

99790

**T. C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK, BURUN, BOĞAZ
ANA BİLİM DALI**

**KRONİK HİPERTROFİK ADENOTONSİLLİTİSLİ
ÇOCUKLARDA AMELİYATTAN ÖNCE VE SONRA
KARDİOPULMONER VE İMMÜNOBİYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN
ARAŞTIRILMASI.**

UZMANLIK TEZİ

DR. KENAN AKÇURA /

ESKİŞEHİR – 1986

T E Ő E K K Ü R

İhtisasım süresince, tezimin hazırlanmasında değerli ilgi ve yardımları ile bana yetişme imkanı veren Sayın Hocam Prof.Dr.Emre CİNGİ'ye, Doç.Dr.Cem KEÇİK'e, Yrd.Doç.Dr.Sedat ERKUŐ'a, Yrd.Doç.Dr.Erkan ÖZÜDOĞRU'ya, araştırma görevlisi arkadaşlarım Dr.Mustafa USLUER ile Dr.Mustafa DÖKMECİ'ye teşekkürlerimi sunarım.

T.C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphane

İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa no</u>
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2-18
MATERYEL VE METOD	19-21
BULGULAR	22-32
TARTIŞMA	33-40
SONUÇ	41-43
ÖZET	44-45
LİTERATÜR	46-54

G İ R İ Ő

Üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olan kronik hipertrofik tonsillitisi ve adenoid vegetasyonu bulunan olgularda gerek kulak burun boğaz, gerekse kardiyopulmoner, immünobiyolojik ve sistemik patolojik durumların ortaya çıkabildiği bilinen bir konudur. Obstrüksiyonun yarattığı kardiyopulmoner, immünobiyolojik ve sistemik değişiklikleri, obstrüksiyon mevcutken ve kaldırıldıktan sonra objektif olarak saptamak amacıyla bu araştırmayı yaptık.

GENEL BİLGİLER

Farenks ve lenfatikleri

Farenks, solunum ve sindirim sistemi pasajının üst kısmıdır. Kafa kaidesinden VI. servikal vertebraya, krikoid kıkırdak alt seviyesine kadar uzanır.

Anatomik olarak farenks üç kısma ayrılır. Burun boşluğu ile ilgili olan en üstteki kısma rinofarenks veya nazofarenks denir. Ağız boşluğuna açılan ortadaki kısma orofarenks, en altta bulunan ve larenkse açılan kısma hipofarenks veya larengofarenks adı verilir.

Nazofarenks fonksiyon bakımından solunum yolu ve işitme organları ile ilgilidir.

Arkada, yukarıda ve önde çeşitli iskelet parçaları ile sınırlanmış olan nazofarenks, önde koanalar aracılığı ile burun boşluğuna açılır. Yanlarda her iki tarafta Eustachii borularının farenkse açıldığı delikler (ostium faringeum tuba) görülür.

Bu deliği üstten, arkadan ve önden sınırlayan üçgen şeklindeki bir kabartı vardır. Torus tubarius adı verilen bu kabartıyı Eustachii borusunun kıkırdak parçasının mukoza altında bulunan ucu meydana getirmiştir. Torus tubariusu örten mukozanın altında lenfatik doku ve folliküller bulunur. GERLACH bademciği adı verilen bu lenfatik oluşum çocuklarda bazen fazla büyür ve Eustachii borusunun ağzını kapatmak suretiyle orta kulak patolojilerine sebebiyet verebilir. Nazofarenksin tavanını (fornix), oksipital kemiğin pars bazilarisi ve sfenoidal kemiğin cismi altında bulunur. Yanlarda piramisin fasiyes inferiorunda bulunan apertura externa canalis carotici'ye kadar uzanır. Nazofarenksin tavanını örten mukoza içinde lenfatik doku ve düğümler vardır. Bunlar burada yutak bademciklerini (Tonsilla pharyngea) meydana getirir.

Farengeal tonsil lenfatik doku ve follikülleri barındıran mukoza kabartılarından yapılmıştır, görünüşü bir muz salkımını andırır. Bu oluşum 14-15 yaşına kadar yavaş yavaş büyür ve normal olarak uzunluğu 2-2.5 cm, genişliği 2 cm., kalınlığı 6-7 mm ye kadar çıkar. Bundan sonra yavaş yavaş küçülmeye başlar ve 25 yaşından sonra yalnız arkada küçük bir parçası kalır.

Nazofarenksin alt duvarını palatum molle yapar. Fakat istirahat sırasında yumuşak damakla farenksin arka duvarı arasında istmus faringis denilen ve nazofarenks ile orofarenksi birleştiren dar bir açıklık kalır.

Farenksin yumuşak damaktan hiyoid kemiğe veya plika farengoepiglottikalar yüksekliğine kadar uzanan kısmına orofarenks denir. Orofarenksin arka duvarı üçüncü ve dördüncü boyun vertebraları yüksekliğindedir ve bir kısmı ağız boşluğunda görülür. Orofarenks önde istmus fausium aracılığı ile ağız boşluğuyla birleşir. Orofarenksin lateral duvarlarında fausiumun ön ve arka plikaları arasında tonsilla palatinalar yer alır. Ön plikanın içinde m. palatoglossus, arka plikanın içinde m. palatofarengeus bulunur. Tonsilin üst kısmındaki üçgen şeklindeki mukoza kısmına fossa supratonsillaris adı verilir.

Larengofarenks (Hipofarenks): Üstte epiglotun üst kenarı, altta krikoid kıkırdağın alt kenarı, önde larenksle, arkada 3.-6. servikal vertebralarla çevrilmiştir (1, 2,3).

