku sırasında ve özellikle de REM sırasında hipotonik olurlar. Bu da hava yolu rezistansını arttırır. Solunumsal fonksiyonlardaki bu değişiklikler obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) ve ani bebek ölüm sendromu (SIDS) patogenezlerinde önemli olabilirler¹.

Uyku sırasında endokrin sistemde de değişiklikler olur. Genç erkeklerde büyüme hormonu yavaş dalgalı uyku da salınır. Genellikle uyku da prolaktin salınımı da artar. Uykunun LH üzerine olan etkileri karışıktır. Pubertede uykuda LH sekresyonu artarken kadınlarda foliküler fazda uyku LH sekresyonu inhibe edilir.Uykunun başlangıcında (özellikle yavaş dalgalı uykuda) TSH ve ACTH – kortizol aksı inhibe edilir ve bu inhibisyon bu iki sistemin sirkadyen düzenlenmesinden bağımsızdır.

Uyku sırasında ısı düzenlenmesi de değişir.NREM uykuda sıcak ve soğuk streslere karşı termoregülasyon yanıtları azalır.Çeşitli deneylerde NREM de termoregülatuar ayar noktasının aşağı çekildiği görülmüştür.REM uyku sırasında termoregülasyon yanıtı yoktur.Bu da poikilotermiye yol açar. Ancak bu potansiyel tehlikeden REM uykusunun inhibisyonu ile korunulur¹.

UYKUNUN İNCELENMESİ

1970'lerde uykuda fizyolojik değişkenlerin (beyin dalgaları, kalp ritmi, solunum paternleri) bir araştırma aracı olarak gelişmeye başlamasıyla uyku apnesi ve diğer uyku ile ilişkili solunum bozuklukları tanınmaya başlandı. Bu yıllarda uykuyla ilgili pek çok hastalık tespit etmeye başlayan klinisyen ve araştırmacılar "American Sleep Disorders Association" adı altında toplanarak hastaların ve hastalıkların incelenmesinde standartlar oluşturdular. Bu topluluğun en son 1997'de yenilediği uyku bozuklukları sınıflaması ve tanı yöntemleri ile ilgili rehber günümüzde çoğu uyku laboratuvarının kullandığı parametreleri içermektedir⁵. Bu rehberin ve pek çok uyku araştırmacısının kabul ettiği gibi uyku, solunum ve kardiyolojik parametrelerin eşzamanlı olarak tüm uyku boyunca kaydedildiği polisomnografi uyku incelenmesinde standardı oluşturmaktadır. Ancak polisomnografinin pahalı ve zaman isteyen bir yöntem olması araştırmacıları daha kolay ve ucuz yöntemler arayışına itmektedir.

Standart Polisomnografi

Polisomnografi, mutlaka uyku bozukluklarında özelleşmiş hemşire, teknisyen ve hekimlerin çalıştığı uyku laboratuvarlarında yapılmalıdır. Uyku laboratuvarı, hastalara ait ses ve ısı yalıtımı yapılmış yatak odaları, hastaların tüm gece boyunca video kameralarca izlenip, poligraflara kaydedildiği monitör odası ve hastaların gün içinde diğer muayene ve izlemlerinin yapıldığı poliklinik odalarından oluşan bir kompleksdir. Yatak odaları, bir hasta odasından ziyade, banyo ve tuvaleti olan ve hastanın kendisini evindeymiş gibi hissededeği rahatlık ve konfora sahip olmalıdır.

Uyku bozukluğu bildiren her hastaya polisomnografik tetkik gerekmebilir. Son yıllarda erişkinler için polisomnografi indikasyonları şu şekilde belirlenmiştir⁹:

1. Pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği, polisitemi ve gündüz aşırı uykululuk gibi komplikasyonlar ile seyreden kronik obstruktif akciğer hastalığında,
2. Göğüs duvarı veya nöromuskuler bozukluğa sekonder olarak ortaya çıkmış ve kronik hipoventilasyon, pulmoner hipertansiyon,, polisitemi, gündüz aşırı uykululuk ve sabah başağrısı gibi komplikasyonlar ile seyreden restriktif akciğer hastalıklarında,

3. Nokturnal siklik bradi-taşiaritmi, nokturnal atrio-ventriküler ileti bozuklukları, uykuda artan ventriküler ektopi gibi kardiyak hastalıklarda,
4. Uykusuzluk veya gündüz aşırı uykululuk yakınmalarında,
5. Horlama ve buna eşlik eden gündüz aşırı uykululuk hallerinde,
6. Uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasında⁷ tarif edilen uykuda solunum bozuklukları semptomlarına sahip hastalarda,
7. Uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasında tarif edilen diğer uyku bozuklukları semptomlarına sahip hastalarda.

Çocuklar için ise üzerinde anlaşılmış polisomnografi kriterleri yoktur.

Obstrüktif uyku apnesi (OSA) veya diğer uyku bozukluklarını saptayabilmek için minimum gereken ölçümler şöyledir:

Uyku parametreleri

1. elektroensefalogram
2. sağ ve sol elktro-okülogram (EOG)
3. submental elektromyogram (EMG)

Solunum parametreleri:

4. oronazal hava akımı
5. solunum hareketleri / efor
6. oksijen satürasyon seviyesi (SaO₂)

Ek Parametreler

7. elektrokardiogram (EKG)
8. anterior tibialis EMG
9. uyku pozisyonu

Uyku parametreleri: İlk üç ölçüm uyku uyanıklık ayrımı yapmak ve uykunun evrelerini belirlemek için gereken standard kayıtlardır^{6,7}. Beyin dalgalarının tipi, göz küresi hareketlerinin varlığı, kas atonisi gibi saptanan faktörler uyku evresinin belirlenmesini sağlar. Çene EMG'si, REM deki kas atonisini belirlemede kullanılmakla

birlikte, horlama veya uyanıklık ve uyanıklık reaksiyonlarına eşlik eden kas tonusu artışlarını kaydedilmesini de sağlar.

Uyku apnesi ve diğer uyku bozukluklarının tanısı uykunun evrelendirilmesine dayanır. Uyku bölünmesi uyku apnesinin önemli bir sonucu olabilir ve gündüz uyuklamaya ve konsantrasyon bozukluklarına neden olabilir. Dolayısıyla uyku süresi ve kalitesinin kaydı uyku apnesi incelenmesinin önemli bir bölümünü oluşturur. Apne epizodlarının kötüleşmesi REM uykusu sırasında olur. Özellikle apneik olayların sıklığı, süresi ve eşlik eden oksijen desatürasyonunu artması ile karakterizedir. REM uykusu içermeyen bir uyku incelemesi uyku apnesinin varlığı veya yokluğu hakkında fikir yürütmek için yeterli değildir⁹.

Solunum parametreleri: Nefesin değerlendirilebilmesi için hem oronazal hava akımı hem de solunum hareketleri / efor ölçümünü gereklidir. Hava akımı çok çeşitli transduserlerden biriyle kolaylıkla ölçülebilir. En sık kullanılanlar ısı sensörleri (thermistör veya thermocouple) ve bir nazal oral kanülden ekspirasyon havasını çeken bir infrared CO₂ analizörüdür. Bunların herhangi biri klinik olarak hava akımının ölçülmesi için yerlidir. Ancak bu sensörler sadece ekspirasyonu göstermektedirler ve bazı durumlarda yanlış sonuçlara varmaktadırlar (örneğin hasta küçük miktarlarda hava veriyorsa). Ayrıca sık kullanılan transduserler hava akımının miktarını değil sadece varlığını gösterebilmektedirler.

Solunum hareketlerinin hava akımı ile birlikte ölçülmesi, obstrüktif ile santral apnelerin ayrımı için gereklidir. Solunum hareketleri / efor çok çeşitli metodlarla ölçülebilir. Ancak en üstün metod özefagus balonu veya özefagus manometisidir. Ancak bu yöntem nazal kanülasyonu gerektirmektedir. Torakal abdominal gerginlik ölçerler, indüktif pletismografi ve empedans pnömografi de kullanılan metotlar arasındadır⁹. Torakal ve abdominal hareketlerin ölçümünde en sık kullanılan yöntem harekete duyarlı cıvalı sensörler içeren kemerlerdir.

Apneye bağlı oksijen desatürasyonunun ölçülmesi uyku incelemesinin önemli bir kısmını oluşturur. SaO₂ ölçümleri devamlı kayıt yapan puls oksimetrelerle yapılır. Desatürasyon kardiovasküler hastalıklara ve günlük performansta düşüklere yol açabilir. Günümüzde erişkinlerde minimum satürasyonun %85'ten⁹, çocuklarda ise bazı yazarlara göre %92'den¹⁰, bazılarında göre ise %95'ten^{11,12} düşük olması desatürasyonu göstermektedir.

*Ek parametreler:*Uyku apnesinin ve uyku apnesine bağıli destürasyonun kalp ritmi ve ektopi üzerine etkisini görmek için elektrokardiogram gereklidir. Kayıtlar genellikle standard II derivasyon ile yapılır. Apne olayları ve eşlik eden desatürasyon sıklıkla belirgin bradikardiye, obstrüksiyondan kurtulma ise belirgin taşikardiye yol açar. Pek çok hasta gece boyunca hafif ektopi yaşarlar. Soru bu aritmilerin klinik önem arz etmekte olup olmadığı ve uyku apneleri ile ilişkisinin olup olmadığıdır. Çocuklarda ise belirgin bir kalp ritim değişikliği olması nadirdir¹³.

Anterior tibialis kasının elektromyografisi uykuda periodik hareketlerin varlığını veya yokluğunu ortaya koymak için gereklidir. Eşzamanlı kayıt yapılması periodik hareketlerin apneyle ilişkili hareketlerden ayırt edilmesine ve periodik hareketlerin uyku yapısı üzerindeki etkilerini belirlenmesine yardımcı olur.

Hastaların uyku pozisyonu sternum üzerine yerleştirilen bir sensör aracılığıyla olur. Hastaların önemli bir yüzdesinde uyku pozisyonunun apne ve eşlik eden desatürasyonlar üzerinde önemli bir etkisi olmaktadır¹⁴. Lateral pozisyonda önemsiz apnesi olan bazı hastalar supin (sırtüstü) pozisyonda önemli derece apne yaşayabilmektedirler. Bu nedenle apnelerin özellikleri hem lateral hem de supin pozisyonda belirlenmelidir⁹. Eğer hasta spontan olarak yatmıyorsa supin yatması istenmelidir.

Ek olarak yapılabilecek incelemelerden biri intraözofajial basınç monitörizasyonudur. Solunum eforundaki artışlar plevral basıncı yansıtan intraözofajial basıncın (Pes) monitörizasyonu ile kantifiye edilir. Özafagus içine yerleştirilen basınca hassas sensörlerle ölçülen intraözofajial basınç, end-inspiratuar negatif basınç artışını yani harcanan solunum eforunu kantitatif olarak gösterir¹⁵.

Transkutanöz karbon dioksit basıncı (tcPCO₂) ve ekspirasyon CO₂ düzeyi de solunum etkinliğini gösteren ve ölçülebilecek parametreler arasındadır.

Günümüz uyku bozuklukları pratiğinde standart tüm gece polisomnografi kayıdır⁹. daha önce de söylendiği gibi uyku incelemesinin REM uykusu ve supin pozisyonda uyku gibi evreleri de içermesi gerektiğinden kısa süreli incelemeler güvenilir değildir. Bir uyku incelemesi en az 2-4 saat sürmelidir.

Ambulatuvar Uyku İncelemesi: Son zamanlarda polisomnografik incelemeyi evde yapmayı mümkün kılan ambulatuvar poligrafılar kullanılmaya başlanmıştır.

Özellikle çocukların tüm gece uyku laboratuvarında kalmasının yarattığı rahatsızlığı önleyen bu cihazlar giderek gelişmektedir. Son yıllarda 16 kanala kadar dijital kayıt yapabilen aletler kullanılmaya başlanmıştır. Elektrotlar laboratuvarında uyku teknisyenlerince takılır. Tüm gece kaydedilen bilgiler, ertesi gün uyku laboratuvarında, kaydedicinin türü ve çeşidine bağlı olarak bazı programlar yardımıyla analiz edilir. Laboratuvar şartlarında ve teknisyen gözetiminde yapılmadığından, gece boyunca vücut hareketleri nedeniyle sensörlerin yer değiştirmesi yorumlanamaz artefaktlara, solunum olaylarının gözden kaçmasına veya santral ve obstrüktif olayların ayırdedilememesine neden olabilir.

Polisomnografik İncelemenin Yorumlanması ve Tanımlar

Uyku parametreleri

Uyku latansı: yatağa girişten uykunun 1. evresine kadar geçen süre

Uyku etkinliği (sleep efficiency): Uyuyarak geçirilen sürenin yatktaki süreye bölünmesi ile elde edilir. Sağlıklı bir uykuda %95'ten fazla olmalıdır.

Uyku etkinliği= uyku süresi /yatakta geçen süre

Uyku yapısı: Uyku yapısı uyku evrelerinin dağılımı, tüm uyku içinde teşkil ettiği yüzdeler, evreler arası geçiş sayısı ve uyanıklık sayısı olarak ifade edilir. İdeal bir uykuda Evre 1ve 2 uykunun %50'sini, Evre 3 ve 4 %25'ini, REM %25'ini oluşturur.

Solunum parametreleri:

Obstrüktif apne, oro-nazal hava akımının tamamen kesilmesi, buna rağmen torakal ve abdominal hareketlerin giderek artan bir amplitüdle devam etmesi şeklinde ortaya çıkan bir anormal solunum olayıdır. Erişkinlerde 10 sn'den uzun sürmesi ve sonrasında oksijen satürasyonunda en az %3 düşüş olması obstrüktif apne demek için gereklidir⁵. Çocuklarda ise süre tartışma konusudur. Guilleminault ve ark.¹⁶'a göre 9sn, Goldstein ve ark.¹⁷ ve Leach ve ark.¹⁸'a göre 2.5 nefes, Suen ve ark.¹⁹'a göre 10 sn, Carrol ve ark.²⁰ ve Nieminen ve ark.²¹'a göre 6 sn. nefes durması ve satürasyonda %3 düşüş obstrüktif apneyi göstermektedir.

Obstrüktif hipopne, oro-nazal hava akımının başlangıç değerine göre en az %50 azalması, buna rağmen torakal ve abdominal hareketlerin giderek artan bir amplitüdle devam etmesi olarak tanımlanır. Süre ve eşlik eden desatürasyon kriterleri apne ile aynıdır.

Santral apne, hem oronazal hava akımı hem de torakal ve abdominal hareketlerin tamamen kesilmesidir. Obstrüktif ve santral olayların birbirinden ayırımında en güvenilir yol, intraözofajial basınç kayıtlarının yapılmasıdır. Obstrüktif apne ve hipopnede intraözofajial basınç, solunum olayının süresiyle paralel olarak artarken santral apne sırasında durur. Süre ve eşlik eden desatürasyon kriterleri obstrüktif apne ile aynıdır.

Apne hipopne endeksi(AHI): ise tüm uyku boyunca olan apne ve hipopnelerin saat cinsinden uyku süresine bölünmesi ile elde edilir.

$$AHI = \text{apne} + \text{hipopne} / \text{saat}$$

Solunum eforu, üst solunum yollarında uyku sırasında parsiyel veya geçici daralma, apne, hipopne ve arterial oksijen saturasyonunda düşme yapmaksızın intraözofajial basınçta artmayı ifade eder. İlk kez 1982'de Guilleminault ve arkadaşları tarafından çocuklarda farkedilmiş, daha sonra aynı grup araştırmacılar hastalığı erişkinlerde de tanımlamışlardır²². Solunum eforu solunum frekansında artma ve buna eşlik eden EEG'de "alfa uyanıklık reaksiyonları" ile karakterizedir. Solunum eforundaki bu artış plevral basıncı yansıtan intraözofajial basıncın (Pes) monitorizasyonu ile kantifiye edilir. Özofagus içine yerleştirilen basınca hassas sensörlerle ölçülen intraözofajial basınç, end-inspiratuar negatif basınç artışını yani harcanan solunum eforunu kantitatif olarak gösterir¹⁵. Efor endeksi olarak ifade edilebilen değer ise uykuda saat başına oluşan solunum efor sayısını ifade eder. Eforun solunum frekansında yaptığı artma ve solunum hareketinin bifazik olması ile solunum eforu kalitatif olarak tespit edilebilir²².

PEDİATRİK UYKU APNE SENDROMU

Pediyatrik obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) uykuda oluşan, oksihemogloblin saturasyonu veya hiperkarbinin eşlik ettiği, parsiyel veya tam üst hava yolu obstrüksiyonu ile seyreden bir durumdur. Horlama, uykuda nefes almada zorlanma, çekilmeler, burun tıkanıklığı, ağızdan soluma, büyüme gelişme geriliği ile karakterize bu durum eskiden beri bilinse de son yıllarda bilimsel olarak incelenmeye başlanmış ve standartları tam oluşturulamamıştır.

Prevalans

Çocukluk çağı OSAS'ın sıklığının %2 olduğu tahmin edilmektedir^{18,24}. ancak kesin veriler sağlayabilecek büyük çalışmalar yapılmamıştır. Brunetti ve ark. Güney İtalya'da 3 ile 11 yaş arası 1207 asemptomatik çocukta yaptığı anket tarzında tarama sonucunda devamlı horlama şikayeti olan 44 çocuğa polisomnografik inceleme yapmış ve 16 çocukta OSAS olduğunu saptayarak prevalansı %1.8 olarak bildirmişlerdir²⁵. OSAS'ın en sık görüldüğü yaş grubu adenotonsiller hipertrofinin en belirgin olduğu 3 ile 5 yaş arasındır²⁶. adolesansın sonuna doğru OSAS sıklığı ikinci bir zirve yapar ancak bu grup çocuklarda erişkin semptomatolojisi daha sıktır. Prepubertal grupta cinsiyet dağılımı eşitken, pubertal grupta erkeklerde daha sık görülür²⁷.