Waldeyer halkası

Tonsilla palatinalar, adenoid vegetasyonla (Tonsilla farengea) beraber farenksi çevreleyen lenfoid dokunun yani Waldeyer halkasının en önemli üyelerini meydana getirir.

Halkanın diğeri elemanları; Tonsilla lingualis, lateral farengeal bantlar, Rosenmüller çukurunda yerleşmiş olan dağınık lenfoid nodüller (arka farenks duvarının muköz membranı altında) ve Eustachii tüplerinin orifisi kenarındakilerdir (Gerlach tonsili).

Waldeyer halkasını teşkil eden bütün bu lenfoid dokuların fonksiyonu, nazal ve oral kaviteden giren enfeksiyon amillerini tutmak ve yine bu yoldan giren enfeksiyon amillerine karşı immünite teminine yardım etmektir. Bu sebeple bu dokular, normal olarak vücudun birçok organizma ve enfeksiyon ajanlarına maruz kaldığı ve dolayısıyla immünite hadiselerinin en faal olduğu çocukluk döneminde çok büyürler. Puberte ile birlikte lenfoid dokularda atrofi başlar. Adult hayatta ise bunların bir kısmı tamamen ortadan kalkar. Sadece kronik hastalıkların mevcudiyetinde bunlar, çocuklukta hipertrofik durumlarını muhafaza ederler (2,3).

Adenoid vegetasyon

Farengeal tonsil veya adenoid denilen bu teşekkül, nazofarenks tavanında ve arka duvardadır. Lenfoid doku lobülleri, bunları ayıran 5-6 adet fissür, bu fissürlerden başlayarak muköz glandlara uzanan tubuler kript-

lerden müteşekkildir. Lenfoid teşekküller ve bunların germinal merkezleri bu fissür ve kriptlerin etrafında sıralanmıştır. Adenoid tonsili, superior farengeal adaleden ayıran kat' i fibröz bir doku yoktur. Bu sebeple adenoidektomilerde total bir rezeksiyon çok defa mümkün olamaz. Yine bu sebeple ameliyat sonrası nüksler görülebilir (4).

Tonsilla palatina

Tonsilla palatinalar her iki tarafta, farenksin yan duvarlarının iç yüzünde ve yumuşak damağın iki kemeri arasında kalan çukurda (fossa tonsillaris) bulunurlar. Çocuklarda 5-6 yaş arasında daha büyük olurlar. Tüm lenfatik organlar gibi tonsilla palatinalar da yaş ilerledikçe yavaş yavaş küçülürler. Büyüklerde ortalama olarak yüksekliği 2-2.5 cm , genişliği 1-1.5 cm kadardır. Fazla büyüdükleri takdirde, istmus fausiumu daraltır, yutmayı ve konuşmayı zorlaştırabilirler.

Tonsilla palatinanın ağız boşluğuna bakan iç yüzü hafif konveks olup, mukoza ile örtülüdür. Bu yüzde 10-15 tane yarık veya çukur biçiminde girintiler görülür (fossula tonsillares). Dış yüzü farenksin yan duvarına yapışık-tır. Burada m. konstrüktör farengis superior ile komşudur.

Bu kastan, sağlam bağ dokusundan yapılmış bir kapsül ve bunun dışında bulunan gevşek bağ dokusu ile ayrılmıştır. Bundan dolayı tonsilla palatinaları kapsülü ile birlikte farenks yan duvarından ayırmak pek zor değildir.

Tonsilla palatinaların projeksiyonu, dışta angulus mandibulaya isabet etmektedir. Farenksin yanlarında yükselen arteria karotis eksterna, tonsilla palatinaların dış yüzünden ortalama 1 cm kadar uzaklıkta geçer. Arteria farengea ascendens ve arteria palatina ascendens, farenksin yan duvarı ile ayrılmış olmakla beraber, tonsilla palatinanın dış yüzü ile daha yakın komşuluktur. Çok seyrek olmakla beraber, bazen arteria fasialis veya arteria lingualis fazla yukarıya çıkar ve tonsilla palatinanın alt ucuna yaklaşabilirler.

Bütün lenfatik organlarda olduğu gibi, tonsilla palatinalarda da lenfositlerin meydana geldiği şüphesizdir. Bu lenfositler mukoza tabakasını geçerek ağız boşluğuna ve farenkse çıkarlar, burada tükrüğe karışarak bakterisid ve fermentatif etkilerini yapabilirler. Bazı müelliflere göre dışarıdan ağız boşluğuna gelen mikroorganizmalar, kriptomlar aracılığı ile tonsilla palatinaların içine alınırlar ve burada yok edilirler. Fakat zararlı maddelerin ve mikroorganizmaların tonsil-

la palatinalara kan yolu ile de gelmeleri ve burada yok edilmeleri muhtemeldir. Bazı deneyler bu görüşü kuvvetlendirmektedir. Örneğin hayvanlara difteri toksini veya stafilokok süspansiyonu şırınga edilirse, tonsilla palatinalarda reaksiyon merkezleri çoğalır ve bunlardan çıkan lenf sıvısında lenfositlerin sayısı iki misli artar.

Doğumda tonsillerin germinal merkezleri yoktur ve orofarengeal girişe göre oldukça küçüktürler. Fakat annenin antikör kaynaklarından ayrıldıktan sonra tonsillerle adenoidlerde büyüme görülür. Daha az ölçüde lingual tonsiller de büyür, enfeksiyonla karşılaşınca daha da uyarılarak hipertrofiye uğrar. Bu, 3 yaşında kreşe başladığında ve 5 yaşında ilkokula başlarken görülür. Tonsil ve adenoidlerin hipertrofisi, erken çocukluk döneminde normaldir ve immünolojik aktivitenin bir göstergesidir. Bu değişimler genellikle ailesel eğilimlidir. Ya da bebeklikte şiddetli solunum yolu enfeksiyonu gibi diğer nedenlere bağlıdır. Tonsillitisli veya adenoiditli olarak doğan bebekler sıklıkla, doğumdan itibaren solunum yolu problemine maruzdurlar.