Prezantasyon

Çocuklar horlama, uykuda zor nefes alma ve rahatsız uyku şikayetleri ile başvurur. Bu durum çocukların ailelerin için o kadar endişe vericidir ki, tüm gece çocuklarının başında duru ve bazen apnelerini geçirmek için çocuğu sarsarlar. Uykudaki dramatik solunum güçlüğüne rağmen uyanıklıkta solunum normaldir²⁸. Adenotonsiller hipertrofiye bağlı ağızdan soluma, sık üst solunum yolu enfeksiyonu ve disfaji gibi gün içi semptomları ortaya çıkabilir. Gündüz uyuklamaları ve dikkat bozuklukları erişkinlerdeki kadar belirgin olmasa da çocuklarda da görülebilir. Büyüme gelişme geriliği, çevreyle uyumsuzluk, hiperaktif veya agresif davranış bozuklukları görülebilir²⁴.

Horlama: Primer horlama (PS) klinik olarak masum, başka semptomu olmayan bir durumdur. Uyku yapısı, alveoler ventilasyon, oksijenizasyon değişmez. Horlama çocukların %20'sinde aralıklı olarak, %7-10'unda ise devamlı olarak olmaktadır²⁹.

Horlama üst solunum yolu enfeksiyonlarında artar. Merkezi sinir sisteminin göreceli hava yolu daralmasında yeterli kas tonusu yaratamaması neden olarak önerilmiştir^{30,31}. Neredeyse tüm pediatrik OSAS popülasyonunda horlama mevcuttur, pek çoğunda ise çok şiddetlidir. Ağır OSAS horlama olmadan da ortaya çıkabilir. Horlaması olan çocuklardan sadece bir kısmında OSAS vardır²⁴. tek başına horlama patolojik solunum paternini göstermez. OSAS ve primer horlamanın horlama paternleri arasında anlamlı bir fark yoktur ve aileler OSAS ile PS olan çocukları ayırt edememektedirler^{32,33,34}.

Ağızdan soluma, adenotonsiller hipertrofi, adenoid yüzü: Kulak nurun boğaz kliniklerine OSAS benzeri şikayetlerle başvuran çocuklarda bu şikayetler sıktır. Ağızdan soluma ne adenotonsiller hipertrofiye ne de OSAS'a spesifik bir bulgudur. Adenotonsiller hipertrofisi ve ağızdan soluma şikayeti olan çocukların büyük çoğunluğunda OSAS yoktur. Bu şikayet ve bulgular iyi OSAS göstergeleri değildir^{24,33,34}. Ağızdan soluma adenoid yüzü olarak bilinen uzun ince yüz biçimi ve dental maloklüzyon gelişmesinde bir neden olarak saptanmıştır^{35,36} ancak OSAS ile ilişkisi saptanamamıştır. Adenoid yüzü OSAS'lı çocukların sadece %15'inde rapor edilmiştir²⁴. burundan nefes alamama aynı zamanda koku alamamaya da neden olur. Koku alamayan çocukların yemeklerden tat alması da azalır. Aynı zamanda bu çocuklar hem yemek yiyip hem nefes almadıklarından iştahlarında azalmaya neden olur.

Artmış solunum eforu: Havayolu tıkanması veya daralması kendini interkostal, sternal, suprasternal, supraklaviküler çekilmeler, aksesuar solunum kaslarının kullanılması ve göğüs kafesinin paradoks içeri hareketi ile belli eder. Diaframın aşağı doğru hareketi batının dışa doğru hareketine ve artmış intratorasik basınç göğüs kafesinin içeri doğru hareketine neden olur. Bu tip bir solunum hareketi yenidoğan ve süt çocuklarında ve daha büyük çocukların REM uykuları sırasında doğaldır. Bu solunum tipi aileler tarafından farkedilir ve çok korkutucu olarak bildirilir. Böyle bir solunum hareketinin ve uykuda nefes durmasının farkedilmesi OSAS tanısı ile en ilişkili semptom olarak saptanmıştır³³.

Gece terlemesi: OSAS'lı ve primer horlamalı çocuklarda çoğu zaman görülen bir semptomdur. Terleme genelde baş çevresinde ve gövdede görülür. Ancak gece terlemesini olması OSAS için prediktif bir faktör değildir^{33,34}.

Gün içi uyuklama: OSAS'lı çocuklarda sık görülen bir semptom değildir. Gün içi uyuklama sıklığı basit horlaması olan çocuklarla OSAS'lı çocuklar arasında fark

göstermemektedir^{18,32}. Çok sübjektif bir yakınma ve çocuklarda sık ve normal olarak görülen bir davranış olduğundan gün içi uyuklamayı tanımlamak ve saptamak güçlükler arz eder. beş yaşın altındaki çocuklarda gün içi uyumalar normal karşılanır hatta öğlen uykusu özendirilir. *Obezite*: OSAS olan çocukların çoğu obez değildir. Ancak obez çocuklarda, obez olmayan çocuklara göre daha sık OSAS görüldüğünü öneren çalışmalar vardır³⁷. OSAS semptomları ve polisomnografi bulguları obezitenin derecesi ile ilgilidir³⁷. Chay ve ark Singapur'da 3671 obez çocukta yaptığı taramada ise OSAS prevalansını %0.7 bulmuşlardır. Ancak çalışmalarındaki zayıflıktan dolayı prevalansın %5.7' ye kadar çıkabileceğini önerip obezitenin OSAS için risk faktörü sayılması gerektiğini bildirmişlerdir³⁸. Tek başına obezite veya büyüme gelişme geriliği OSAS için tanı koydurucu değildir³⁹. Beş ve on iki yaş arası obez olmayan çocuklarda geçmişte hızla kilo alma hikayesi varsa OSAS gelişebilir²⁴. OSAS ve uyku bölünmesine bağlı gün içi uyuklama kilo almadan önce ortaya çıkabilir ve uyuklamayı yenmek için yemek yemeyi alışkanlık haline getirme sonucu kilo alınmış olabilir²⁴. aynı zamanda uyku bölünmesinin yol açtığı gün içi yorgunluk aktivite azalmasına ve kilo almına yol açabilir.

Uyku paternleri: Uykuda nefes düzensizlikleri olan çocuklarda belirgin uyanıklık görülmez. Ancak yaşadıkları kısa süreli uyanıklıklar (mini- veya micro-arousal) önemli uyku bölünmesine yol açabilir. Apneye bağlı hipoksi veya bölünmüş ve etkin olmayan uyku çocukluk çağı OSAS'ta daha sık görülen parasomnilerin sebebi olarak öne sürülmüştür⁴⁰. bu mini uyanıklıkları, uyku evrelerinin dağılımını ve uyku latansını gün içi semptomlara bağlayan çalışmalar henüz yapılmamıştır. Rahatsız uyku, yatakta dönmeler ve ses çıkarmalar pediatrik OSAS'ta sık gözlenen durumlardır. Bu rahatsız uyku genellikle adenotonsillektomi sonrası ortadan kaybolmaktadır⁴¹. Garip uyku pozisyonları OSAS'lı çocuklarda sık görülür. Özellikle diz-dirsek pozisyonu, oturur pozisyon, başın yataktan sarktığı pozisyonlarda uyuma sık görülen durumlardır. Bu garip pozisyonlar üst havayolunun açılmasına katkıda bulunurlar. Uzun süren bir obstrüktif epizoddan sonra ağlayarak, homurdanarak veya aniden kalkarak uyanmak veya yüksek sesli horlama ile nefes almaya başlama görülebilen durumlardır.

Davranış değişiklikleri: Horlayan ve OSAS'ı olan çocukları inceleyen pek çok araştırmacı davranış bozukluklarına rastlamıştır^{42,43}. son yıllarda 782 horlayan çocukta yapılan incelemede gün içi uyuklama, hiperaktivite ve agresif davranışların sık olduğu bildirilmiştir²⁶. Değişik davranış bozukluklarının OSAS tedavisinden sonra düzeldiğini

bildiren çalışmalar vardır^{29,44}. Agresif ve asi davranışlar veya patolojik utangaçlık ve sosyal çekingenlik 25 OSAS'lı çocuğun %40'ında bildirilmiştir⁴⁵. Gündüz davranış bozuklukları OSAS dışında primer uyku davranış bozuklukları olanlarda da ortaya çıkmaktadır. Bu da OSAS şiddeti dışındaki bazı faktörlerin de davranış bozukluğuna etkisi olabileceğini düşündürmektedir⁴². parasomnilerin özellikle de yavaş dalga uyku (evre 3 ve 4) sırasında ortaya çıkan parsiyel uyanıklık parasomnilerinin OSAS'lı çocuklarda sık olduğu bildirilmiştir⁴⁰. Depresyon, otomatizmalar, bayılmalar, anksiete gibi nöropsikiyatrik bozukluklar ise erişkin OSAS'ında sık görülürken pediatrik OSAS'ta görülmemektedir. Yatağa girmede direnç OSAS'lı çocukların yaklaşık %25'inde görülür. Yatağa zorla girme, uyumaya direnç gibi davranışlar adenotonsillektomiden 6 ay sonra kadar devam edebilir⁴².

Kognitif işlevler: Öğrenme güçlüğü olan çocuklardan bir kısmında uykuda solunum bozukluğu olabileceği ve bunların tedaviden fayda görebileceği bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre kötü performans gösteren birinci sınıf öğrencilerinde uykuya bağlı nefes sorunları sık görülmekteydi⁴⁶. Başka bir kontrollü çalışmada horlaması ve hafif OSAS'ı olan çocukların kontrol grubuna göre daha düşük dikkati, hafızası ve IQ skoru olduğu görülmüştür⁴³. Horlama ve hafif OSAS dışında bir şikayeti veya hastalığı olmayan çocuklarda nörokognitif gerilik olabileceği önerilmiştir.

Enürezis: Uyku sırasında oluşan efor ve uyku bölünmesinin sekonder enürezise neden olabileceği ve bu şikayetin adenotonsillektomi ile giderilebileceğini öneren çalışmalar mevcuttur⁴⁷. Ancak bu konuda kontrollü ve randomize bir çalışma mevcut değildir.

Büyüme geriliği: Çocukluk çağı OSAS'ının en önemli özelliklerinden biri büyüme ve gelişme geriliğidir. OSAS ile ilgili şikayetlerle başvuran çocukların çoğu zayıf, ufak tefek ve iştahsızdır. Günümüzde ağır OSAS daha erken farkedilip müdahale edildiğinden giderek azalmaktadır. Uyku yapısının bozulması, karbon dioksit retansiyonu ve asidozun, büyüme hormonunun fizyolojik salınımını ve hedef organ cevaplarını etkileyebileceği öne sürülmüştür²⁴. Adenotonsiller hipertrofi de iştah azlığına ve yutma güçlüğüne yol açarak yeterli beslenememeye ve büyüme ve gelişme geriliğine neden olabilir. Aynı zamanda artmış solunum eforunun da çocuğun kalori depolarını tüketip büyümeyi geri bırakabileceği öne sürülmektedir. Ancak Bland ve ark.⁴⁸ tarafından yapılan çalışmada 11 OSAS'lı çocukla 11 sağlıklı çocuğun gece boyunca harcadıkları enerji çift işaretlenmiş su yöntemiyle karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark

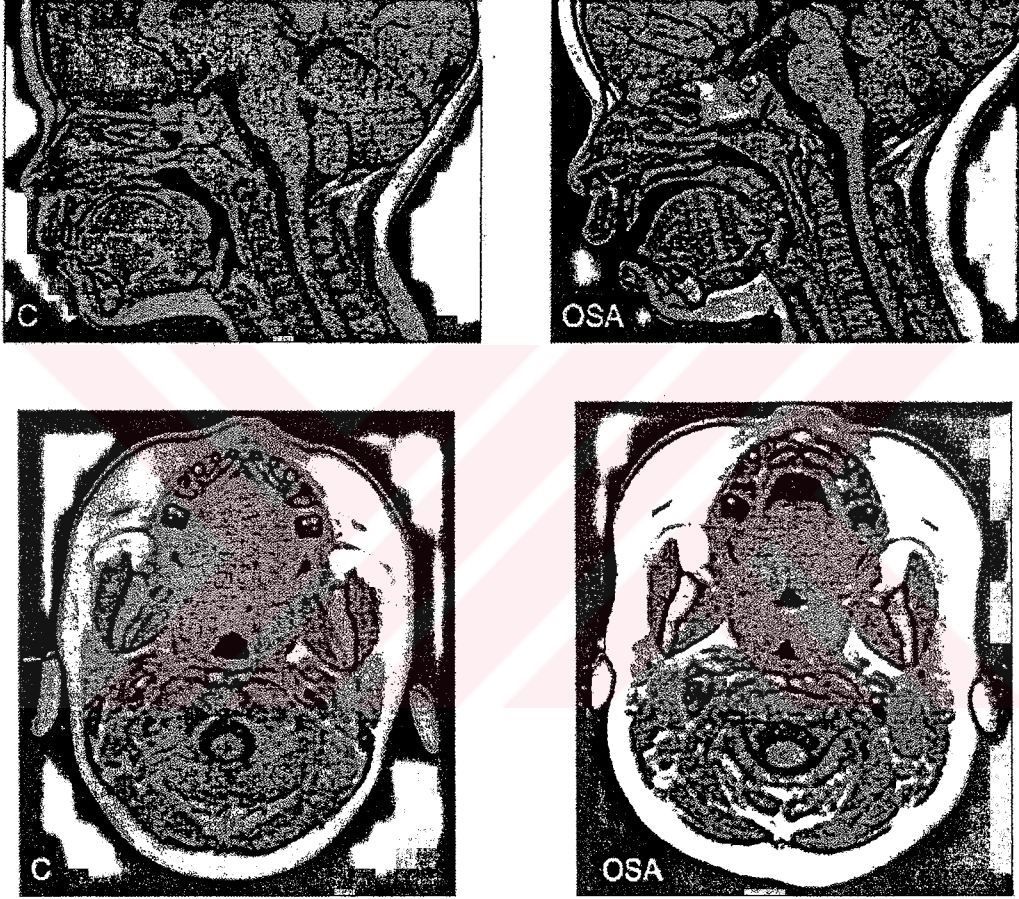
bulunamamıştır. Aynı zamanda bu çocukların adenotonsillektomi yapıldıktan sonra gece boyu harcadıkları enerji miktarında anlamlı bir düşüş olmamıştır. Marcus ve ark.⁴⁹ 14 OSAS'lı çocuğun gece boyu harcadıkları enerjiyi bilgisayarlı metabolik kart yöntemiyle incelemiş ve adenotonsillektomiden sonra harcanan enerji miktarının azaldığını bildirmiştir. Görülebileceği gibi pek çok klinisyen bu tip çocukların adenotonsillektomi sonrası büyüme ve gelişmelerinin iyileştiğini gözlemlese de bilimsel açıdan çelişkili sonuçlar mevcuttur.

Patofizyoloji

Çocukluk çağı obstrüktif uyku apne sendromunun patogeneğinde adenotonsiller hipertrofi açık bir rol oynar. Diğer nedenler arasında obezite, kraniofasial deformiteler ve nöromusküler hastalıklar sayılabilir. Ancak tüm pediatrik OSAS popülasyonunun çok az bir kısmını bu hastalıkları olan çocuklar oluşturur. Tablo 1'de pediatrik OSAS ile ilgili hastalıklar ve sendromların listesi görülebilir. Bu sendromların en sık görülenlerinden biri olan Down sendromunda nazofarinks ve orofarinks küçüktür ve makroglossi vardır. Crouzon, Apert, Pierre Robin, Treacher Collins gibi sendromlarda maksiller ve mandibuler hipoplazi üst solunum yolunu daraltır. Bu çocuklarda doğuştan uyku apneleri başlayabileceği gibi daha ileri yaşlarda da apneler ortaya çıkabilir.

OSAS'lı çocukların çok büyük bir kısmında büyük tonsil ve adenoidler vardır ve adenotonsillektomi sonrası şikayetler geçer⁴⁴. Isono ve ark OSAS'lı çocukları anestezi sırasında incelemiş ve normal çocuklarda yumuşak damak düzeyinde olan üst hava yolu kapanmasının bu çocuklarda tonsiller ve adenoid düzeyinde olduğunu görmüş⁵⁰. Ancak pediatrik OSAS'tan tek başına adenotonsiller hipertrofi sorumlu değildir. Birkaç gerçek yapısal anomali ve nöromotor anomalinin beraber sorumlu olduğunu göstermektedir. Bunların en basiti gündüz üst solunum yolu kaslarının tonusu yerindeyken nefes sorunlarının olmamasıdır. Dahası adenotonsiller hipertrofi dışında hiçbir risk faktörü olmayan küçük bir grup çocukta OSAS adenotonsillektomi sonrası düzelmemektedir⁵¹. Aynı zamanda her adenotonsiller hipertrofisi olan çocukta OSAS gelişmemektedir.

Çocuklarda adenoid ve tonsil dokusu yaşamın ilk yıllarında hızla büyür. Üst solunum yolu ise aynı hızla büyümmez. Bu yüzden 3 ile 6 yaş arasında tonsil ve adenoid dokusu relatif olarak daha az gelişmiş olan üst solunum yolunda daralmaya yol açar. Bu yaş grubu aynı zamanda pediatrik OSAS'ın en sık görüldüğü yaş grubudur. Ancak bu yaş grubunun %2'sinde OSAS gelişirken %98'inde neden OSAS gelişmemektedir?



OSAS'ı olan çocuğun farinksinden geçen MR kesiti normal çocuğunki ile karşılaştırıldığında orofarinks düzeyinde obstrüksiyon görülmektedir.

Erişkin OSAS hastalarında uyanıklıkta da solunum fonksiyonlarında düşme vardır. Hipoksi ve hiperkapniye cevaplarda gecikme uzun süren gece obstrüksiyonuna tolerans gelişmesi olarak düşünülebilir³¹. Ancak OSAS'lı çocuklarda hem uyanıklık hem de uykuda hipoksi ve hiperkarbiye cevap bozulmamıştır²⁸. Bunun nedeni çocuklarda OSAS sürecinin erişkinlere göre daha kısa olması olabilir. Üst havayolu kasları aksesuar solunum kaslarıdır ve hipoksemi, hiperkarbi veya üst havayolu subatmosferik basıncı gibi uyaranlarla aktive olurlar. Bu kaslar aktive olduklarında üst solunum yolu kolapsını önlerler. Bu nedenle yapısal olarak daralmış üst solunum yolu çoğu çocukta üst solunum yolu nöromotor tonusu ile dengeleyebilir. Bu durum erişkinlerde gösterilmiştir⁵². Bu koruyucu mekanizma uykuda kaybolur. Çocuklarda ise invazif EMG gerektiren bu çalışmalar yapılmamıştır. Ancak basınç ve akım ilişkisini inceleyen Marcus ve ark.⁵³ OSAS'lı çocuklarda normal çocuklara göre kritik kollaps basıncının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Nefes alırken negatif basınç olduğundan kritik basıncın yüksek olması daha kolay kollaps olabildiğini ifade eder. yani OSAS'lı çocuklarda üst hava yolu kollapsı olmaktadır. Aynı zamanda çocuklarda erişkinlere göre horlamanın daha nadir görülmesi çocukların nöromotor tonusunun daha fazla olabileceğini düşündürmektedir. Yine Marcus ve ark.⁵⁴ aynı metodla normal çocukların ve erişkinlerin kritik kollaps basınçlarını karşılaştırdığında çocuklarda çok daha düşük basınçlarda bile kollaps olmadığını görmüşlerdir. Çocuklarda kollaps daha zor olması OSAS'lı çocukların OSAS'lı erişkinlerden daha hafif ve az apne yaşamalarını açıklayabilir.

Genetik faktörlerin OSAS patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Aile kohort çalışmalarında ailenin çocuklarında ve erişkinlerinde OSAS varsa çocukta OSAS gelişme riskinin daha fazla olduğu öne sürülmüştür⁵⁵. Oshizawa ve ark.⁵⁶ 32 OSAS hastasında yaptığı çalışmada HLA-A2 (human leukocyte antigen) düzeyinin normal popülasyon ve kontrollere göre daha sık olduğu gösterilmiştir. Irk da önem taşımaktadır. Siyah ırkta OSAS daha sık görülmektedir⁹.

Çocuklar ve Erişkinlerde OSAS Farklıdır

Hem çocuklarda hem de erişkinlerde OSAS görülmektedir.ancak her iki grup arasında etioloji, patofizyoloji, semptomlar, polisomnografik bulgular ve tedavi

açısından farklılıklar bulunmaktadır. Bu iki yaş grubundaki hastalık aynı mıdır? OSAS'lı çocuklar büyüdüklerinde OSAS'lı erişkin grubunu mu oluşturmaktadırlar? Bu soruların yanıtını veren bir çalışma henüz yapılmamıştır.

Semptomatoloji: Erişkinlerde ana semptom gün içinde uyuklama, halsizlik, yorgunluk, konsantrasyon bozukluğu ve zihinsel yeteneklerde azalmadır. çocuklarda ise gün içi uyuklama önde gelen bir şikayet değildir^{18,32}. Horlama her iki grupta da sık bir şikayettir. Ancak erişkinlerde horlama aralıklı olurken çocuklarda devamlı görülür. Hatta çocuklarda ana başvurma sebebi horlama ve uykuda rahat nefes alamamadır. Ağızdan soluma çocuklarda sıkken, adenoid hipertrofinin neredeyse hiç görülmediği erişkinlerde çok nadirdir. Erişkin OSAS'lılar sıklıkla obezdir. Çocuklarda ise obezite bir risk faktörü olmasına rağmen^{37,38} OSAS'lı çocukların çoğu obez değildir. Hatta pek çoğunda büyüme ve gelişme geriliği olduğundan ufak tefek ve zayıftırlar^{24,57}.

Patofizyoloji: Çocuklarda en sık sebep adenotonsiller hipertrofidir. Bunun yanı sıra hava yolunu daraltan kraniofasial anomaliler de etkenler arasındadır. Ancak tek nedenin solunum yolunda daralma olmadığı düşünülmektedir. Patofizyoloji bölümünde anlatıldığı gibi tüm adenotonsiller hipertrofi olanlarda OSAS olmaması ve bazı çocukların adenotonsillektomi sonrasında tam iyileşmemesi üst solunum yolu kaslarının nöromüsküler tonusunda da sorunlar olabileceğini düşündürmektedir^{53,54}. erişkinlerde de havayolu obstrüksiyonu ve tonus bozukluğu sorumlu tutulmaktadır. ancak hava yolu obstrüksiyonu adenotonsiller hipertrofidan ziyade obeziteye bağlı yumuşak damak, dil kökü ve farinkste adipoz dokulara bağlanmaktadır. Erişkinde nöromüsküler tonus bozukluğu daha çok öne çıkarılan patofizyolojik mekanizmadır⁵⁸.

Polisomnografik bulgular: Çocuklar erişkinlere göre daha az sayıda ve daha kısa süreli apnelere bile semptomatik olabilmektedir. Bunun nedeni çocukların dakika solunum sayılarının fazla olması ve daha kısa apnelere bile desatüre olabilmeleridir³¹. Bu nedenle çocuklar için yeni standartlar belirlenmesi gerekmiştir⁵⁹. Normal çocukların uyku paterni belirlenerek 95. persantil üzeri anormal kabul edilmiştir.

Erişkinlerde OSAS gece sık uyanmalara yol açar. Sonuçta uyku bölünür ve yavaş dalga ve REM uykusu azalır. Ancak çocuklarda uyanıklık nadirdir, daha çok EEG ile belirlenen ve yatakta dönme ile kendini gösteren subkortikal uyanıklıklar olabilir⁵⁸. Uyku yapısı büyük ölçüde bozulmaz. Bu nedenle çocuklarda gün içi uyuklama gibi semptomlar çok belirgin değildir. Ancak son zamanlarda yapılan bir çalışmada EEG

kayıtlarında apne sırasında delta frekansında bir azalma ve apneden sonra rebound artış görülmüş ve bunun bir uyku bölünmesini yol açabileceği öne sürülmüştür⁶⁰.

Çocuklarda obstrüktif apne yerine devamlı hiperkapni veya hipoksi ile seyreden parsiyel hava yolu obstrüksiyonu olabilir. Bu duruma obstrüktif hipovekilasyon denir. Kortikal uyanıklık olmaması ve bazı koruyucu solunum refleksleri bu duruma neden oluyor olabilir³¹.

Çocuklarda obstrüktif apne daha çok REM uykusu sırasında ortaya çıkar. Dahası uykunun geç saatlerinde ortaya çıkan REM dönemlerinde, erken saatte olan REM dönemlerinde olanlara göre, apneler hem daha sık hem de daha uzun sürelidir⁶¹. erişkinlerde ise uyku süresi içine az çok eşit bir dağılım gösterir.

Tanı

Hikaye:

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) olan çocuklar çok değişik branşlardan doktorlara başvurabilirler. Horlayan ve adenotonsiller hipertrofisi olan bir çocuk kulak burun boğaz uzmanına, büyüme gelişme geriliği olan bir çocuk, çocuk doktoruna, uyku bozukluğu olan bir çocuk nörologa, davranış bozukluğu olan bir çocuk ise psikiyatriste götürülebilir. Bu kadar geniş spektrumda semptomları olan bu durumun tanısı genelde ailelerden anamnez olarak konmaktadır. Çoğu aile çocuğun horlaması, yatakta devamlı dönmesi, değişik pozisyonlarda uyuması ve uykuda nefes durmasını fark eder ve endişelendiğinden dikkatle gözlemler. Bu endişe daha iyi gözlem ve durumu daha canlı tarif etmeye hizmet edebilse de bazen basit bir horlamanın çok abartılarak anlatılmasına neden olabilir. Aileyi yönlendirmemek çok önemlidir. “Uykuda nefesi duruyor mu?” sorusu endişeli bir anneye gerçekte olmasa da “evet” cevabı verdirebilir. Çocuklarda erişkinlerde olduğu gibi üzerinde anlaşılmış bir soru ve skorlama formu yoktur. Carroll ve ark.⁶² şu sorulardan oluşan bir form oluşturmuşlardır: “Çocuğunuzun uyurken ne kadar sıklıkla solunum güçlüğü oluyor?; Çocuğunuzda uyurken nefes durması oluyor mu?; çocuğunuz ne kadar sıklıkla horluyor?”. Ancak bu soruların yeteri kadar bilgi vermediği makalelerine koydukları “ klinik hikayenin primer horlamayı obstrüktif apneden ayırmada yetersiz kalması” başlığından da anlaşılmaktadır. Diğer bazı araştırmacılar da klinik öykünün primer horlama ve OSAS olan çocukları ayırt

edemediğini bildirmişlerdir^{33,34}. Çocuğun semptomlarının derecesi ve süresinin ayrıntılı öğrenilmesinin yanı sıra çocuğun gelişimini tespit edebilmek için kilosu ve boyu mutlaka öğrenilmelidir. Bu tip çocuklarda davranış bozukluğu da olabileceğinden çocuğun davranışları çevreyle ilişkisi, okul başarısı sorgulanmalıdır. Kraniofasial deformite ile seyreden bazı sendromlar ve bazı klinik durumlar ve ilaçlar OSAS predispozisyonu yapabilir (Tablo 1 ve 2). Bunların sorgulanması da önem taşır.

Tablo 1: Pediatrik OSAS ile ilgili hastalıklar ve sendromlar

Down sendromu	Beckwith-Wiedeman sendromu
Treacher Collins sendromu	Frajil X sendromu
Serebral palsy	Hemifasial mikrozomi
Hidrosefalus	Hurler sendromu
Meningomyelose	Kleblattschedall deformitesi
Laringeal nörofibroma	Mukolipidoz
Morbid obezite	Pfeiffer sendromu
Lenfoproliferatif bozukluklar	Rubinstein-Taybi sendromu
Vasküler bantlar	Shy-Drager sendromu
Hipotoni	6q delesyon sendromu
Polio	Velokardiofasial sendrom
Crouzon sendromu	Arnold Chiari malformasyonu
Marfan sendromu	Hipotiroidi
Goldenhar sekansı	Myotonik distrofi
Hallerman-Streif sendromu	Orak hücreli anemi
Hunter sendromu	Siringobulbi/myeli
Klippel-Feil sendromu	Gastroözefajial reflü
Larsen sendromu	Guatr
Prader-Willi sendromu	Temperomandibüler disfonksiyon
Pierre-Robin sekansı	Fetal alkol sendromu
Stickler sendromu	Kafa travması
Riley-Day sendromu	Artrogripozis multipleks konjenita
Fetal hidantoin sendromu	

Tablo 2: pediatrik OSAS için predispozan faktörler	
Nazal obstrüksiyon	Alerjik/non-alerjik rinit Yabancı cisim Polipler Adenoid hipertrofi Faringeal flep cerrahisi Sinüzit Septal deviasyon Nazal stenoz hipoplazi Koanal atrezi
Orofaringeal obstrüksiyon	Tonsil hipertrofisi Lingual tonsil hipertrofisi Yarık damak tamiri Obezite Makroglossi Mikrognati Retrognati Kısa boyun Tonsil adenoid sarkoidozu
Laringeal obstrüksiyon	Laringeal papillom Laringeal tümörler Laringeal web Subglottik stenoz Laringomalazi Laringeal hemanjiom Vokal kord paralizi Geçirilmiş solunum yolu cerrahisi
İritatif/ sosyal	Sigara dumanına maruziyet Hava kirlenmesi Artmış alerjen yükü Uyku deprivasyonu
Farmakolojik	Sedasyon Anestezi Antihistaminikler (sedatif)

Fizik muayene:

OSAS'tan şüphelenildiğinde tam bir fizik muayene yapılmalıdır. Kulak burun boğaz muayenesinin yanı sıra OSAS'ın muhtemel komplikasyonları açısından tam bir kardiovasküler sistem ve akciğer muayenesi yapılmalıdır. Kapsamlı bir kulak burun boğaz muayenesinde tonsil büyüklüğü not edilmelidir. Brodsky'nin önerdiği 1+-4+ arası skora kullanılabılır⁶³. (Tablo 4)Uvula, tonsil plikaları, dil kökü, damak ve orofarinks şekilleri incelenmelidir. Dil bastırılarak inferior tonsil pollerine de bakılmalıdır. Adenoid büyüklüğü palpasyon veya endoskopi ile değerlendirilebilir. Yumuşak doku dozunda lateral servikal grafi de havayolu pasajı hakkında fikir verir. Adenoid yüz yani ince uzun yüz şekli de OSAS'lı çocuklarda görülebilir. Crouzon, Apert, Pierre Robin, Treacher Collins, Down sendromu gibi OSAS predispozisyonu yapabilecek sendromların parçası olan midfasial hipoplazi, retrognati, makroglossi gibi bazı görünüm muayenede kolaylıkla farkedilebilir. Guilleminault ve ark.⁴⁰ pek çok fiziksel özelliğe bakıp en iyi ilişki gösterenleri seçerek hazırladığı orokraniofasial skora (Tablo 5) OSAS riski fazla olan çocukları saptamada yardımcı olabilir. Bu incelemede yüksek skor alan 110 çocuğun 100 tanesinde uykuya ilgili solunum bozukluğu saptanmıştır. Bu sayıya OSAS ve Guilleminault tarafından tarif edilen üst hava yolu direnç sendromu olan çocuklar dahildir. Ancak bu skor OSAS'lı çocuklardan sadece %42'sinde yüksektir. Skorun yüksek olması OSAS açısından risktir ancak düşük olması OSAS açısından düşük riski göstermemektedir.

Polisomnografi:

Hikaye ve klinik muayeneden sonra yapılabilecek değişik tanısal testler vardır. Polisomnografi altın standart olarak kabul edilir. Ancak polisomnografide erişkin ve çocuğun farkı göz önünde bulundurulmalıdır. Erişkin için kullanılan kriterler çocuklara uygulanamaz. Çocuklar çok daha hafif obstrüktif apnelerle semptomatik olabilirler. Çocuklarda nefes durmasının apne kabul edilmesi için gerekli kriterler tartışma konusudur. Pediatrik normal uyku standartları Marcus tarafından belirlenmiştir⁵⁹. Bir ile 17 yaş arası 50 normal çocuğun polisomnografik incelemesinde %18'inde obstrüktif apne saptanmıştır ancak hiçbirinde OSAS denecek sıklıkta değildir. Ortalama apne hipopne indeksi 0.1 ± 0.5 bulunmuştur. 10 saniyeden fazla süren obstrüksiyona rastlanmamıştır. Minimum oksijen satürasyonu ortalama $\%96 \pm 2$ saptanmıştır. Satürasyondaki maksimum düşüş $\%4 \pm 2$ bulunmuştur.

Anormal pediatrik polisomnografi kriterleri ise Loughlin ve Bruilette tarafından ortaya konmuştur⁶⁵ (Tablo 3). Ancak nefes durmasının apne olarak kabul edilebilmesi için gereken süre tartışma konusudur. Guilleminault ve ark.⁴⁰'a göre 9sn, Goldstein ve ark.⁶⁴ ve Leach ve ark.¹⁸'a göre 2.5 nefes, Suen ve ark.⁵¹'a göre 10 sn, Carrol ve ark.³² ve Nieminen ve ark.³³'a göre 6 sn. nefes durması ve satürasyonda %3 düşüş obstrüktif apneyi göstermektedir. Aynı zamanda son yıllardaki çalışmalarda AHI>1 anlamlı kabul edilmekte ve bu kriter Marcus ve ark.'nın ortaya koyduğu normal değerlere dayandırılmaktadır^{40,33,32}.

Tablo 3: Pediatrik polisomnografide anormal değerler

AI>1
AHI>5
CO ₂ 50 mm Hg>%10 uyku zamanı
CO ₂ 45 mm Hg>%60 uyku zamanı
Minimum O ₂ satürasyonu <%92

Çocukluk çağı uykuda solunum bozuklukları hipoksi ve hiperkarbi ile seyreden ancak apne olmayan obstrüktif hipoventilasyon veya sadece solunum eforu olan ancak desatürasyon yapmayan üst solunum yolu direnç sendromundan (UARS), apne ve hipopne karışımına ve daha ileri durumlarda saf apnelere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. Çocuklarda daha çok obstrüktif hipopne görülür. Çok kısa süreli apnelere bile desatürasyon olabilir. Uyku yapısı çocuklarda bozulmaz ve sadece mikro-uyanıklıklar görülür^{60,65}. Guilleminault ve ark UARS tanısı için özefajial manometriyi de polisomnografiye dahil etmek gerektiğini savunmaktadır⁴⁰.

OSAS için tipik semptomları olan ve adenotonsillektomi önerilen hastalarda yapılan polisomnografi düşük OSAS insidansı bulmuştur. Semptomatik çocuklarda %31 ile %55 arasında OSAS sıklığı olduğu tahmin edilmektedir^{51,64,66}.

Ev monitörizasyonu:

Polisomnografi hem çok pahalı hem de her yerde ulaşılması mümkün olmayan bir yöntemdir. Aynı zamanda çocukların hastanede bir gece geçirmeleri gerekmektedir.evde uygulanabilecek yöntemler son zamanlarda daha çok kullanılmaya başlanmıştır.