Pubertenin başlamasından önce veya pubertede, bu organların belirgin olarak involüsyonla birlikte giden fonksiyonel aktivitelerinde azalma olur. Tonsiller veya lingual tonsiller halâ görünüyor ise de adenoidler tamamen kay-

bolur. Bu nedenle adult yaşlarda indirekt nazofarengoskopide, adenoidleri çıkarılanlarınkı gibi düz bir tavan görülür. Bugünkü bilgilerimize göre erken yaşlarda, tonsiller veya adenoidler, solunum sistemine tehlike yaratacak kadar büyümedikçe, immünolojik yararları için korunmalıdır. Fakat Eustachii tüpü fonksiyonu bozukluklarında, konuşma ve beslenmeye engel olduklarında ya da enfeksiyon kaynağı durumuna geldiklerinde en iyisi çıkarmaktır (5).

Tonsil ve adenoid vegetasyon hiperplazisi

Tonsil ve adenoidlerin hiperplazisi erken yaşlarda başlar ve 10-12 yaşına kadar devam edebilir. Aktif gelişme ve atrofik değişiklikler olur. Bu özellikle adenoid vegetasyon için doğrudur. On-oniki yaşından sonra pek önemli değildir. Her üst solunum yolu enfeksiyonu sırasında ileri derecede büyüyen tonsiller, enfeksiyon geçtikten sonra küçülürlerse de, her enfeksiyon tonsil boyutlarında bir büyümeye sebep olur.

Akut semptomlar geçtikten sonra hiperplastik tonsilitis ve adenoiditis, farenksin nazofarengeal hava yolunun ve koanaların mekanik obstrüksiyonu ile karakterize-

dir. Eger bu obstrüksiyonlar ciddi derecede komplikasyona sebep olursa, obstrüksiyon yapan tonsil veya adenoidin veyahut da ikisinin birden çıkarılması yerinde olur (2,3).

Adenoid vegetasyonun semptomlarını, hipertrofi ve iltihaba bağlı semptomlar olmak üzere iki grupta incelemek gerekir.

İltihaba bağlı semptomlar

1. Burun akıntısı, postnazal akıntı ve öksürük, uvula arkasında yumurta akı gibi mukus, tanıda kıymetli bir bulgudur. Adenoidde iltihap varsa ateş ve adenoidin üzerine kaplayan mukopürülan sekresyon vardır.

2. Otitis media: Sık sık tekrarlayan akut otit veya kronik otitis media olabilir.

3. Rinitis ve sinüzitler.

4. Servikal lenfadenopati.

5. Farenks ve akciğerlere ait şikayetler.

Hipertrofiye bağlı semptomlar

1. Burun tıkanıklığı: Çocuk ağızdan nefes alır. Özellikle bebeklerde meme emme güçtür. Nefes alma ve süt içme hırıltılıdır. Horlama ve hım hım konuşma vardır.

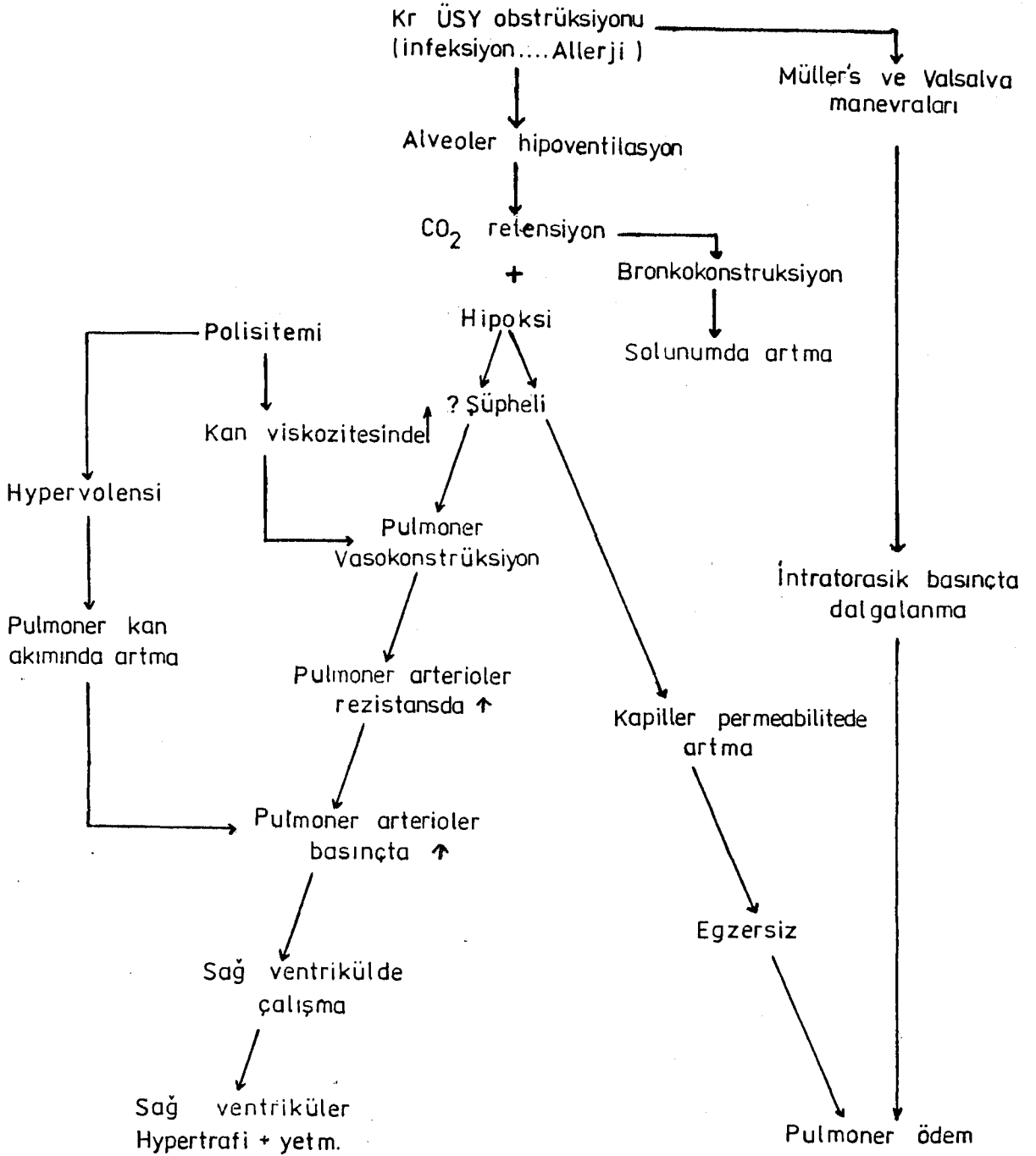
Çocuk devamlı ağızdan nefes aldığı için ağzı açıktır. Ağız köşesinden salyası akar. Bu görünüşü ile karakteristik (fasies adenoides). Çocuğun kesici dişleri düzensiz olarak çıkar. Toraks ve omuz yapısının gelişmesi geriler.