Dört kanallı uyku kayıtlarında nabız, solunum eforu, hava akımı ve oksihemoglobin konsantrasyonu takip edilir. Bu parametreler deneyimli kişilerce incelendiğinde OSAS hakkında fikir verir. Ancak uyku evrelerini saptamak mümkün olmadığından uyanıklık gibi bazı parametreleri gösteremez^{67,68}. Son zamanlarda 16 kanallı kayıt yapan ambulatuvar kayıt cihazları da kullanılmaya başlanmıştır ancak henüz çocuklarda kullanımı ile ilgili bir çalışma yapılmamıştır.

Marsh ve ark⁶⁹ uyku sonografisi denen bir metod tanımlamıştır. Bu sistem çocuğun boynunda suprasternal kısma yerleştirilen bir steteskoptan ses kaydı yapar. Düzensiz nefes alma horlama ve apnelere saptanabilir. Pottsic uyku sonografisi ile polisomnografi arasında OSAS tespit etmede yüksek korelasyon saptamıştır⁷⁰. Ancak bu sistem santral ve obstrüktif apneyi ayırt edememektedir⁷¹. Bu yöntem pek yaygın olarak kullanılmamaktadır.

Tüm gece puls oksimetri ile takip de kullanılabilen yöntemlerdendir. Bu şekilde desatürasyonlar görülerek semptomatik apnelere saptanabilir^{24,72}. Ancak bu yöntemle de santral ve obstrüktif apnelere ayırt edilemez. Tanımı itibarıyla desatürasyona yol açmayan UARS tespit etmek de mümkün değildir. Ayrıca erişkinlerde sadece oksimetrik incelemenin apne hipopne indeksini belirlemede prediktif değerinin düşük olduğu bildirilmiştir⁷³.

“Static charge-sensitive bed” adı verilen yöntemde normal bir yatak üzerine koyulabilen özel şiltede birbirinden izole edilmiş metal plaklar bulunmaktadır. Vücut hareketleri, solunum hareketleri ve kalp hareketleri (ballistokardiyogram), bu şiltede statik elektrik yaratarak saptanır, özel filtrelerden geçirilerek poligrafa kaydedilir. Vücut, kalp ve solunum hareketlerinin birbiriyle olan ilişkilerine dayanılarak uyku fazları ve anormal solunum olaylarının sayısı ve türü analiz edilebilir. Özelleşmiş elamanlarca analize edildiğinde, uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda, polisomnografiye oldukça yakın değerler elde edilebilir⁷⁴. Çocuklarda da kullanılmaktadır⁷⁵. Genellikle oksimetrik inceleme ile birlikte kullanılır. Semiambulatuvar bir tetkik olduğundan ve hastalara elektrot bağlanmadığından hastalar tarafından iyi tolere edilse de, uyku organizasyonuna ait yeterli bilgi alınamadığından, uykuda solunum bozukluğunda halen bir ön tetkik veya tarama yöntemi olarak kullanılmaktadır.

Evde video ve ses kaydı ile monitörizasyon da denenmiş tekniklerdendir. Sivan ve ark.⁷⁶ videoda nefes almanın kesilmesi ve zor nefes almaları saptamaya çalışmışlardır. Sensitivitesini %98 spesivitesini ise %68 olarak saptamışlardır. Ses kaydı Lamm ve ark.⁷⁷ ve Goldstein ve ark.⁶⁴ tarafından denenmiştir. Ancak sensitivite yüksek bulunurken spesivite düşük bulunmuştur. Bu metodlar primer horlama ile OSAS'ı ayırt edememektedirler. Aynı zamanda bu testler ile uykunun sadece bir kısmı incelendiğinden apne hipopne endeksi hakkında fikir elde edilemez. Polisomnografi yapılacak çocuklar için ön tarama olarak kullanılabilir.

Radyolojik inceleme:

Obstrüktif apneli bir çocuğun incelenmesinde en yararlı ilk görüntüleme yumuşak doku dozunda çekilmiş bir yan baş ve boyun filmidir. Nazal, oral, faringeal ve laringeal havayolu rahatlıkla gözlenebilir. Nazofarinkse, dil kökü seviyesine ve larinkse obstrüksiyon açısından dikkat edilmelidir. Adenoid büyüklüğü de görülebilir ancak filmdeki obstrüksiyon klinik obstrüksiyon ile korelasyon göstermeyebilir⁷¹. Orofarinks düzeyindeki obstrüksiyon için klinik muayene daha yol göstericidir. Uykuda floroskopi de hipofaringeal kollaps veya birden çok düzeyde obstrüksiyon düşünülüyorsa kollaps noktalarını görmek ve tedaviyi belirlemede faydalı olabilir⁷⁸. BT ve MR incelemeler ise kraniofasial malformasyonu olan çocuklarda faydalıdır. MR ile nazofarinks ve orofarinks düzeyindeki daralma çok net görülebilse de rutin görüntüleme için kullanılması gerekli değildir⁷⁹.

Endoskopi:

Semptom varlığında tonsil büyüklüğü yoksa veya laringeal patoloji ihtimali varsa endoskopi kullanılabilir. Derin sedasyon veya anestezi altında burundan fiberoptik endoskopi ile tüm üst solunum yolu gözlenebilir. Sedasyon veya anestezi uykudaki durumu taklit edeceğinden obstrüksiyon bölgeleri gözlenebilir. Sher ve ark.⁸⁰ solunum yolu anomalisi olan çocuklarda obstrüksiyon bölgelerini tanımlamışlardır. Tip 1 obstrüksiyon dilin arka farinks duvarına deplasmanıdır. Tip 2 obstrüksiyon yumuşak damağın posterior farinks duvarına deplasmanıdır. Tip 3 obstrüksiyon farinks lateral duvarlarının medial deplasmanıdır. Tip 4 obstrüksiyon ise faringeal kasların sfinkterik kapanmasıdır. Bu incelemenin sedasyon veya anestezi gerektirmesi ve herhangi bir anomalisi olmayan çocuklarda obstrüksiyonun adenotonsiller düzeyde olması⁷⁹ endoskopiye gereksiz kılmaktadır⁸⁰.

Komplikasyonlar

Gün içi performansa etkisi:

Çocuğun gün içindeki performansı bir gece önceki obstrüksiyonun derecesine ve uykusunun kalitesine bağlıdır. Davranışsal değişiklikler iritabileden hipersomnolansa kadar değişebilir. Ancak çocuklarda gün içi semptomlar erişkinler kadar belirgin değildir. Özellikle uykululuk hali pek görülmez. Ancak şüphelenilmedikçe hemen uyku bozukluğuna bağlanamayacak iritabilite, hiperaktivite, çevre ile uyumsuzluk, disiplin sorunları, huysuzluk gibi davranış bozuklukları ortaya çıkabilir^{4,29}. Bu çocukların zihinsel gelişmesinde de gerilik olabilir. OSAS'lı çocuklarda normal çocuklara göre daha düşük IQ skorları bildiren çalışmalar vardır⁴³. Okulda başarısızlık ve öğrenme güçlüğü de OSAS'ın muhtemel sonuçlarından. Bir çalışmada OSAS'lı çocuklarda adenotonsillektomi sonrası çocukların not ortalamasının yükseldiği bildirilmiştir⁴⁶.

Büyüme gelişme geriliği:

Obstrüktif uyku apnesinin büyüme ve gelişme geriliğine yol açtığı gözlenmektedir. Ancak çok ağır apnesi olmayan çocuklarda büyüme ve gelişme normalin alt sınırlarında seyretmektedir⁴⁷. Adenotonsillektomi sonrası çocuklarda iştah artışı ve kilo alma sık gözlene bir durumdur. Ancak bu durum iyi dokümanite edilememiştir⁷¹. Ancak çok ağır OSAS'lı olanlar ve kraniofasial anomali gibi komorbiditesi olanlarda ağır büyüme ve gelişme gerilikleri görülmektedir⁴⁹. Bar ve ark. yaptığı bir çalışmada OSAS'lı çocuklarda adenotonsillektomi sonrası insülin benzer büyüme hormonu (IGF-1) düzeylerinde artış görülmüştür⁹⁷.

Kardiyovasküler sisteme etkileri:

Obstrüktif uyku apnesi sonucu kor pulmonale gelişim nadirdir ancak iyi dokümanite edilmiştir. Kor pulmonale akut veya kronik olarak ortaya çıkabilir. Bazı çocuklarda ani obstrüktif apne gelişmesi sonucunda akut dekompanseasyon ve hatta ölüm olabilir. Uzun süreli ağır OSAS'lı olanlarda göğüs grafisinde kardiyomegali, elektrokardiyografide sağ ventriküler yüklenme bulguları ve kardiyak kateterizasyonda pulmoner hipertansiyon bulunabilir⁷¹. Çocuklarda uyku apnesinin kalp üzerine etkileri açısından çelişkili çalışmalar vardır. 1993 yılında D'Andrea ve ark.⁹⁸ yaptığı çalışmaya göre çocuklarda uykuda üst hava yolu obstrüksiyonu kalp hızında ve R-R aralıklarında belirgin değişikliğe yol açmamaktadır. Bu araştırmacılara göre apneye bağlı aritmiler

çocuklarda çok ender görülmektedir. Aljadeff ve ark.'ın⁹⁹ 1997 yılında yayınlanan araştırmalarına göre ise obstrüktif apne sırasında çocuklarda kalp hızı etkilenmekte ve R-R aralıkları değişkenlik göstermektedir. R-R aralıkları değişkenliğinin OSAS taramasında kullanılabileceğini belirten araştırmacılar bu durumu herhangi bir klinik patolojiye bağlamamaktadırlar.

Nörolojik gelişme üzerine etkileri:

Çocuklarda tekrarlayan apnelere bağlı hipoksi epizodları uzun dönem nörolojik gelişmeyi etkileyebilir⁷¹. Brouillette ve ark. ağır obstrüksiyonun süt çocuklarında asfiksiye bağlı beyin hasarına yol açabildiğini göstermişlerdir⁴⁷.

Fasial gelişim üzerine etkisi:

Uyku apnesinin kendisi yüz iskeleti gelişimini etkilemez ancak uzun süreli nazal obstrüksiyon adenoid yüzü denen ince uzun yüz biçimine neden olabilir. Aynı zamanda diş yapısında bozukluklar ve maloklüzyonlar olabilir. maloklüzyon tedavisinden önce obstrüksiyonun kaldırılması gerektiği bildirilmiştir^{35,36}.

Tedavi

Pediyatrik obstrüktif apne sendromu (OSAS) için pek çok değişik tedavi seçenekleri vardır. Bu seçenekler hafif vakalar için sadece gözlem yapmaktan değişik medikal, mekanik ve cerrahi tedavilere kadar geniş bir yelpaze oluşturur. Yapılacak tedavide OSAS'ın ağırlık derecesi, obstrüksiyonun kaynağı, yeri, komorbiditeler ve ailenin istekleri ve beklentileri rol oynar. Kraniofasial anomalili çocuklar gibi komplike vakalara basamaklı bir tedavi yaklaşımı gerekebilir.

Ailenin tavrı tedavi seçiminde çok önem taşır. Çok endişeli bir aile sadece gözlem tedavisinden tatmin olmayarak hemen bir çözüm bekleyebilir veya çocuğunun ameliyat olmasından çekinerek başka seçenekleri tercih edebilir. Tanı bölümünde ailelerin primer horlamayı OSAS'tan ayırt edemediklerinden bahsedilmişti^{33,34,62}. Bu nedenle polisomnografik veya diğer tanı metotları ile yapılan primer horlama tanısından tatmin olmayabilir. Aileye tanı metotları, tanının ne kadar geçerliliği olduğu, çocuğa eğer OSAS tanısı konmuşsa muhtemel komplikasyonları ve tedavi seçenekleri anlatılarak kararı aileye bırakmak doğru olabilir. Ancak doktor gerçekçi olmayan tedavi

metotlarını önermemeli veya aileye anlatarak kafasını karıştırmamalıdır. Basit horlaması olan bir çocukta mekanik tedaviden bahsetmek sadece ailenin kafasının karışmasına ve sağlıklı seçim yapamamasına neden olur. Ayrıca doktorun ağır OSAS'lı vakalarda veya kraniofasial sendromlu hastalarda tedavi için tercih ettiği veya tıp dünyasınca tercih edilen yaklaşımı aileye belirtmelidir. Aile bir tedavi metodunu seçtiğinde bu metodun sağlayacağı yarar, beklentilerinin ne olması gerektiği ve riskler aileye anlatılmalıdır.

Medikal tedavi:

OSAS'ın en sık nedeni olan adenotonsiller hipertrofi rekürren enfeksiyonların sonucu ortaya çıkmış olabilir. Eğer adenotonsiller hipertrofi yeni ortaya çıkmış ve çocuğun semptomlarının ortaya çıkması dört haftadan daha eski değilse cerrahi tedaviden önce medikal tedavi denenmelidir. Bu akut hipertrofinin nedeni olarak enfeksiyon düşünülmeli ve antibiyotik tedavisi verilmelidir. Seçilecek antibiyotik hipertrofinin rekürren enfeksiyon nedeniyle olduğu ve dirençli suşlar göz önünde bulundurularak geniş spektrumlu olanlardan seçilmelidir. Boğaz kültürü alınması da daha sonra denenebilecek eradikasyon için faydalı olacaktır. Bir çalışmada amoksisislin klavunat kullanımının akut ortaya çıkmış adenotonsiller hipertrofiyi kısa sürede geriletmediği gösterilmiştir. Ancak uzun dönemde cerrahi tedaviden çalışmaya katılan çocukların %85'inde kaçınılamamıştır⁸¹. Bir çalışmada 5 gün 1mg/kg/gün dozunda verilen oral prednisolonun OSAS semptomlarını gidermedeki etkinliği incelenmiş ve dokuz çocuktan sadece birinde adenotonsillektomiden kaçınılabildiğini görülmüş ve kısa süreli oral prednisolonun etkin olmadığı sonuç olarak rapor edilmiştir⁸². Hafif OSAS'ın baskın nedeni adenoid hipertrofisi ise intranazal steroid denenebilir. Bir çalışmada bu tedavi ile adenoid büyüklüğünün %29, semptom skorunun %83 azaldığı bildirilmiştir⁸³. Nazal polipozis veya alerjik rinit gibi nazal patolojiler OSAS nedenlerinden biri olarak düşünülüyorsa tedavi edilmelidir. Oral veya topikal dekonjestanlar üst solunum yolu enfeksiyonları sırasında nazal konjesyonu geçirerek akut OSAS'ta rahatlama sağlar²⁴.

OSAS'lı hasta operasyon veya mekanik tedavi beklerken semptomları gidermek ve çocuğun uyku kalitesini artırmak için uykuda nazal kanül ile oksijen verilebilir. Nazal oksijen takviyesinin apne sıklığı ve süresini azalttığı ve REM uykusunu artırdığı görülmüştür⁸⁴.

OSAS tanısı koyulan çocukların çoğunluğunun normal veya düşük ağırlıkta olmasına rağmen bir grup çocukta obeziteye sekonder OSAS mevcuttur. Obez çocuklarda kilo verdirilmesinin üst solunum yolu obstrüksiyonunu ve OSAS semptomlarını azalttığı gösterilmiştir⁸⁵. tüm kilolu hastalarda OSAS tedavisine ek olarak kilo vermeyi önermek gereklidir.

Cerrahi tedavi:

Adenotonsillektomi:

Çocuklarda obstrüktif uyku apnesinde en yaygın tedavi metodu obstrüksiyonu yapan dokunun çıkarılmasıdır. Tonsillektomi ve adenoidektomi en yaygın prosedürdür. Son yıllarda adenotonsillektomi endikasyonlarında infeksiyonun payı giderek azalırken OSAS'ın payı artmaktadır⁸⁶. Adenotonsillektomi, başka muhtemel obstrüksiyon noktaları olmayan ve cerrahi kontraendikasyonu bulunmayan, polisomnografi ile dokümanite edilmiş OSAS veya obstrüktif adenotonsillit düşündüren klinik hikayesi ve fizik muayene bulguları bulunan çocuklarda endikedir. Eskiden beri OSAS şüphesi olan çocuklarda adenotonsillektomi sonrası horlama, nefes tıkanıklığı ve rahatsız uyku gibi şikayetlerin kaybolduğu gözlenmiştir^{24,71}. Polisomnografide belirgin OSAS saptanmayan çocuklarda bile adenotonsillektominin davranışsal iyileşmelere yol açtığı görülmüştür²⁴. Adenotonsillektomi sonrası çocukların çoğunda iyileşme görülür. Nishimura⁸⁷ 55 olguda %94, Kudoh⁸⁵ 31 olguda %100, Suen⁵¹ 26 olguda %84, Frank⁸⁸ 32 olgunun çoğunluğunda adenotonsillektomi sonrası düzelme tarif etmişlerdir. Bower ve ark serisinde apne hipopne endeksinde %78 azalma tespit edilmiştir²⁴. Komplike vakalarda bile adenotonsillektomi sonrası düzelme görülür^{89,90}. Ancak kraniofasial deformiteleri veya nörolojik bozuklukları olan bu tip vakalarda genellikle ek başka tedaviler gereklidir. Adenotonsiller hipertrofi en sık neden olmasına rağmen tek OSAS nedeni değildir. Genellikle adenotonsillektomi OSAS tedavisinde etkin olmasına rağmen bazen başarısızlıklar görülebilir. Başarısızlık görülen çocukların çoğunda küçük tonsiller, dar nazofaringeal havayolu, maksiller ve mandibuler gelişme geriliği görülmektedir⁹¹. On iki aylıktan daha küçük çocuklarda da daha kötü sonuçlar elde edilmektedir²⁴.

Adenotonsillektomi sonrası monitörizasyon bazı hastalarda gereklidir. Yaşın üçten küçük olması, ağır OSAS (AHI>10-20), medikal komorbiditeler ve kraniofasial anomaliler postoperatif monitörizasyon için endikasyonlar olarak sayılabilir⁹².

Postoperatif yoğun bakım ünitesinde takip ağır merkezi sinir sistemi hastalığı veya hipotoni olanlarda gereklidir. Intraoperatif ve erken postoperatif sistemik steroid kullanımı postoperatif ağrı ve ödemi azaltmakta ve konfor sağlamaktadır²⁴. Ağır OSAS'lı hastalarda postoperatif dönemde mekanik destek (devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP)) yarar sağlamaktadır⁹². ancak CPAP kullanımı birikmiş sekresyon ve kanın aspire edilmesine yol açabileceğinden sadece gerçekten gerekebilecek hastalarda kullanılmalıdır. Erken postoperatif dönemde çoğu hastada oksijen desteği gerekebilir²⁴. Herhangi bir risk grubuna girmese de OSAS'lı çocuklar ameliyat sonrası evlerine gönderilmemeli ve gece hastanede kalmaları sağlanmalıdır.

Uvulopalatofaringoplasti (UPPP):

Eğer obstrüksiyon nedeninin uzun kalın bir yumuşak damak ve uvula olduğu düşünülüyorsa UPPP endikedir. Erişkinlerde UPPP gerekliliğini incelemek için Müller manevrası kullanılsa da bu manevranın çocuklar tarafından kavranması ve uygulanması zordur. UPPP daha ağır OSAS'ı olanlarda (AHI>20) ve adenoid ve tonsilleri hipertrofik olmayanlarda düşünülmelidir. Down sendromu, kraniofasial deformiteler ve hipotonisi olanlarda adenotonsillektomi ile birlikte UPPP daha faydalıdır. Obez hastalar da UPPP'den fayda görür. Çocuklarda UPPP operasyonunun başarısı %60 civarındadır⁹³. Uvulopalatofaringoplasti postoperatif velofaringeal yetersizlik riski taşır. Aileler bu potansiyel riskten mutlaka haberdar edilmelidir. Nazofaringeal stenoz palatal eksizyon hattında daha uzun bir nazal mukoza yüzeyi bırakarak ve sütürlerin düğümlerinin oral yüzeyde olmasına dikkat edilerek önlenabilir.

Dil kökü prosedürleri:

Hipotoni, mikroglossi ve makroglossi gibi defromiteleri olan çocuklarda dil kökü seviyesinde obstrüksiyon OSAS nedeni olabilir. Dil kökü seviyesinde obstrüksiyon floroskopi veya nazofaringoskopi ile saptanmışsa ve adenotonsillektomi veya CPAP gibi metotlara cevap alınamıyorsa dil kökü cerrahisi düşünülebilir. Erişkinlerde bile dil kökü cerrahisi sonuçları iyi dokümanite edilmemiştir. Dil kökü ile ilgili pek çok değişik prosedür mevcuttur. Genioglossus ilerletilmesi dili 1 cm kadar öne alabilir ve mandibuladan bir kemik pencere ilerletilerek yapılabilir. Dil kökünden bir sütür geçirilerek mandibulaya fikse edilmesi de yararlı olabilir. hyoid ilerletilmesi de benzer bir dil kökü ilerlemesi sağlar. Makroglossinin lazer, radyofrekans veya standard lingual

tonsillektomi ile küçültülmesi de havayolunda iyileşme sağlar^{24,71}. Hyoid ilerletme ve ekspansiyon da hava yolu genişletilmesinde yararlı olduğu bildirilmiştir²⁴.

Maksillofasial çatı cerrahisi:

Maksillofasial çatı cerrahisi, konservatif yöntemlerin başarısız olduğu erişkin OSAS vakalarında başarılı sonuçlar vermektedir²⁴. LeFort ve mandibuler osteotomiler ile midfasial ve mandibuler ilerletme ameliyatları erişkin hastaların %80-90'ında başarılı olmaktadır. Çocuklarda da bu tip ameliyatlarda tecrübe giderek artmaktadır⁹⁴. ancak çocukların iskelet gelişimleri devam ettiğinden iskelet çatı cerrahisi yapma kararı zor bir karardır. Pierre Robin sekansı gibi belirgin retrognatisi olan çocuklarda mandibuler ilerletme prosedürleri trakeotomi veya uzun dönem CPAP kullanılmasına alternatif olabilir.

Trakeotomi:

Dirençli OSAS'ı olan çocuklarda en güvenilir tedavi halen trakeotomidir. Üst solunum yolundaki obstrüksiyonun altından hava yolunun açılması sorunları büyük ölçüde giderir. Polisomnografi ile dokümanite edilmiş ağır OSAS'lı çocuklarda konservatif cerrahi prosedürler ve CPAP başarısız olursa endikedir⁷¹. Akciğer hastalıkları, aspirasyon veya nörojen solunum sorunları olan hastalarda da daha iyi solunum yolu kontrolü sağladığından trakeotomi düşünülmelidir. Maksillofasial anomalileri olan ve henüz cerrahi düzeltme yapılabilecek yaşa gelmemiş çocuklarda da geçici süre ile trakeotomi yapılabilir. Trakeotomi açılan çocuklarda perioperatif morbidite erişkinlere göre daha yüksektir. Küçük çocuklarda hipoksik respiratuar uyarı cevabı azaldığından erken postoperatif dönemde santral apneler olabilir. Küçük çocukları trakeotomi sonrası yoğun bakım ünitesinde takip etmek uygun olacaktır²⁴. Ailelere trakeotomi bakımı ve muhtemel komplikasyonlar ve yapabilecekleri müdahaleler konusunda eğitim verilmelidir.

Nazal cerrahi:

Çocukların çoğunda nazal septum düzdür. Travma veya büyümeye bağlı deviasyonlar olabilir. Yarık damak ve dudaklı olanlarda defekt tek taraflı ise deviasyon olabilir. Kıkırdak ve kemik büyüme merkezlerini korumak sağlıklı bir burun gelişmesi için gerekli olduğundan mümkün olduğunca konservatif davranılmalıdır. Büyük çocuklarda alt konkalar obstrüksiyona neden oluyorsa parsiyel rezeksiyon veya kısıtlı

koterizasyon uygulanabilir. Çocuklarda nazal polipozis nadirdir. Medikal tedaviye cevap vermeyen vakalarda kemik çatıya zarar vermeden kısıtlı polipektomi yapılabilir⁷¹.

Mekanik tedavi:

Devamlı pozitif hava basıncı (continuous positive airway pressure (CPAP)) burna sıkıca oturtulan bir maskeden devamlı pozitif basınç vererek havayolunu açık kalacak şekilde destekleyen bir yöntemdir. Pozitif hava basıncı ile destekleme sonucu uyku apnesi sırasında havayolunda kollabe olan kısımların bu hareketi önlenir ve apne oluşumu engellenir. Nazal CPAP son yıllarda cerrahi olarak düzeltilebilecek bozuklukları az olan erişkinlerde en yaygın OSAS tedavisi olarak ortaya çıkmıştır. CPAP çocuklarda da cerrahi tedaviye mükemmel bir alternatif teşkil eder. Ancak CPAP'a tolerans çocukların %10-20 kadarında sorunlu olmaktadır⁹⁵. Ailenin çabaları ve çocuğun uyumu ile çok başarılı sonuçlar alınabilir. Bir- iki yaşında çocuklarda bile evde başarıyla CPAP kullanımı bildirilmiştir. Yakın tarihli bir çalışmada OSAS tanısı koyulan 413 hastanın tedavi metotları bildirilmiştir⁹⁶. Hastalardan 175 tanesi (%42) adenotonsillektomi ile tedavi edilirken 80 hastaya (%19) nazal CPAP uygulanmıştır. Nazal CPAP uygulana 80 hastanın 65 tanesinde daha önce yapılmış olan adenotonsillektomi obstrüktif uyku apnelerini gidermede etkisiz kalmıştır. Bu hastaların çoğunda nörolojik ve kraniofasial bozukluklar mevcuttur. Apne hipopne endeksi ortalama 27.3'ten 2.55'e düşmüştür. Başarı oranı %90 olarak bildirilmiştir. Yazarlar OSAS'lı çocuklarda ilk tedavi seçeneğinin adenotonsillektomi olduğunu, ancak adenotonsillektomi ve diğer konservatif prosedürlerden yarar görmeyen veya cerrahi için kontraendikasyonları bulunan çocuklarda CPAP tedavisinin başarı ile uygulanabilir bir tedavi olduğunu sonuç olarak bildirmişlerdir. Marcus ve ark.'ın serisinde de CPAP ile %86 başarı bildirilmiştir⁹⁵. Ortalama 8cm H₂O basınç kullanılmıştır. Basınç düzeyi ile yaş veya tanı arasında ilişki bulunamamıştır. Hastaların %22'sinde basınç düzeylerinde modifikasyon gerekmiştir. Bu durum hastaların devamlı takip altında tutulması gerektiğini ortaya koymaktadır. Çift seviyeli pozitif havayolu basıncı (bilevel positive airway pressure (BiPAP)) inspiryum ve ekspiryum hava basınçlarının ayrı ayrı ayarlanabileceği CPAP'a alternatif bir yöntemdir. Henüz çocuklarda BiPAP kullanımı ile ilgili bir çalışma yapılmamıştır.

Oral splintlerin mandibulayı öne çekerek havayolunu rahatlattığı erişkinlerde bildirilmiştir. Hafif-orta OSAS'ı olan hastaların yarısında oral splintler faydalı olabilmektedir. Çocuklarda ise oral splintlerin kullanımı iyi tolere edilememektedir ve deneyim sınırlıdır²⁴.

MATERYEL VE METOD

Çalışma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Nöroloji Anabilim Dallarında yürütülmüştür. Çalışmaya Temmuz 2001 ile Ocak 2001 tarihleri arasında Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Polikliniğine horlama ve uyurken nefes almada zorluk şikayeti ile başvuran ve klinik değerlendirme sonunda obstrüktif adenotonsillit nedeniyle operasyonuna karar verilen 21 çocuk dahil edilmiştir. Çocukların yaşları 3 ve 10 arasındadır (ortalama 5.2). Üç-on iki yaş grubu çocukların seçilmesinin nedeni 3 yaşın altında adenotonsillektominin pek uygulanmaması ve 12 yaş üzeri çocukların puberte başlangıcında olmalarıdır. Çalışmaya Down Sendromu, Pierre-Robin Sendromu gibi kraniofasial anomalileri olan çocuklar grubun homojenliğini bozmamak için dahil edilmemiştir.

Polikliniğe horlama ve uykuda nefes durması şikayetiyle başvuran çocuklar Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nın polikliniklerinde muayene edilmiştir. Anamnez, fizik muayene ve boğaz kültürü, lateral servikal grafi, endoskopi gibi incelemeler sonucunda obstrüktif adenotonsillit tanısı koyup adenotonsillektomi operasyonuna karar verdikleri çocuklar programa dahil edilmiştir. Programa katılan çocukların anne ve babalarından standart hasta bilgi formuna (Bkz. Ek 1) uygun bilgiler aynı doktor tarafından alınmıştır. Standart hasta bilgi formunda isim, doğum tarihi, cinsiyet, şikayet, özgeçmiş ve soygeçmiş gibi standart anamnez bilgileri dışında boy ve ağırlık öğrenilerek vücut kütlesi endeksi (body mass index, BMI) hesaplanmıştır. Boy ve ağırlıkların yaşa göre persantilleri belirlenmiştir. "Aileden uyku anamnezi" bölümünde horlamanın ve uykuda nefes durmasının sıklığı ve şiddeti, davranış bozuklukları, çevreyle ilişkileri ve gece terlemeleri, gündüz uyuklamaları, ajite uyku ve gece yatağa idrar kaçırma (enürezis noktürna) gibi obstrüktif apne sendromuna eşlik eden bazı durumlar sorulmuştur. Standart fizik muayene aynı doktor tarafından uygulanmış ve hasta bilgi formuna kaydedilmiştir. Tonsil hipertrofisi Brodsky⁶³ tarafından tarif edildiği şekilde farinks lümeninde daralma yüzdelerine göre belirlenmiştir (Tablo 4).

Tablo 4: Tonsil hipertrofisi skorlaması

<i>Tonsil hipertrofisi</i>	Farinks lümeninde daralma
1+	Tonsiller lojlarından dışarı taşmamış (%0-25 daralma)
2+	Tonsiller lojlarından çıkmış ancak orta hatta yaklaşmamış (%25-50 daralma)
3+	Tonsiller orta hatta yaklaşmış ancak temas halinde değil (%50-75 daralma)
4+	Tonsiller orta hatta birbirlerine temas etmekte (%75-100 daralma)

Adenoid yüz olarak tarif edilen uzun ve dar yüz biçimini olup olmadığı not edilmiştir. Guilleminault ve ark¹⁶ tarafından obstrüktif uyku apnesi ve üst hava yolu direnç sendromunun olasılığını belirlemede etkili olduğu gösterilen orokraniofasial skorlama yapılmıştır (Tablo 5). Toplam skoru 13'ten fazla olan olgular OSAS açısından risk grubu kabul edilmiştir.

Tablo 5

Orokraniofasial skorlama		
Çene büyüklüğü	0 (geniş)	3 (küçük ve üçgen)
Maksillanın mandibulaya pozisyonu	0 (prognatik)	4 (belirgin retrognati)
Sert damağın yüksekliği	0 (düşük)	2 (yüksek)
Mandibuler planın dikliği	0 (horizontal)	3 (dik)
Yüz şekli	0 (kare)	2 (uzun)
Yumuşak damak uzunluğu	0 (kısa)	2 (uzun)
İntermolar genişlik	0 (geniş)	2 (dar)

En yüksek skor 19'dur ve 13 üzerindeki skorlar OSAS ve UARS açısından riskli kabul edilir.

Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda sık görülen efüzyonlu otitis media taraması açısından tüm olguların kulak muayeneleri ve timpanometri ile östaki fonksiyonu incelemeleri yapılmıştır. Yumuşak doku dozunda lateral servikal grafi ile nazofarinks hava yolundaki daralma % olarak not edilmiştir. Nazofarinks hava yolunda %50'den fazla daralma adenoid hipertrofisi olarak kabul edilmiştir.

Olguların ailelerinden Franco ve ark²³ tarafından 1999'da geliştirilen OSAS yaşam kalite anketi (OSA-18) (Bkz. Ek 2) doldurmaları istenmiştir. Bu anket uyku sorunları, fiziksel belirtiler, duygusal sorunlar, gün iç işlevler, ebeveynlerin endişeleri başlıkları altında 18 soru içermektedir. Her soruda aile sorunun ne kadar sıklıkla olduğunu 7 üzerinden bir skala ile işaretlemiştir. 60 altında bir skor yaşam kalitesinin çok etkilenmediğini, 60 ile 80 arası bir skor yaşam kalitesinin orta derecede bozulduğunu ve 80 üzeri bir skor yaşam kalitesinin çok bozulduğunu göstermektedir.

Olgulara tüm gece polisomnografik inceleme Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Birimi'nde yapılmıştır. Olgular saat 19:00 da birime çağrılmıştır. Olgulara elektrotlar eğitimli teknisyenler tarafından yerleştirilmiştir. Polisomnografik inceleme ertesi sabah 7:00'a kadar devam etmiştir. Elektrot yerleştirilirken ve gece kalışları sırasında olgulara ebeveynlerinden biri eşlik etmiştir. Polisomnografik inceleme Embla Somnologica Version 1.5.2 ile yapılmıştır. Uyku ve solunum parametreleri eş zamanlı kayıt edilmiştir.

Uyku parametreleri olarak iki kanal EEG (elektroensefalografi), sağ ve sol EOG (elektrookülografi), submental EMG (elektromyografi) ve uykuda vücut pozisyonu kaydedilmiştir. EEG elektrotları uluslararası 10-20 kuralına göre yerleştirilmiş ve C3/A2 ve C4/A1 derivasyonlarında kayıt yapılmıştır¹⁰⁰. REM ve NREM evrelerini ayırt edilebilmesi için göz küresi hareketlerinden (EOG) yararlanılmıştır. EOG kaydında, her iki gözün dış kantuslarından geçen horizontal çizgi temel alınarak, sağ göz elektrotu sağ dış kantusun 1 cm üzerine, sol göz elektrotu ise sol dış kantusun 1cm altına gelecek şekilde yapıştırılmıştır. Çene EMG kaydı için ise elektrotlardan biri çenenin hemen ortasına diğeri ise çene altına yerleştirilmiştir. Çene EMG'si, REM deki kas atonisini belirlemede kullanılmakla birlikte, horlama veya uyanıklık ve uyanıklık reaksiyonlarına eşlik eden kas tonusu artışlarını kaydedilmesini de sağlar.

Solunum parametreleri olarak oronazal hava akımı, göğüs ve karın hareketleri, arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂) kaydı yapılmıştır. . Oronazal hava akımı nazal kanül (Pro-Tech PTAF2, pressure transducer, airflow sensor) aracılığıyla kaydedilmiştir. Göğüs ve karın hareketlerini kaydında harekete duyarlı cıvalı kemerler kullanılmıştır. Arteriyel oksijen satürasyonu parmak oksimetresi ile kaydedilmiştir.

Ek parametreler olarak periodik hareketleri tespit etmek üzere tibial EMG, horlama, EKG ve nabız kayıtları yapılmıştır.