2. Tuba Eustachii obstrüksiyonu: Orta kulağın havalanması bozulacağından, kulak zarı içeri çöker. İletim tipinde işitme azlığı meydana gelir. Adenoidin tuba Eustachii'yi tıkaması salpingitis ve otitis mediaya zemin hazırlar.

Bu belirtilerden başka adenoid vegetasyonlu çocuklarda mental durgunluk ve apati vardır. Bu, çocuğun ağır işitmesine, solunumunun iyi olmamasına bağlıdır. Ayrıca enürezis noktürna, tik şeklinde alışkanlıklar, gece huzursuz uyuma gibi belirtiler de görülebilir (3,6).

Levy ve arkadaşları alveolar hiperventilasyonun üst solunum yolu adenoidal obstrüksiyonu takiben oluştuğunu, bundan sonra pulmoner hiperventilasyon ve cor pulmonale meydana geldiğini ileri sürdüler (7).

Hipoventilasyon çocuklarda sık olmayan bir durumdur. 1956 yılından beri hipertrofik tonsil ve adenoidin oluşturduğu üst solunum yolu obstrüksiyonu olan ortalama 40 vak'a da ağır solunum veya kardiyak yetmezlik rapor edilmiştir. Bu sendromun fizyopatolojisi Şekil 1 de açıklanmıştır.



Şekil 1. Üst solunum yolu obstrüksiyonlarına bağlı olarak gelişen cor pulmonale ve pulmoner ödemin fizyopatolojik mekanizması.

Hava yolu obstrüksiyonu alveolar hipoventilasyona neden olur. Bunun sonucunda hipoksi ve CO₂ retansiyonu, pulmoner vasokonstrüksiyona sebebiyet verebilir. Vaso-konstrüksiyon, pulmoner kapiller duvarda rezistansın artmasına ve bu da pulmoner arterioler basıncın artmasına neden olur. Pulmoner arterde artan basınç, sağ ventrikülün çalışmasını arttırır. Neticede sağ ventrikül hipertrofisine ve ileri durumlarda yetmezliğine neden olur. Bu mekanizma ek olarak hiperkapni nedeniyle bronkokonstrüksiyon ve solunum güçlüğü meydana getirir. Artmış solunum eforu sonucu pulmoner ödem gelişir. Kronik hipoksi sonucu gelişen polisitemi de pulmoner arter basıncında artmaya neden olur (Hipervolemi ve hipoviskozite nedeniyle) (8,9,10).

Setliff ve arkadaşlarına göre bu sendromun en belirgin bulguları somnolans, kardiomegali ve sağ aks deviasyonu, konjestif kalp yetmezliği, PCO₂ yükselmesi, PO₂ saturasyonunda azalmadır. Hipoventilasyonda kistik fibrozis, bronşit, kronik astma ve daha az olarak solunum kaslarının parezileri ve miyopatik hastalıklar da meydana gelebilir (11).

Pulmoner hastalık, bebeklik ve çocukluk döneminde nadiren cor pulmonaleye neden olur (12). Royce, 20 yıllık

otopsi kayıtlarında 34 cor pulmonale olgusu kaydetmiştir. Olguların 29'u kistik fibrozis ile birlikte dir.

Her birinin intersitiyel pnömoni, plazma kontaminasyonu, dissemine hematojen tüberküloz, bronşektazi ve diyafragmatik hernilerle olduğu düşünölmüştür (13).

Bütün bu fizyopatolojik olaylar sonucunda elektrokardiografik değişiklikler husule gelebilir. Bu değişikliklerin başlangıçta göröleni, solunum aritmisine bağlı olarak gelişen sinüzal taşikardidir. Daha ileri devrelerde sağ aks deviasyonu, P pulmonale, inferior ve sağ prekordiollerde non-spesifik ST ve T değişiklikleri, V_1 de R-R' uzaması ve nadiren QT uzaması gibi sağ ventriköl hipertrofisine ait değişiklikler de görölebilir. Akciğerde fibrozis teşekköl etmediği müddetçe obstrüksiyon kaldırıldıktan sonra bu değişikliklerin tümü ortadan kalkar. Normal popölasyonda 12 yaşına kadar olan çocuklarda % 20 sağ ventriköl hakimiyeti vardır. Tedaviden sonra da sebat eden sağ ventriköl hipertrofisi ve buna bağlı EKG değişiklikleri bu kritere bağlanabilir (14).