Uyku evrelemesi Rechtschaffen ve Kales kriterlerine göre yapılmıştır^{2,7}. Uyku evrelemesinde EEG, EOG, submental EMG kayıtlarından yararlanılmıştır. Obstrüktif apne, oronazal hava akımının abdominal ve torasik solunum hareketleri devam ederken 10 saniyeden fazla durması, obstrüktif hipopne ise oronazal hava akımının abdominal ve torasik solunum hareketleri devam ederken 10 saniyeden daha uzun süre uyanıklık solunumuna göre %50 azalması olarak kabul edildi¹². Solunum paterni, frekans ve amplitüdde progresif artış ile birlikte EEG'de uyanıklık veya uyanıklık reaksiyonlarının eşlik ettiği durumlar solunum eforu olarak kaydedilmiştir¹⁵. Solunum eforu oronazal hava akımı ve abdominal ve torasik hareketler gözönünde bulundurularak kalitatif olarak tespit edilmiştir (Ek 3'te apne, hipopne ve efor örnekleri görülebilir). Apne hipopne endeksi(AHI) ise tüm uyku boyunca olan apne ve hipopnelerin saat cinsinden uyku süresine bölünmesi ile elde edildi.

$$\text{AHI} = \text{apne} + \text{hipopne} / \text{saat}$$

Loughlin ve ark ortaya koyduğu kriterlere göre apne endeksinin 1/saatten fazla veya apne hipopne endeksinin 5/saatten fazla olması, minimum arteriyel O₂ saturasyonun (SaO₂) %92'den daha düşük olması pediatrik obstrüktif uyku apnesinin göstergesidir¹⁰. Bu kriterler kullanılarak obstrüktif uyku apnesi (OSAS) tanısı konan olgulara adnotonsillektomi uygulandı (tablo 6).

Tablo 6

Pediatric polisomnografide anormal değerler
AI>1
AHI>5
Minimum SaO ₂ <%92

AI: apne endeksi, AHI: apne hipopne endeksi, SaO₂: arteriyel parsiyel oksijen basıncı

Anamnezden elde edilen devamlı horlamanın, devamlı uykuda nefes durmasının, gece terlemesinin, ajite uykunun varlığı, fizik muayenede 3+ veya 4+ tonsil hipertrofisi ve nazofarinks hava yolunu %50'den fazla daraltan adenoid hipertrofisi, orokraniofasial skor ve OSA-18 yaşam kalite skorlarının polisomnografik olarak saptanan OSAS tanısı ile ilişkisi Fisher's exact test ile değerlendirilmiş ve p<0.05 anlamlı ilişki olarak kabul

edilmiştir. Lojistik regresyon kullanılarak parametrelerin birbirlerini etkilemelerine bakılmıştır.

Polisomnografik incelemede OSAS tanısı alan ve almayan grupların uyku parametreleri, apne hipopne endeksleri ve minimum oksihemoglobin saturasyonları Mann-Whitney-U test ile karşılaştırılmıştır. Uyku parametreleri uyku latansı, uyku etkinliği, uyanıklık sayısı, uyku evrelerinin tüm uyku içindeki yüzdeleri ve evreler arası geçiş sayısıdır (Tablo 7). İstatistikler SPSS for Windows programı kullanılarak yapılmıştır.

Tablo 7

Uyku parametreleri	
Uyku latansı	Uyanıklıktan birinci uyku evresine kadar geçen süre
Uyku etkinliği	Uyku süresinin yatakta geçen süreye oranı (%)
Uyanıklık sayısı	Uyku süresi içinde EEG ile saptanan bioelektrik uyanıklık sayısı
Uyku evrelerinin yüzdeleri	Uyku evrelerinin tüm uyku içindeki yüzdeleri
Evreler arası geçiş sayısı	Tüm uyku boyunca uyku evrelerinin birinden diğerine geçme sayısı

SONUÇLAR

Çalışmaya 21 çocuk (12 erkek, 9 kız) dahil edildi. Çalışmaya katılan çocukların yaş ortalaması 5.3, dağılımı 2.5 ile 10 yaş arasıydı.

Klinik olarak adenotonsillektomi endikasyonu konan bu hastaların polisomnografik değerlendirme sonucunda Loughlin ve ark¹⁰ ortaya koyduğu kriterlere göre apne hipopne endeksi (AHI) 5/saatten fazla olan ve obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) tanısı konan olgu sayısı 12 (%57) dir. Olguların polisomnografik incelemede tespit edilen solunum parametreleri Tablo 8’de görülmektedir.”

Tablo 8: Olguların solunum parametreleri

olgu	YAŞ	AHI	MİN O ₂ SAT (%)	EI
1	3	8	86	6
2	3	71	50	-
3	7	17	55	8
4	10	43	73	3
5	7	8	92	3
6	5	9	90	11
7	9	2	90	9
8	2.5	17	78	9
9	7	0	97	7
10	4	2	83	8
11	4	4	95	12
12	3	0	96	11
13	4	11	81	6
14	3.5	4	91	9
15	8	13	93	4
16	7	2	88	8
17	5	0	96	12
18	7	12	89	5
19	2.5	0	96	9
20	5	8	92	4
21	6	21	82	11

AHI: apne hipopne endeksi

MİN O₂ SAT: minimum arteriyel oksijen saturasyonu

EI: solunum efor endeksi

OSAS tanısı konan olguların ortalama apne hipopne endeksi (AHI) 19.8 ± 18.8 'dir. OSAS tanısı konmayan olguların ortalama AHI 1.5 ± 1.5 'dir ($p < 0.05$) (Mann-Whitney-U test).

Minimum arteriyel oksihemoglobin saturasyonu (min SaO₂) OSAS'lı olgularda 80 ± 14 , OSAS tanısı konmayan olgularda 92 ± 5 'dir ($p < 0.05$). OSAS tanısı konmayan olgulardan 4 tanesinde patolojik düzey olan min SaO₂ < %92 bulunmuştur.

Boylar ve ağırlıklar ve yaşa göre persantiller OSAS tanısı çocuklar için tablo 9'da, OSAS tanısı konmayan çocuklar için Tablo 10'da görülebilir. Persantiller türk çocukları için saptanan standartlara göre hesaplanmıştır¹⁰¹. OSAS tanısı konan olgulardan ikisi (%16.6) yaşına göre 97. persantilden fazla ağırlığa sahip yani obezdir. Altı çocuğun (%50) ağırlığı 25. persantilde, 3 çocuğun (%25) 50. persantilde, 1 (%8.3) çocuğun 75. persantildedir. Boylara bakıldığında 6 çocuğun(%50) 25. persantilde, 3 çocuğun(%25) 50. persantilde ve 3 çocuğun (%25) 75. persantilde olduğu görülmektedir.

OSAS tanısı konmayan çocuklardan 3 tanesinin (%33.3) ağırlığı 25. persantilde, 6 tanesinin (%66.6) ağırlığı 50.persantildedir. Boyları ise 3 çocuğun (%33.3) 25. persantilde, 6 çocuğun (%66.6) 50. persantildedir.

Tablo 9: OSAS tanısı konan çocukların boy, ağırlık ve vücut kütle oranları (BMI)

olgu NO.	YAŞ	BOY (CM)	BOY (PERS)	AĞIRLIK (KG)	AĞIRLIK (PERS)	BMI	BMI (PERS)*
1	3	95	50	15	50	16.6	-
2	3	92	25	13	25	15.4	-
3	7	120	50	23	50	16	50-75
4	10	140	75	83	>97	42.3	>95
5	7	118	25	21	25	15.1	50
6	5	107	25	17	25	14.8	-
8	2.5	91	50	13.5	50	16.3	-
13	4	100	25	15	25	15	-
15	8	125	25	24	25	15.4	25-50
18	7	117	25	21	25	15.3	50
20	5	113	75	27	>97	21.1	-
21	6	120	75	23	75	16	50-75

Pers: persantil, BMI: vücut kütle endeksi (Body Mass Index)

*: 6 yaş altında Türk çocukları için BMI persantili yoktur

Tablo10: OSAS tanısı konmayan çocukların boy, ağırlık ve vücut kütle oranları (BMI)

olgu NO.	YAŞ	BOY (CM)	BOY (PERS)	AĞIRLIK (KG)	AĞIRLIK (PERS)	BMI	BMI (PERS)*
7	9	133	50	30	50	17	50-75
9	7	121	50	23	50	15.7	50-75
10	4	100	25	15	25	15	-
11	4	101	25	15	25	14.7	-
12	3	95	50	13	50	14.4	-
14	3.5	100	50	16	50	16	-
16	7	118	25	20	25	14.4	25-50
17	5	110	50	19	50	15.7	-
19	2.5	91	50	13.5	50	16.3	-

Pers: persantil, BMI: vücut kütle endeksi (Body Mass Index)

*: 6 yaş altında Türk çocukları için BMI persantili yoktur.

OSAS tanısı konan ve konmayan çocukların uyku parametreleri Tablo 11 ve 12'de gösterilmiştir. İki grup arasındaki parametreler Mann-Whitney-U test ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Uyku etkinliği OSAS'lı grup için ortalama 95 ± 2 , OSAS tanısı konmayan grup için 95 ± 6 'dır. Her iki grupta normal değer olan 95 civarındadır ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p > 0.05$). EEG ve EMG ile saptanan ortalama bioelektrik uyanıklık sayısı OSAS tanısı konan grup için 16 ± 9 , OSAS tanısı konmayan grup için 10 ± 7 'dir. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p > 0.05$). Ortalama uyku latansı OSAS tanısı koyulan grupta 5.4 ± 4 , OSAS tanısı konmayan grupta 13.4 ± 9 saptanmıştır. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark vardır ($p < 0.05$).

Uyku evrelerinin tüm uykuya olan oranlarının ve evreler arası geçiş sayılarının ortalamaları ve iki grup arasındaki karşılaştırması Tablo 13'de görülebilir.

Tablo 11: OSAS tanısı konan olguların uyku parametreleri

OLGU	UYKU ETKİNLİĞİ (%)	UYANMA SAYISI	UYKU LATANSI (DAK)	S1 (%)	S2 (%)	SWS (%)	REM (%)	EVRE DEĞİŞMESİ
1	96	19	1	2	61	17	20	82
2	90	25	4	5	70	15	7	137
3	91	26	13	5	52	30	13	109
4	98	3	4	0.3	50	33	17	37
5	96	10	5	1.4	42	38	19	61
6	95	6	12.5	1	41	43	15	50
8	97	17	5	2	51	30	17	73
13	97	26	1	1	62	25	11	70
15	98	3	6	0.5	48	31	20	36
18	93	25	7	3	58	24	15	78
20	95	24	2	1	54	28	18	62
21	93	15	4	1	56	24	20	91

S1: birinci uyku evresi

S2: ikinci uyku evresi

SWS: yavaş dalgali uyku (evre3+4)

Tablo 12: OSAS tanısı konmayan olguların uyku parametreleri

OLGU	UYKU ETKİNLİĞİ (%)	UYANMA SAYISI	UYKU LATANSI (DAK)	S1 (%)	S2 (%)	SWS (%)	REM (%)	EVRE DEĞİŞMESİ
7	99	7	16	1	47	35	17	51
9	98	21	7	3	50	37	10	109
10	93	13	8	2	42	37	19	75
11	80	3	28	0.7	42	41	17	28
12	99	5	1	0.6	53	42	4	40
14	99	1	26	0.3	43	28	28	34
16	97	9	17	1	42	30	27	60
17	95	21	12	1	47	36	16	65
19	96	12	6	2	45	31	22	78

S1: birinci uyku evresi

S2: ikinci uyku evresi

SWS: yavaş dalgali uyku (evre3+4)

Tablo 13: uyku parametrelerinin iki grup arasında karşılaştırılması

PARAMETRE	OSAS (+)	OSAS(-)	P*
UYKU ETKİNLİĞİ(%)	%95±2	%95±6	p>0.05
UYANMA SAYISI	16±9	10±7	p>0.05
UYKU LATANSI (DAK)	5.4±4	13.4±9	p<0.05
S1 (%)	%1.8±1.5	%1.2±0.8	p>0.05
S2 (%)	%53±9	%46±4	p>0.05
SWS (%)	%28±8	%35±5	p>0.05
REM (%)	%16±4	%18±8	p>0.05
EVRE DEĞİŞMESİ	73±30	60±25	p>0.05

* Mann-Whitney-U test ile belirlenmiştir.

OSAS(+): OSAS tanısı konan olgular

OSAS(-): OSAS tanısı konmayan olgular

S1: birinci uyku evresi

S2: ikinci uyku evresi

SWS: yavaş dalgalı uyku (evre3+4)

Seçilen bazı sorular, tonsil ve adenoid büyüklüğü, orokraniofasial skor ve OSA-18 yaşam kalitesi formu sonucu polisomnografik tanı ile karşılaştırılmış hiçbirisi ile istatistiksel anlamlı ilişki bulunamamıştır (Fisher's exact test) (Tablo 14). Parametrelerin birbirine etkisi lojistik regresyon kullanılarak incelenmiş ve anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Tablo 14: Seçilen parametrelerin polisomnografik tanı ile karşılaştırılması

Parametre	P (Fisher's exact test)
Devamlı horlama	0.56
Devamlı uykuda nefes durması	0.61
Gece terlemesi	0.48
Ajite uyku	0.58
Tonsil hipertrofisi	0.88
Adenoid hipertrofisi	0.69
Orokraniofasial skor	0.58
OSA-18 skor	-

Not: OSA-18 skoru tüm olgularda yüksek bulunduğundan istatistiksel değerlendirme yapılamamıştır.

Polisomnografi ile OSAS tanısı konan 12 olgunun 10 tanesi devamlı horlamadan, 2 tanesi ise aralıklı horlamadan şikayetçiydi. OSAS tanısı konmayan 9 olgunun 7 tanesi devamlı, 2 tanesi de aralıklı horlamadan şikayetçiydi. Devamlı horlama olup olmamasının prediktif değeri olmadığı görüldü ($p>0.05$).

Polisomnografi ile OSAS tanısı konan 12 olgunun 3 tanesinde aileler tarafından nefesi durmadığı söylenmiş, OSAS tanısı konmayan 9 olgunun ise 6 tanesinde nefes durmaları olduğunu aile ifade etmiştir. Ailenin nefes durmasını saptaması da OSAS varlığını veya yokluğunu gösterememektedir ($p>0.05$).

Gece terlemesinin ve ajite uykunun ise OSAS tanısı konulan bir olgu dışında tüm olgularda olduğu aile tarafından söylenmiştir.

Tonsiller OSAS tanısı konmayan bir olgu dışında tüm olgularda 3+ veya 4+ hipertrofikti. Olgulardan OSAS tanısı konmayan ve biri daha önce adenoidektomi geçirmiş iki olgu dışında tüm olgularda nazofarinks adenoid tarafından %50'den fazla daraltılmaktaydı.

Orokraniofasial skor ikisi OSAS tanısı konan ikisi ise konmayan dört olguda 13'ün üzerindeydi.

OSA-18 yaşam kalitesi anketinde tüm olgularda 80 üzerinde yani yaşam kalitesinin çok bozulduğunu gösteren skorlar elde edildi.

TARTIŞMA

Uykuyla ilgili solunum bozuklukları basit horlamadan obstrüktif apne sendromuna kadar geniş bir spektrumu içerir. Bu spektrum içine giren ve horlama, rahatsız uyku, gece terlemesi, burundan nefes alamama gibi benzer semptomları olan çocuklardan hangisinde operasyon endikasyonu olduğu tartışma konusudur. Erişkinler için obstrüktif uyku apne kriterleri uzun süre önce belirlenmiş, tanı ve tedavi rehberleri hazırlanmıştır¹. Çocuklar için benzer standartlar mevcut değildir. Marcus ve ark.'nın normal çocuklarda polisomnografik inceleme yaparak belirlediği standart polisomnografi kriterleri vardır⁵⁹. Bu kriterler normal ve normal olmayanı ayırma da tedavi veya gözlem için endikasyon koydurucu nitelikte değildir. Loughlin ve Brouillette⁶⁵ 1996'da pediatrik OSAS tanısı koymak için kriteri apne hipopne endeksi (AHI) >5, nefes durmasına apne diyebilmek için gerekli süreyi ise 10 sn olarak belirlemişlerdir. Suen⁵¹, Wang³⁹, Guilleminault⁴⁰, Marcus^{57,59} ve ark. bu kriterlere katılmaktadırlar. Goldstein ve ark.⁶⁴ ise AHI>15 ve apne süresinin 2.5 nefes uzunlukta olmasının OSAS tanısı koyduracağını kabul etmişlerdir. Son yıllardaki eğilim, Carroll³² ve Nieminen¹¹ ve ark. gibi apne süresinin 6 sn. ve AHI>1 kriterlerini OSAS tanısı için kabul edilmesidir. Tüm araştırmacıların üzerinde anlaştığı konu ise apne ve hipopnelere eşlik eden arteriyel oksijen saturasyon düşüşünün %3-4 olması gerektiğidir. Görüldüğü gibi bir grup araştırmacının OSAS tanısı koyduğu çocuğa diğer bir grup OSAS tanısı koymamaktadır. Bizim çalışmamızda daha yaygın olarak kullanılan apne süresinin 10 sn. ve AHI>5 olması tanı koydurucu olarak kabul edilmiştir.

Bu kriterler neye belirlendiği ve ne düzeyde bir OSAS'ın tedavi edilmesi gerektiği tartışma konusudur. Bu sorunun cevabı seçilen kriterlerin çeşitliliğinden anlaşılabilirliği gibi belirsizdir. Tedavi etme endikasyonu semptomların giderilmesi ve/veya potansiyel komplikasyonların önlenmesi olmalıdır. Semptomlar basit horlama, üst solunum yolu direnç sendromu ve hafif OSAS için çok benzerdir. Bunların ayırt edilmesinde semptomların sorgulanmasının fayda vermediği^{32,11,34} gösterilmiştir ve daha ilerde tartışılacaktır. Bizim çalışmamızda da seçilen kriterlere göre OSAS tanısı koyulan ve koyulmayan grup arasında semptomlar açısından belirgin bir fark yoktur.