Son yıllarda tonsil ve adenoidlerin immünolojik rolünün araştırıldığı birçok çalışmanın özeti (Marop ve Ogra 1975): Tonsillerin spesifik antikörlerle immünolojik olarak reaktif organlar olduğunu ve çeşitli antijen-

lere karşı B ve T hücreleri ile cevap oluşturduğunu göstermektedir. Adenoidler de immünolojik olarak reaktif olur, fakat tonsillerden daha az reaktiftir. Tonsiller ve bir ölçüye kadar adenoidler normal immünolojik gelişme proçesleri ile birlikte dir. Erken büyüme çağlarında çıkarılmaları lokal, nazofarengeal, immünolojik cevapları bozabilir ve solunum yollarındaki enfeksiyonlara karşı immünite bozulur (5).

İnsandaki "gut-associated lymphoid tissue", Peyer plakları, appendiks ve tonsillerdir. İntraepitelyal lenfositler efektör hücreleri oluşturur, böylece antikor yapımını başlatırlar. Özellikle tonsillerde IgA yapımı mevcuttur; Ayrıca hücre sel bağışıklıkta yeri olan T lenfositler de burada yapılır. Bütün insan gastrointestinal kanalında 50 gram kadar immunglobulin yapan lenfoid doku bulunmaktadır (15).

Salgısal IgA, lokal bağışıklıkta özellikle virüslerle ve bakterilere karşı önemli bir fonksiyon gösterir, ayrıca barsaklardan antijen emilimini de dengede tutar (15).

Waldeyer halkasının lenfoid dokusu bölgedeki infeksiyon ve antijenik uyarı sonucunda 2-5 yaş arası çocuklarda çok büyür.

Tonsil dokusu immünolojik kompetans gösteren ve antijenik stimülasyondan sonra germinal merkez oluşturan bir

yapıdır, hem B hem de T hücreleri içerir. IgA ve IgE yapan plazma hücreleri özellikle bu bölgede yaygındır (16).

Elektron mikroskopisi ile insan tonsillerinin incelenmesi primer olarak lenfoid hücrelerin burada olduğunu göstermiştir. B lenfosit/T lenfosit oranı birbirine eşittir. IgG ile duyarlaştırılan eritrositlerle rozet oluşturan lenfositler ise tonsilde çok az sayıda bulunmaktadır.

Crabbé ve Heremans immünofluoresansla plazmositlerin tonsildeki varlığını 1967'de göstermişlerdir. Gamma zinciri içerenler ön planda bulunmuş, ayrıca alfa zinciri içerenlerin de bol bulunduğu gözlenmiştir. Tonsil dokusunda karaciğer ve lenf ganglionlarına benzer lenfoid hücre dağılımı saptanmıştır (15).

Scevola histokimyasal olarak fosfomonoesteraz reaksiyonu yardımı ile ve elektron mikroskopik tetkik ile yeni doğanlarda tonsili inceleyerek hayatın 4. gününden itibaren plazmosit ve timositlere benzeyen hücrelerin burada yer aldıklarını göstermiştir. Kawara da immünofluorosansla tonsillerin lokal IgA yaptıklarını kanıtlamıştır. Surjan ve Surjan, 1970 yılında doku kültürlerinde tonsil hücrelerinin belleğe sahip olduklarını göstermişler ve ayrıca difteri antikörlerinin tonsil dokusunda yapıldığını da kanıtlamışlardır (17).

Tonsil dokusunun lenf düğümüne benzerlik gösterdiği

bilinir, ancak tonsilin afferan lenf damarları yoktur. Dolayısıyla mikroorganizmalar ve çeşitli antijenler doğrudan doğruya tonsile girerler. Tavşanlarda tonsillerin direkt verilen antijeni ortadan kaldırdığı, dolayısıyla gerek rejyonel, gerekse rejyonel olmayan lenf düğümü fonksiyonunu gördüğü bulunmuştur. Tonsil ile kalp arasında direkt bir konneksiyon olduğu 1969 yılında Andriushin tarafından gösterilmiştir. Bu da romatizmal kalp hastalığı patogenezi kısmen açığa çıkarmaktadır (18).

Tonsillerin diğer lenfoid organlara mesaj yollayan bir fonksiyonu vardır ve bu fonksiyonu 40 yaşına gelmiş erişkinlerde bile devam etmektedir. Şenocak ve Öneş, 1976 da tonsilleri çıkarılan 22 çocukta immüoglobulinleri incelemişler ve bazı çocuklarda ameliyat öncesi IgG değerinin düşük olduğunu, IgA'nın ise ameliyat sonrası 6. haftada anlamlı bir derecede düştüğünü gözlemişlerdir (19).

Veltri ve Cowirkes adenotonsillektomiye müteakiben immüoglobulinler düzeyinde bir azalma meydana geldiğini, bunların birbirleri ile alakalı seyrettiğini ileri sürdüler. Diğer bir grup müellif de aksine adenotonsillektomiye takiben bir grup çocukta total serum IgA, IgM, IgD ve sekretuar (parotid) IgA'nın yeterli miktarlarda var olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca bu çocukların çok sayı-

daki insan respiratuar virüslerine karşı olan serolojik cevabı adenotonsillektomi sonrası değişmemiş durumda idi (20,21).

M A T E R Y E L V E M E T O D

Araştırma gurubumuz Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine 1985-1986 yılları arasında kronik hipertrofik tonsillit ve hipertrofik adenoid vegetasyonun neden olduğu üst solunum yolu obstrüksiyonu şikayeti ile müracaat eden ve örnekleme yöntemi ile seçilen 3 ile 15 yaş grubu arasındaki 26 erkek, 14 kız olmak üzere toplam 40 olgudan oluşmaktadır.

M E T O D

Olgular şu muayenelerle değerlendirildi.

A. Anamnez

- Küçük çocukların anamnezi ebeveynlerinden alındı.
- Burun tıkanıklığı olup olmadığı ve süresi, ağızdan nefes alıp almadığı, horlama, devamlı ağız açıklığı,

hım hım konuşma, ağız köşesinden salya akıp akmadığı,

- İşitme azlığı, süresi, kulak akıntısı olup olmadığı,

- İştah azlığı, kilo alamama durumu,

- Enürezis noktürna, huzursuz uyuma durumu, gece öksürüğü,

- Sık sık tekrarlayan boğaz ağrısının ve baş ağrısının olup olmadığı,

- Ailevi kalıtsal hastalığın var olup olmadığı,

- Kanama diyatezine uyar şikayetleri, allerji ve alışkanlıkları soruldu.

B. Fizik muayene

a. Sistemik muayene (Özellikle kardiopulmoner sistem yönünden).

b. Kulak burun boğaz muayenesi: Dış kulak yolu, kulak zarlarının durumu, tubaların açık olup olmadığı, nazal septum, nazal mukoza ve konkaların görünümü, kronik üst solunum yolu enfeksiyonu, tonsilla palatinaların görünümü, nazofarenksin durumu, posterior rinoskopi veya tuşe ile adenoid vegetasyonun durumu, nazal pasajın açık olmadığı değerlendirildi. Larenks muayenesi yapıldı. Boyunda lenfadenopati olup olmadığı araştırıldı.

1'. Diapazon testleri

2'. Gerekli görülen olgulara odimetrik muayene: Orta kulak basınçları ve stapes reflexi inter-acustik 12-3 elektroacustik empedansmeter ile tesbit edildi.

c. Laboratuvar muayeneleri:

- Tam kan (Hemoglobin, beyaz küre, hematokrit, periferik yayma, sedimentasyon ve gerekli görülen olgulara ASO, CRP, Latex).

- Tam idrar

- Protrombin zamanı ve parsiyel protrombin zamanı

- Water's ve akciğer grafileri ameliyattan önce ve sonra değerlendirildi.

- Ameliyat öncesi ve sonrası kanda IgG, IgA, IgM tayinleri yapıldı.

- Ameliyattan önce ve sonra EKG çektilerilerek değerlendirilmeleri yapıldı.

Ameliyatların tümü (tonsillektomi + adenoidektomi veya yalnız adenoidektomi ve parasentez, ventilasyon tübü uygulamaları) genel anestezi altında gerçekleştirildi.

B U L G U L A R

Araştırma grubumuzu oluşturan ve 3-15 yaş grubundaki 26 (% 65) erkek, 14 (% 35) kız toplam 40 hastamızın yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo. 1 de gösterilmiştir.

YAŞ	CİNSİYET				TOPLAM	
	ERKEK		KIZ			
	No	%	No	%	No	%
0 - 4	2	5	3	7,5	5	12,5
5 - 9	19	47,5	7	17,5	26	65
10 - 14	5	12,5	3	7,5	8	20
15 ve ↑	—	—	1	2,5	1	2,5
TOPLAM	26	65	14	35	40	100

Tablo 1. Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

Olgularımızın büyük bölümünü 5-9 yaş grubu arasındaki 26 (% 65) hasta oluşturmaktadır.

Olguların anamnez bulgularına göre preoperatif ve postoperatif değerlendirilmesi Tablo. 2 de gösterilmiştir.

Tablodan da anlaşılacağı gibi burun tıkanıklığı, ağızdan nefes alma, horlama şikayeti olan 33 hastada % 93.94 düzelme, işitme azlığı olan 11 hastada % 90.91, iştah azlığı kilo alamama şikayeti olan 23 hastada % 82.61 , enürezis noktürnası olan 5 olguda % 60 , gece huzursuz uyuma, gece öksürüğü olan 18 olguda % 83.33 , sık sık tekrarlayan boğaz ağrıları, baş ağrıları olan 27 olguda da % 96.3 düzelme görüldü. Kulak akıntısı şikayeti olan 1 hastamızın 4-8 ay sonra yapılan kontrolünde akıntının halen devam ettiği saptandı.

Olguların sistemik muayene bulgularına göre preoperatif ve postoperatif değerlendirilmeleri Tablo. 3 de gösterilmiştir.

Tabloda da belirtildiği gibi preoperatif Wheezing tespit edilen 6, takipne tespit edilen 4 olgu postoperatif % 100 düzelme gösterdi. Ralleri bulunan 3 olgunun 2 sinde tam düzelme olduğu (% 66), bir olgunun ise düzelme göstermediği (% 33,3) görüldü. İkinci sesin pulmoner komponentinde şiddetlenme bulunan bir olgumuzda postoperatif aynı bulgu devam

ANAMNEZ BULGULARI	PREOPERATİF		POSTOPERATİF		DÜZELME	
	No	%	No	%	No	%
Burun tıkanıklığı, ağızdan nefes alma, horlama.	33	82,5	2	5	31	93,94
İşitme azlığı	11	27,5	1	2,5	10	90,91
Kulak akıntısı	1	2,5	1	2,5	—	—
İştah azlığı, kilo alamama	23	57,5	4	10	19	82,61
Enürezis noktürna	5	12,5	2	5	3	60
Gece huzursuz uyuma, gece öksürüğü	18	45	3	7,5	15	83,33
Sık sık tekrarlayan boğaz ağrıları, bas ağrıları	27	67,5	1	2,5	26	96,3

Tablo 2. Olguların anamnez bulgularına göre preoperatif ve postoperatif değerlendirilmesi.