Komplikasyonlar arasında davranış bozuklukları, büyüme, gelişme geriliği, zihinsel işlevlerde gerilik, kardiyovasküler, nörolojik hastalıklar ve yüz iskeleti deformiteleri sayılabilir⁷¹. Bu komplikasyonlardan kardiyovasküler hastalıklar ve özellikle kor pulmonale çok nadiren ve çok ağır OSAS olan vakalarda görülmektedir⁷¹. OSAS'ın kardiyovasküler etkileri ise tartışmalıdır. Bir grup araştırmacı uykuda obstrüktif apnenin çocuklarda kalp ritmi üzerine etkisi olduğunu söylerken⁹⁹ bir grup araştırmacı ise olmadığını bildirmektedir⁷⁶. Kalp ritminin etkilendiğini söyleyen çalışmada bile bu ritim değişkenliğini muhtemel bir kardiyovasküler patolojiye bağlamaktan ziyade bu değişkenliğin OSAS için ekonomik bir tarama yöntemi olabileceğini savunulmaktadır. Nörolojik hastalıklar arasında sadece ağır OSAS'lı bebeklerde hipoksik beyin hasarı olabileceği bildirilmiştir⁴⁷. Hafif OSAS'ın nörolojik bozukluğa yol açabileceğini gösteren bilimsel çalışma yoktur⁷¹. Bizim serimizde herhangi bir kardiyovasküler veya nörolojik sorunu olan yoktu.

Yüz iskelet deformiteleri ise OSAS'ın ağırlığından çok nazal obstrüksiyona bağlıdır ve OSAS olmayan ancak adenoid hipertrofisi bulunan çocuklarda da görülmektedir³⁵. Bizim çalışmamızda yüz iskelet deformitesi ile orokraniofasial skor ile belirlendi. OSAS tanısı konulan 12 çocuğun ikisinde ve OSAS tanısı konulmayan 9 çocuğun dördünde skor yüksek bulundu. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Bu bulgularımız Klein'in gözlemleri ile uyumludur³⁵. Görüldüğü gibi OSAS tanısı konmayan çocuklarda da yüz iskelet deformitesi mevcuttu.

Hiperaktivite, utangaçlık, agresiflik ve gün içi uyuklama gibi davranış bozukluklarının OSAS'lı çocuklarda daha sık olduğu bildirilmiştir²⁶. Gündüz semptomlarında basit horlaması olan ve OSAS'ı olan çocuklar arasında bir fark gözlenmediği bildirilmiştir^{18,11}. Blunden ve ark.⁴³ horlayan çocuklarda normal kontrollere göre IQ skorlarının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada OSAS ile basit horlaması olan çocuklar ayrılmamış ve her iki grubun toplamı olan horlayan çocuklarda çalışma yapılmıştır. Ayrıca IQ skorları daha düşük olmasına rağmen yine de normal sınırlar içerisindedir. Günlük aktivitede bozulmalar ve zihinsel performansta düşüklük daha çok uyku apnesinin yol açtığı uyku organizasyonu bozukluklarına yani yeterince kaliteli uyuyamamaya bağlanmaktadır^{2,26,32,43}. Bizim çalışmamızda OSAS tanısı alan ve almayan olguların uyku parametreleri karşılaştırılmıştır. Uyuyarak geçen sürenin yatakta geçen süreye olan oranını gösteren uyku etkinliği yatak alışkanlıklarını gösteren bir parametredir. Bizim serimizde uyku

etkinliği açısından iki grup arasında fark yoktur ($p>0.05$). Her iki grup da normal sınırlarda uyku etkinliğine ($>95\%$) sahiptir. Uykuda nörofizyolojik uyanma açısından her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Davranışsal uyanmadan ziyade EEG ile saptanan ve uyku bölünmesinde çok önemli bir faktör olan uyanma sayısı hem OSAS tanısı alan hem de OSAS tanısı almayan grupta yüksek sayıdadır (sırasıyla 16 ± 9 ve 10 ± 7) ve istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0.05$). Uyku evreleri açısından karşılaştırıldığında da her iki grup yine birbirinden istatistiksel olarak farklı değildir ($p>0.05$). Her iki grupta da çocukların zihinsel gelişmesi açısından önemli olduğu düşünölen REM uykusu erişkinler için kabul edilen toplam uyku süresinin 25% 'inin altındadır. OSAS tanısı koyulan grupta 16 ± 4 , OSAS olmayan grupta 18 ± 8 olan REM süresi birbirlerinden istatistiksel olarak farklı değildir ($P>0.05$). Pek çok çalışmada OSAS'lı çocukların uyku organizasyonlarının bozuk olduğundan bahsedilmektedir^{40,41} ancak basit horlamalı ocuklarla OSAS'lı çocukların uykularını karşılaştıran çalışma yoktur. Sonuçlarımızın bize gösterdiği $AHI>5$ olan ocuklarla $AHI<5$ olan ancak horlayan ve solunum eforları olan çocuklar arasında uyku organizasyonu açısından bir fark olmadığı ancak her iki grubun da uyku kalitesinde bozulma olduğudur.

Çocukluk ağı OSAS'ının büyüme geriliğine yol açtığı sık vurgulanan bir durumdur^{24,49}. Adenotonsillektomiden sonra çocuklarda kilo alımı ve büyümeyi yakalama sık gözlenmektedir^{47,59}. Ancak ağırlık ve boyun tarif ve takip edildiği çalışmaların hiçbirinde OSAS'lı çocuklarda 25. persantilin altında önemli bir sayıda ocuk bildirilmemiştir^{47,49,50}. Bizim serimizde de OSAS tanısı koyulan 12 çocuktan 6 tanesinin, OSAS tanısı koyulmayan 9 çocuktan 3 tanesinin boy ve ağırlıklarının 25. persantilde olduğu görölmüştür. Normalden daha düşük ağırlık veya boya sahip olan ocuk serimizde yoktu.

Franco ve ark.'nın 2000 yılında OSAS'lı çocukların yaşam kalitesini belirlemek amacıyla geliştirdiği form bu konuda bugün için bilinen tek yöntemdir. Uykuda nefes alma ve horlama sorunu olan serimizdeki çocukların ailelerine OSA-18²³ formu doldurtularak yaşam kaliteleri incelenmiştir. Bu formda uyku sorunları, fiziksel belirtiler, duygusal sorunlar, gün içi işlevler ve ebeveynlerin endişeleri başlıkları altında 18 soruya cevap alarak hesaplanan skor çalışmamıza katılan tüm ocuklarda (OSAS tanısı koyulan ve koyulmayan) ileri derece yaşam kalitesi bozulmasını gösterir düzeyde bulunmuştur.

Serimizde polisomnografi ile OSAS tanısı konan 12 olgunun 3 tanesinde uykuda nefesinin durmadığı, OSAS tanısı konmayan 9 olgunun ise 6 tanesinde nefes durmaları olduğu aileler tarafından ifade etmiştir. Ailenin nefes durmasını saptaması da OSAS varlığını veya yokluğu açısından polisomnografi bulguları ile uyuşmamaktadır ($p>0.05$). Çalışmamızda horlama her iki grupta da ortak bir semptom olarak görülmektedir. OSAS tanısı konan 12 olgunun 10 tanesi devamlı horlamadan, 2 tanesi ise aralıklı horlamadan, OSAS tanısı konmayan 9 olgunun 7 tanesi devamlı, 2 tanesi de aralıklı horlamadan şikayetçiydi. Devamlı horlamanın iki grubu ayırt etmeye faydalı bir parametre olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Gece terlemesinin ve ajite uykunun ise OSAS tanısı konulan bir olgu dışında tüm olgularda olduğu aile tarafından söylenmiştir. Bu semptomların da OSAS tanısı koymada polisomnografi sonuçları ile uyum göstermediği görülmüştür (iki semptom için de $p>0.05$). Tonsiller OSAS tanısı konmayan bir olgu dışında tüm olgularda 3+ veya 4+ hipertrofikti. Olgulardan OSAS tanısı konmayan ve biri daha önce adenoidektomi geçirmiş iki olgu dışında tüm olgularda nazofarinks adenoid tarafından %50'den fazla daraltılmaktaydı. Tonsil ve adenoid hipertrofisinin de her iki grubu ayırt etmede etkili olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Carroll ve ark.⁶² da aile tarafından nefes durmasının, devamlı horlamanın, gün içi uyuklama ve davranış bozukluklarının bildirilmesinin tanı koymakta güvenilir parametreler olduğunu bildirmişlerdir. Nieminen ve ark.¹¹ bu semptomların ve fizik muayene bulgularının OSAS açısından relatif risklerini belirlemişlerdir. Uykuda nefes durmasının 3.6, devamlı horlamanın 1.5, tonsil hipertrofisinin 1.4, rahatsız uykunun 2.1 relatif risk içerdiğini bildirmişlerdir. Bu araştırmacılar OSAS tanısı için AHI>1 kriterini kullanmış, bizim çalışmamızda OSAS tanısını kabul etmediğimiz çocuklara da OSAS tanısı koymuş olmalarına rağmen hikaye ve klinik muayenenin güvenilir bir tanı için yeterli olmadığını, polisomnografinin kesin tanı için mutlaka gerekli olduğu sonucuna varmışlardır. Bizim sonuçlarımız da polisomnografi olmadan basit horlama ve OSAS hastalarının ayırmak için güvenilir bir hikaye veya fizik muayene parametresi olmadığı yönündedir.

Uykuda solunum bozukluğu sorunu olan çocukların tanısında polisomnografinin gerekliliği son yıllarda önemli bir tartışma konusudur. Eskiden beri olan alışkanlık hastanın hikayesi ve klinik muayenesi obstrüktif adenotonsillitten şüphelendiriyor ve aile çocuğunun genel sağlığı için endişe duyuyorsa obstrüksiyonun muhtemel kaynağı olan adenoid dokusu ve tonsillerin cerrahi eksizeyonunun yapılmasıdır. Böyle bir

yaklaşımın gerçek OSAS'lı ile basit horlaması olan çocukları ayırt edemediğini hem bizim çalışmamız hem de birçok başka çalışma göstermektedir^{11,39,40,51,62,64}. Bu hasta gruplarını ayırt etmek için en güvenilir yöntem olan polisomnografi hem pahalıdır hem de her an ulaşılabilir basit bir yöntem değildir. Polisomnografi için çocuğun bütün bir gece hastanede kalması gerekmektedir. NAP adı verilen ve 90 dak. süren kısa polisomnografik çalışma²³ ve ambulatuvar polisomnografi⁶⁷ çocuğun hastanede uyuma sorununu çöze de hem maliyet sorununu çözememekte hem de uyku deprivasyonu gerektirdiğinden yeni sorunlar ortaya çıkarmaktadır. Daha basit ve ucuz yöntemler olan çocuğun uykusunun evde video ve ses kaydı ile monitörizasyonun sensitivitesinin yüksek ancak spesivitesinin düşük olduğu görülmüştür. Yani bu yöntemlerle OSAS olan çocuklar yakalanmakta ancak OSAS olmayan pek çok çocuk da OSAS olarak tanı almaktadır^{64,76,77}. Ayrıca bu ses ve video kayıtlarının incelenmesi için yine konunun uzmanı olan kişiler gereklidir.

Diğer bir konu ise eski tarihli çalışmalarda üst solunum yolu direnç sendromunun (upper airway resistence syndrome (UARS)) göz önünde bulundurulmamış olmasıdır. Guilleminault ve ark.⁴⁰ tarafından tarif edilen bu sendromun klinik belirtileri OSAS ile aynıdır. Hastalar aynı uyku bölünmesi, gündüz semptomları, büyüme, gelişme sorunlarından muzdariptir. Polisomnografik olarak belirlenebilen apneleri olmayan bu hastaları belirlemenin yolu polisomnografiye tüm gece özefagus manometresi eklenmesidir. Bu yolla intraözefajial negatif basınç artışları ve solunum eforları saptanabilir. UARS olan çocuklar adenotonsillektomiden yarar görmektedirler. Tanı kriteri olarak sadece apne hipopne endeksinin veya oksijen desatürasyonunun kullanılması UARS olan çocukların tedavi görmesini engellemektedir. UARS tanısı invazif özefagus manometresi gerektirdiğinden uygulamada zorluklar mevcuttur.

Biz çalışmamızda özefagus manometresi yerine Guilleminault ve ark. tarif ettiği solunum paterni değişikliklerini ve torasik ve abdominal kemerlerin tespit ettiği paradoksik hareketleri efor olarak kabul ettik. Böyle bir yöntemin özefagus manometrisi ile karşılaştırılıp sensitivite ve spesivitesi belirlenmemiştir. Bu yüzden sonuçlarımızı UARS tanısı koymakta kullanmadık. Ancak yine de OSAS tanısı koymadığımız semptomatik çocuklarda UARS düşündürecek bu solunum paternlerine rastladık.

Messner¹⁰² 1999'da pediatrik OSAS tanısı ile ilgili çalışmaları incelemiş ve klinik değerlendirmenin OSAS tanısı koymakta yetersiz olduğunu belirten çalışmalarda UARS'nin göz ardı edildiğini, UARS de tanı kriteri olarak alındığında klinik değerlendirmenin daha hassas sonuçlar verebileceğini iddia etmiştir. Coleman¹⁰³ ve Sculerati¹⁰⁴ de da bu görüşe katılmış ve belirgin semptomlar ve adenotonsiller hipertrofi ile başvuran tüm çocuklarda polisomnografi gerekmediği görüşünü öne sürmüşlerdir. Bizim serimizdeki çocukların klinik özelliklerinin farklı olmaması ve OSAS tanısı koyulmayan çocuklarda da UARS düşündürecek bulgular bulmamız da bu görüşün doğruluğunu düşündürmektedir. Bu yazarların klinik değerlendirmenin, UARS de göz önünde bulundurulduğunda hassas olabileceğini öne süren görüşüne UARS kavramını ortaya koyan Guillemainault ve ekibinden tepki gelmesi ilgi çekicidir¹⁰⁵. Bu araştırmacılar klinik tanının ne kadar daha hassas olabileceğinin belli olmadığını ve polisomnografi yapmadan operasyon endikasyonu koymak bir yana polisomnografiye mutlaka özefagus manometrisinin de eşlik etmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Yine ortalama bir kulak burun boğaz uzmanının uyku apnesi konusunda bilgisinin yetersiz olduğunu ve uykuda solunum sorunu olan çocukları ayırt etmesinin mümkün olmadığını öne sürmüşlerdir. Buna karşın Messner adenotonsiller hipertrofiye eşlik eden horlama gibi uykuda solunum sorunları olan çocukları ortalama bir cerrahın rahatlıkla fark edeceğini belirtmiş ve çocuklara rutin özefagus manometrisi uygulamanın zorluğundan bahsetmiştir¹⁰⁵. Messner sonuç olarak Down sendromu, kraniofasiyal anomalileri olan ve obez çocuklar gibi komplike vakalar, adenotonsillektomi operasyonu sonrası rezidüel semptomu olanlar veya adenotonsillektomi için kontraendikasyonu olan ve CPAP kullanılması düşünülen hastalar dışında polisomnografinin gereksiz olduğunu belirtmiştir¹⁰².

SONUÇ

Sonuçlarımız, horlama, gece terlemesi, burundan nefes alamama, davranış bozuklukları gibi semptomlar ve yüz iskeleti deformiteleri, büyüme geriliği gibi komplikasyonlar açısından basit horlaması olan çocuklar ve OSAS'ı olan çocuklar arasında fark olmadığını göstermektedir. Yaşam kaliteleri her iki grupta da bozulmuştur. Her iki grubun aileleri de çocuklarının durumundan endişe duymaktadır. Amaç ilerde ortaya çıkabilecek majör komplikasyonları önlemekse bu tip komplikasyonların ağır OSAS'lılarda ortaya çıktığını göz önünde bulundurmak gereklidir. Bu durumda AHI>1 kriterinin OSAS tanısı koymakta kullanılması çok gerçekçi değildir. AHI>5 veya daha yüksek bir AHI değerinin sınır değer olarak kullanılması daha doğru olacaktır. Eğer amaç semptomları gidermek ve çocukların uyku ve yaşam kalitelerini düzeltmekse basit horlaması olan çocukla hafif OSAS'ı olan çocuk arasında önemli farklar bulunmamaktadır. Bu durumda AHI veya oksijen satürasyonu gibi değerlerdense klinik gözlemleri ve fizik muayeneyi esas tanı yöntemi olarak kabul etmek daha doğru olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, WB Saunders and Co. 1991; 659-63.
2. Kryger MH. Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia, WB Saunders and Co. 1986; 35-42.
3. Isselbacher et al. Principles of Internal Medicine. New York, McGraw Hill, 1994;162-7.
4. Wanquier A. Slow wave sleep: physiological, pathophysiological and functional aspects. New York, Raven Press, 1989; 43-56.
5. American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders revised: Diagnostic and coding manual . Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association. 1997
6. Carskadon MA,. Basis for monitoring of sleep . Sleeping and waking disorders : Indications and techniques. Boston, Butterworths , 1982;1-16.
7. Rechtschaffen A, Kales A, eds. A manuel of standardized terminology techiques and scoring system for sleep stages of human subjects.U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service- National Institutes of Health, National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network, Bethesda,MD.(1968).
8. AARC-APT Clinical Practice Guideline, Polisomnography. In: Reports, reviews and standards. The school of sleep medicine ,Inc. 183-190.1997.
9. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 559.
10. Loughlin G, Brouillette R. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. Am J Respir Crit Care med 1996; 153: 866-878.

11. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Resp Dis* 1992; 146:1231-4.
12. Marcus CL, Omlin KJ, Bazinsky DJ. Normal polysomnographic values for Children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239.
13. Andrea LA, Rosen L, Haddad G. Severe hypoxemia with upper airway obstruction during sleep does not lead to significant changes in heart rate. *Ped Pulmon* 1993; 16:362-369.
14. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7:110.
15. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A. A cause of excessive daytime sleepiness: The upper airway resistance syndrome. *Chest* 104:781-787,1993
16. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98:871-882.
17. Goldstein NA, Sculerati n, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 111:611-7.
18. Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol haed Neck Surg* 1992; 118:741-4.
19. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for the treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-30.
20. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-8.
21. Nieminen P, tolonen U, Löppönen H, Löppönen T, Luotonen J. Snoring children: Factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997; Suppl 529;190-4.

22. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R. Children and nocturnal snoring: Evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 139:165-171,1982
23. Franco RA, Rosenfeld RM, Rao M. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123: 9-16
24. Bower CM, Güngör A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin N Am* 2000; 33:49-75.
25. Brunetti L, Ran S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-5.
26. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159: 275-287.
27. Carroll J, Loughlin G. Obstructive sleep apnea syndrome in children: clinical features and pathophysiology. Ferber RKM: *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, WB Saunders, 1995: 163-191.
28. Marcus CL, Gozal D, Raanan A, Basinsky DJ, Omlin KJ, Keens TG, Ward SLD. Ventilatory responses during wakefulness in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 715-21.
29. Ali N, Pitson D, Stradling J. Natural history of snoring and related behavioural problems between the ages 4 and 7 years. *Arch Dis Child* 1991;71: 74-6.
30. McBride J. Snoring. *Pediatr rev* 1993; 14:445-6.
31. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Resp phys* 2000; 119: 143-154.
32. Carroll J, Mc Coley S, Marcus CL. Reported symptoms of childhood obstructive sleep apnea syndrome vs. primary snoring. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145:177.
33. Nieminen P, Tolonen U, Löppönen H, Löppönen J, Luotonen J. Snoring Children: Factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol (stockh)* 1997; Suppl 529:190-4.

34. Preutthipan A, Chantarojanasiri T, Suwanjutha S, Udomsubpayakul U. Can parents predict the severity of childhood obstructive sleep apnea. *Acta Paediatr* 2000; 89: 708-12.
35. Klein J. Nasal respiratory function and craniofacial growth *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 112:843.
36. Leighton B. Etiology of malocclusion of teeth. *Arch Dis Child* 1991; 66:1011.
37. Marcus CL, Curtis C, Koerner CB. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21:176-83.
38. Chay OM, Goh A, Abishenganaden J, Tang J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29:284-90.
39. Wang RC, Elkins TP, Keech D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:69-73.
40. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98:871-882.
41. Stradling J, Thomas G, Warley A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335:249-53.
42. Owens J, Opiari L, Nobile C, Spirito A. Sleep and daytime behaviour in children with obstructive sleep apnea and behavioural sleep disorders. *Pediatr* 1998; 102:1178-84.
43. Blunden S, Lushington K, Kennedy D, Martin J, Dawson D. Behaviour and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls. *J Clin Exp Neurophys* 2000;22:554-68.
44. Nieminen P, Tolonen U, Löppönen H. Snoring and obstructive apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:481-6.

45. Guilleminault C, Winkle R, Korbkin R. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139:165-171.
46. Gozal D. Sleep disordered breathing and school performance in children. *Pediatr* 1998; 102:616-20.
47. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
48. Bland RM, Bulgarelli S, Ventham JC, Jackson D, Reilly JJ, Paton JY. Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2001;18:164-9.
49. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125:556-62.
50. Isonon S, Shimada A, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Comparison of static medical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1204-12.
51. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for the treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-30.
52. Mezanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients vs controls. *J Clin Invest* 1992;89:1571-8.
53. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin CM. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994; 77:918-24.
54. Marcus CL, Lutz J, Hamer A, Smith PL. Developmental changes in response to subatmospheric pressure loading of the upper airway. *J Appl Physiol* 1999;87:626-33.
55. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:1545-51.

56. Yoshizawa T, Akashiba T, Kurashina K, Otsuka K, Horie T. Genetics and obstructive sleep apnea syndrome: a study of human leukocyte antigen (HLA) typing. *Int Med* 1993;32:94-97.
57. Marcus CL. Obstructive sleep apnea: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23 suppl 4:140-1.
58. Sher AE. Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway. *Otolaryngol Clin N Am* 1990;23:593-608.
59. Marcus CL, Omlin KJ, Bazinsky DJ. Normal polysomnographic values for Children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239..
60. Bandla HPR, Gozal D. Dynamic changes in EEG spectra during obstructive apnea in children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:359-65.
61. Goh DYT, Marcu CL. Changes in obstructive sleep apnea characteristics in children through the night. *Am J Crit care Med* 1998;157:A533.
62. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-8.
63. Brodsky L, Modern assesment of the tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989;36: 1551-69
64. Goldstein NA, Sculerati n, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 111:611-7.
65. Loughlin G, Brouillette R. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care med* 1996; 153: 866-878.
66. Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakawa K,. Respiratory disturbance during sleep due to adenotonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1989;10:143.
67. Ferber R, Millman R, Coppola M. Portable recording in the assesment of sleep apnea. *Sleep* 1994;17:378-92.

68. Jacob SW, Morielli A, Morgrass MA. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:241-52.
69. Marsh RR, Pottsic WP, Pasquariello C. Recorder for assesment of upper airway disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91:584-5.
70. Pottsic WP. Comparison of polisomnography and sonography for assesing regularity of respiration during sleep in adenotonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 1987;97:1430-7.
71. Pottsic WP, Wetmore RF. Sleep disorders and airway obstruction in children. *Otolaryngol Clin N Am* 1990;23:651-63.
72. Lafontaine M, Ducharme FM, Bruillette RT. Pulse oximetry: accuracy of methods of interpreting graphic summaries. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:121-31.
73. Farney R. J., Walker L.E., Jensen R.L., Walker J.M. Ear oximetry to detect apnea and differantiate rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM)sleep. *Chest* ; 89:533-9, 1986.
74. Polo O., Brissaud L., Sales B., Besset A., Billiard M. The validity of static charge sensitive bed in detecting obstructive sleep apneas. *Eur. Respir.,J.* ,1; 330-336, 1988.
75. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children: secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta otolaryngol (Stockh)* 1992;suppl 492: 38-41.
76. Sivan Y, Kornecki A, Shonfeld T. Screening obstructive apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127-31.
77. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27:267-72.
78. Gibson SE, Myer CM III, Strife JL. Sleep flouroscopy for localization of upper airway obstruction in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:678-683.

79. Arens R, Mc Donough C, Costarino AT, Mahboubi S. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Crit Care Med* 2001;164:698-703.
80. Sher AE, Schiprintzen RJ, Thorpy MJ. Endoscopic observations of obstructive sleep apnea in children with anomalous airways. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1986;11:135-46.
81. Brodsky L. Tonsil and adenoid disorders. Gates G (ed): *Current Therapy in Otolaryngology- Head and Neck Surgery*. St Louis, Mosby,1998,414-417.
82. Al-Ghamdi S, Manoukian JJ, Morielli A, Oudjhane K, Ducharme F, Brouillette RT. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997; 107:1382-7.
83. Demain JG, Goetz DW. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction. Reduction with nasal aquaous beclamethasone. *Pediatrics* 1995; 95:355-64.
84. Aljadeef G, Gozal D, Baily-wahl SL, Burrell B, Keens TC, Ward SLD. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:51-5.
85. Kudoh F, Sanai A. Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on obese children with sleep associated breathing disorder. *Acta otolaryngol Suppl* 1996; 523:216-8.
86. Rosenfeld R, Green R. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:187-91.
87. Nishimura T, Morishima BN, Hasegawa S. Effect of surgery on obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol Suppl*1996;536:231-3.
88. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP. Obstructive sleep apnea and its therapy. *Pediatrics* 1983; 71:737-42.
89. Hoeve H, Joonsten KFM, van den Berg S. Management of obstructive sleep apnea syndrome in children ewith craniofacial malformation.. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol Suppl* 1999;49:59-61.

90. Kurz H, Sterniste W, Dremsek P. Resolution of obstructive sleep apnea syndrome after adenoidectomy in congenital central hypoventilation syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:341-6.
91. Shintani T, Asakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;44:51-8.
92. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald WM. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome. Can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93:794-8.
93. Wiet GJ, Bower C, Siebert R. Surgical correction of obstructive sleep apnea in the complicated pediatric patient documented by polysomnography. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:133-43.
94. Cohen SR, Ross DA, Burnstein FD. Skeletal extension combined with soft tissue reduction in the treatment of obstructive sleep apnea in children: physiologic results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:476-85.
95. Marcus CL, Ward SLD, Mallory GB, Rosen CL. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995;127:88-94.
96. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Crit Care Med* 1995;152:780-5.
97. Bar A, Tarsiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin like growth factor-1 and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J pediatr* 1999;135:76-80.
98. D'Andrea LA, Rosen CL, Haddad GG. Severe hypoxemia in children with upper airway obstruction during sleep does not lead to significant changes in heart rate. *Pediatr pulmonol* 1993;16:362-9.
99. Aljadeff G, Gozal D, Schechtman VL, Burrell B, Harper RM. Heart rate variability in children with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1997;20: 151-7.
100. Jasper H.H. The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol* 1985; 10:371-5.

101. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatri. Nobel Tıp Kitabevleri* 1993: 77-88.
102. Messner AH. Evaluation of obstructive sleep apnea prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:353-6.
103. Coleman JA. The diagnosis of OSAS and UARS in children: trying to relieve the frustration. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:356-7.
104. Sculerati N. Clinical opinion: preoperative sleep studies. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:357.
105. Pelayo R, Powell N, Guilleminault C. Evaluation of obstructive sleep apnea prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:1282-3.

PEDİATRİK OSAS HASTA BİLGİ FORMU

İsim:
Tel:
Yaş:
Cinsiyet:
Boy:
Ağırlık:
BMI:
Şikayet:

Tarih:

Özgeçmiş (eşlik eden hastalıklar, konjenital sendromlar):

Soygeçmiş (ailede benzer durumda çocuklar, ailede konjenital sendromlar):

Aileden uyku anamnezi:

- 1)Horlama var mı?Varsa ne sıklıkta ve şiddette?
- 2)Uykuda nefes durması var mı? Varsa ne sıklıkta?
- 3)Horlama ve apneleri kötüleştiren nedenler?
- 4)Sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçiriyor mu?
- 5)Gündüz uyuklamaları var mı?
- 6)Davranış bozuklukları (hiperaktivite, agresif davranışlar)?
- 4)Kavrama ve zihinsel gelişmesi nasıl?
- 5)Arkadaşları var mı? Uyumlu davranabiliyor mu?
- 6)Gece terlemesi var mı?
- 7)Uykusu ajite mi?
- 8)Enürezis var mı?

Fizik Muayene:

Tonsil hipertrofisi:	1+	2+	3+	4+
Adenoid yüz:	var	yok		

Orokraniofasial skor:

Çene büyüklüğü:	0	1	2	3	
Maksillanın mandibulaya pozisyonu	0	1	2	3	4
Sert damağın yüksekliği	0	1	2		
Mandibuler planın dikliği	0	1	2	3	
Yüz şekli	0	1	2		
Yumuşak damağın uzunluğu	0	1	2		
İntermolar genişlik	0	1	2		

Timpanometri

Sağ	a	b	c
Sol	a	b	c

Lateral baş boyun grafisi:

Hava yolu darlığı (%):

OSAS Yaşam Kalite Anketi (OSA-18)

Ad: _____

Tarih: _____

Lütfen aşağıdaki her soru için son dört haftada sorunun ne sıklıkla olduğunu gösteren tek bir şıkkı işaretleyiniz.

- 1) hiçbir zaman
- 2) çok nadiren
- 3) ara sıra
- 4) orta sıklıkta
- 5) sıklıkla
- 6) çoğu zaman
- 7) her zaman

Uyku sorunları

Horlama	1	2	3	4	5	6	7
Uyurken nefes durması	1	2	3	4	5	6	7
Uyurken boğulur gibi ses çıkarma	1	2	3	4	5	6	7
Rahatsız uyuma veya sık uyanma	1	2	3	4	5	6	7

Fiziksel belirtiler

Burun tıkanıklığı nedeniyle ağızdan soluma	1	2	3	4	5	6	7
Sık nezle veya üst solunum yolu enfeksiyonu	1	2	3	4	5	6	7
Burun akıntısı	1	2	3	4	5	6	7
Yutma güçlüğü	1	2	3	4	5	6	7

Duygusal sorunlar

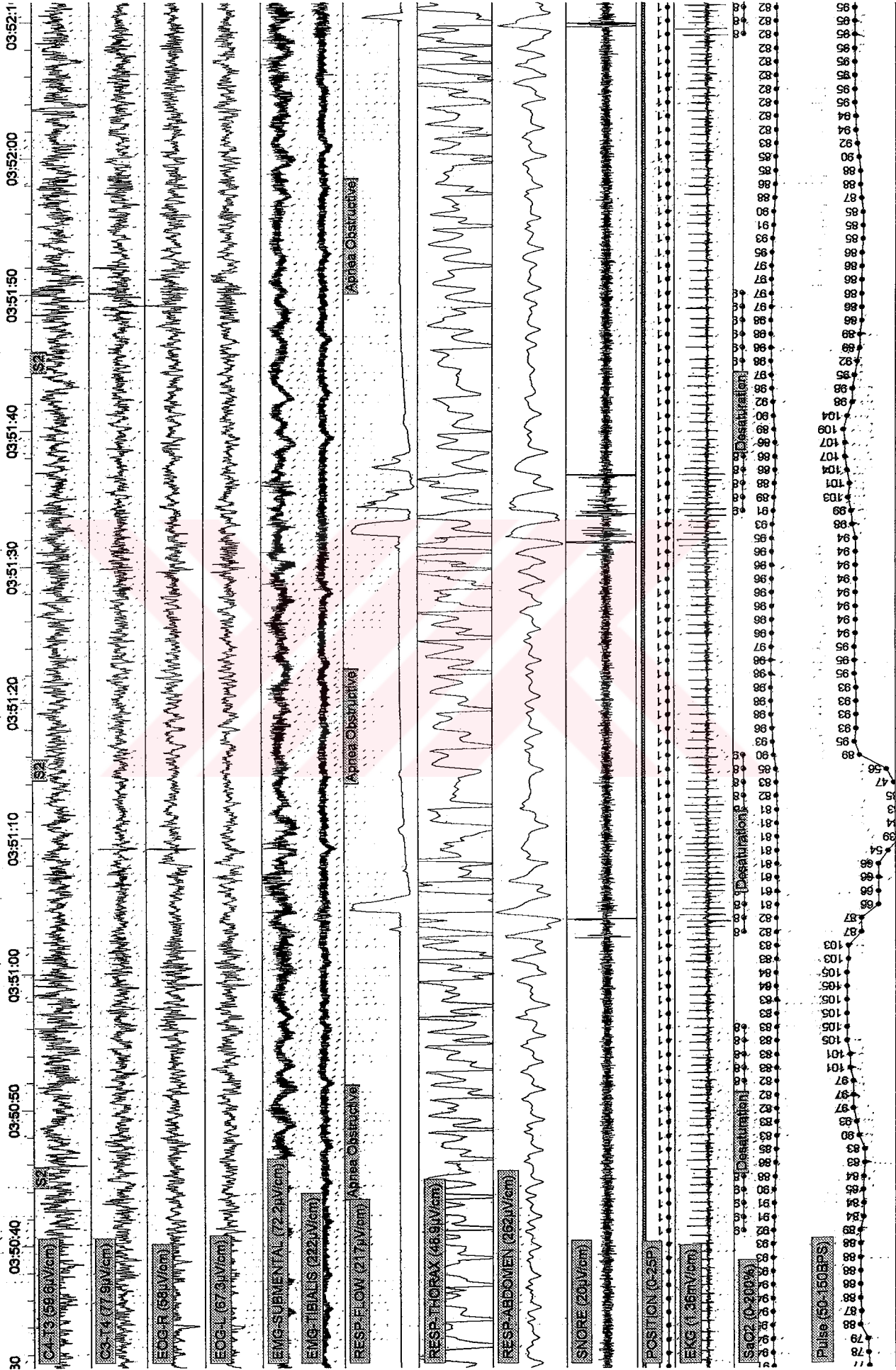
Duygu değişkenliği veya sinirlilik atakları	1	2	3	4	5	6	7
Saldırgan veya aşırı hareketli davranışlar	1	2	3	4	5	6	7
Disiplin sorunları	1	2	3	4	5	6	7

Gün içi işlevler

Gün içinde uyuklama	1	2	3	4	5	6	7
Konsantrasyon bozukluğu	1	2	3	4	5	6	7
Sabah uyanmada zorluk	1	2	3	4	5	6	7

Ebeveynlerin endişeleri

Son 4 hafta içerisinde ne kadar sıklıkla çocuğunuzun							
--genel sağlığı için endişelendiniz?	1	2	3	4	5	6	7
--yeterli nefes alamadığı endişesini taşıdınız?	1	2	3	4	5	6	7
--durumu günlük yaşantınızı etkiledi?	1	2	3	4	5	6	7
--durumu sizi hayal kırıklığına uğrattı?	1	2	3	4	5	6	7



4:10 06:44:20 06:44:30 06:44:40 06:44:50 06:45:00 06:45:10 06:45:20 06:45:30 06:45:40 06:45:50