SİSTEMİK MUAYENE BULGULARI	PREOPERATİF		POSTOPERATİF		DÜZELME	
	No	%	No	%	No	%
Wheezing	6	15	-	-	6	100
Takipne	4	10	-	-	4	100
Raller	3	7,5	1	2,5	2	66,6
Gallop	-	-	-	-	-	-
II. sesin pulmoner komponentinde şiddetlenme	1	2,5	1	2,5	-	-

Tablo 3. Olguların sistemik muayene bulgularına göre preoperatif ve postoperatif değerlendirilmeleri.

ediyordu.

Olguların kulak burun boğaz muayenesi bulgularına göre preoperatif ve postoperatif değerlendirilmeleri Tablo . 4 de gösterilmiştir.

Tabloda da belirtildiği gibi seröz otitis medi-
ası bulunan 11 olguda % 90.91, tuba Eustachii disfonk-
siyonu olan 15 olguda % 86.66, orta kulak basınçları
normalden çok düşük olan 11 olguda % 90,91, fasies
adenoidalisi olan 7 olguda % 57.14, tuşe ile adenoid
vegetasyonu bulunan 33 olguda % 100, postnazal akıntı-
sı bulunan 16 olguda % 81.25 ve sinüziti olan 17 olgu-
da % 77.47 iyileşme tespit edildi.

Olgulardaki preoperatif ve postoperatif akci-
ğerlerin radyolojik incelenmesi Tablo. 5 de gösteril-
miştir.

Tablo 5 de de görüldüğü gibi olgularımızın
27 (% 67.5) sinde preoperatif ve postoperatif akci-
ğerlerin normal görünümde oldukları tespit edildi.
Olgularımızın 8 (% 20) inde preoperatif hiler dol-
gunluk saptandı. Postoperatif tüm vak'alarda düzelme
tespit edildi. Olguların 2 (% 5) sinde preoperatif
bronkopnomonik infiltrasyon tespit edilip, postope-
ratif tamamen düzelme görüldü. Kronik fibrotik de-
ğişiklikler görülen 2 (% 5) olgunun postoperatif
akciğer grafisinde 1 (% 2.5) inde düzelmenin olduğu,

K.B.B MUAYENE BULGULARI	PREOPERATİF		POSTOPERATİF		DÜZELME	
	No	%	No	%	No	%
Seröz otitis media	11	27,5	1	2,5	10	90,91
Tuba Eustachii disfonksiyonu	15	37,5	2	5	13	86,66
Orta kulak basınçları normalden çok düşük	11	27,5	1	2,5	10	90,91
Fasies adenoidalis	7	17,5	3	7,5	4	57,14
Tuşe ile adenoid vegetasyon bulguları	33	82,5	—	—	33	100
Postnazal akıntı	16	40	3	7,5	13	81,25
Sinüzit	17	42,5	4	10	13	76,47

Tablo 4. Olguların kulak burun boğaz muayenesi bulgularına göre preoperatif ve postoperatif değerlendirilmeleri.

		AMELİYAT ÖNCESİ		AMELİYAT SONRASI			
		Olgu sayısı		Düzelme var		Düzelme yok	
		No	%	No	%	No	%
Normal Akciğer Bulguları		27	67,5	-	-	-	-
Patolojik Akciğer Bulguları (13 olgu)	Hiler dolgunluk	8	20	8	20	-	-
	Bronkopnömonik infiltrasyon	2	5	2	5	-	-
	Kronik fibrotik değişiklikler	2	5	1	2,5	1	2,5
	Bronşektazik görünüm	1	2,5	-	-	1	2,5
TOPLAM		13	-	11	84,62	2	15,38

Tablo 5. Olguların preoperatif ve postoperatif akciğer grafilerinin değerlendirilmesi.

diğerinde ise düzelmenin olmadığı görüldü. Preoperatif bronşektazik görünüm tespit edilen 1 (% 2.5) olgunun postoperatif akciğer grafisinde aynı görünümün sebat ettiği tespit edildi. Toplam olarak akciğerlerinde patolojik bulguları olan 13 (% 32.5) olgunun postoperatif 11'inde düzelme olduğu anlaşıldı.

Olgulardaki EKG değerlendirilmeleri Tablo. 6 da gösterilmiştir.

PREOPERATİF Çekilen EKG		Olgu Sayısı		POSTOPERATİF Çekilen EKG			
		No	%	Düzelme var		Düzelme yok	
		No	%	No	%	No	%
Normal EKG		31	77,5	-	-	-	-
Patolojik EKG değişiklikleri(9 olgu) % 22,5	Solunum aritmisi	5	12,5	4	10	1	2,5
	Sinüzal taşikardi	3	7,5	3	7,5	-	-
	Sağ ventrikül hipertrofisi	1	2,5			1	2,5
TOPLAM		40	100	7	17,5	2	5

Tablo 6. Olguların preoperatif ve postoperatif EKG'lerinin değerlendirilmesi.

Olgularımızın preoperatif ve postoperatif EKG lerinin değerlendirilmesinde şu sonuçlara varıldı:

Olgularımızın 31 (% 77.5) inde preoperatif EKG lerin normal olduğu, 5 (% 12.5) olguda preoperatif solunum aritmisi tespit edilip, postoperatif 4 ünde düzelmenin olduğu (% 80 düzelme) , sinüzal taşikardi

tespit edilen 3 (% 7.5) olgunun da postoperatif düzel-
diği, olgularımızın 1 (% 2.5) inde tespit edilen sağ
ventrikül hipertrofisinin postoperatif 4. ayda düzel-
me göstermediği saptandı.

Olgulara uygulanan ameliyatlara Tablo. 7 de gös-
terilmiştir.

YAPILAN AMELİYAT	CİNSİYET				TOPLAM	
	ERKEK		KIZ			
	No	%	No	%	No	%
Adenoidektomi	4	10	3	7,5	7	17,5
Tonsillektomi	5	12,5	2	5	7	17,5
Adenotonsillektomi	9	22,5	6	15	15	37,5
Adenotonsillektomi + parasentez	4	10	1	2,5	5	12,5
Adenoidektomi + parasentez	4	10	2	5	6	15
Toplam	26	65	14	35	40	100

Tablo 7. Olgularımıza uygulanan ameliyatlara.

Araştırmaya dahil edilen olgularımızın 7 (% 17.5) sine adenoidektomi, 7 (% 17.5) sine tonsillektomi, 15 (% 37.5) ine adenotonsillektomi, 5 (% 12.5) ine adenotonsillektomi ve parasentez, 6 (% 15) sına adenoidektomi ve parasentez ameliyatı uygulandı.

Preoperatif tüm olguların kanında İgG, İgA, İgM değerleri araştırıldı. Postoperatif 4-8 aylık periodlarla kontrole çağrılan olguların 20 tanesi kontrole geldiğinde immünglobulin reaktiflerinin temin edilememesinden dolayı kontrol immünglobulinleri çalışılmadı. Kontrol immünglobulinleri çalışılabilen diğer 20 olgunun immünglobülin değerlerinin preoperatif değerlerle karşılaştırılması Tablo. 8 de gösterilmiştir.

	Normal sınırlar içinde kalacak şekilde					
	ARTMA		AZALMA		DEĞİŞME YOK	
	No	%	No	%	No	%
IgG	2	10	10	50	8	40
IgA	8	40	10	50	2	10
IgM	7	35	8	40	5	25

Tablo 8. Postoperatif immünglobulin değerlerinin preoperatif immünglobulin değerleri ile karşılaştırılması (20 olgu).

Tüm olguların immünglobulin değerleri preoperatif ve postoperatif normal immünglobulin değerleri içerisinde bulundu.

Olguların 10 (% 50) unda IgG de normal sınırların içerisinde kalan çok hafif bir azalma, 2 (% 10) sinde hafif artma görüldü. Olgularımızın 8 (% 40) inde ise hiç değişme olmadı.

Yine 10 olguda (% 50) IgA normal sınırların içerisinde kalacak şekilde çok hafif azaldı. Olguların 2 (% 10) sinde aynı kaldı, 8 (% 40) inde ise hafif artma görüldü.

Olguların 7 (% 35) sinde IgM değerinde artma, 8 olguda (% 40) ise azalma görüldü, 5 (% 25) olguda da hiç değişme olmadı.

T A R T I Ş M A

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim dalına 1985-1986 yıllarında müracaat eden ve yapılan muayene ve tetkikler sonucu adenoid vegetasyon, adenoid vegetasyon + seröz otitis media, tonsilla palatina hipertrofisi, tonsilla palatina hipertrofisi + adenoid vegetasyon, tonsilla palatina hipertrofisi + adenoid vegetasyon + seröz otitis media tanısı konan ve örnekleme yöntemi ile seçilen 40 hastada obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve sonra kardio-pulmoner, radyolojik ve immünobiyolojik çalışmalar yapıp, literatür gözden geçirilerek karşılaştırmaları yapılmıştır.

Olgularımız 3-15 yaş grubunda olup büyük çoğunluğunu (% 65) 5-9 yaş grubu arasındaki çocuklar oluşturmaktadır. Bu bulgu klasik literatür bulguları ile paralellik arz etmektedir (2,3,4,22).

Büyüklerde oral nefes alma sırasındaki hava yolu rezistansı uyanıkken bilinçli olarak kontrol edilebilir. Fakat uyku sırasında gevşeyen ve yer değiştiren oral ve faringeal organlar arasından hava, oral kaviteye doğru geçmek için yol bulmak zorundadır. Hava yolu rezistansı uykunun derinliği üst solunum yollarının müsküler tonusu, dilin pozisyonu ve tonsillerin hipertrofi derecesi ile ilgilidir. Küçük çocuklarda yumuşak damak uzundur. Arka sınırı oral kavite ve dilin arkasına, hemen hemen epiglottis düzeyine kadar uzanır. Çocuklukta üst hava yolu ve oral kavitenin bu anatomik yapısına bağlı olarak küçük çocuklar uykuda oral hava yolunun müsküler kontrolünün kaybedilmesi ile ağızdan nefes almada zorluk çekerler. Hatta bazı çocuklarda uyku sırasında uvula ve epiglot temas halindedir. Bunun sonucunda da total pulmoner rezistansta artma, PaO_2 da azalma görülmüştür (23).

Kliniğimizde yaptığımız diğer bir araştırmada buna benzer sonuçlar elde edildi (24).

Respiratuar rezistans, pulmoner veya göğüs duvarı rezistansından oluşur. Pulmoner rezistansın iki komponenti vardır. Hava yolu ve pulmoner doku rezistansı. Hava yolu rezistansı, solunan hava ile respiratuar sistem duvarı arasındadır. Doku rezistansı ise akciğer dokusuna

aittir. Unno ve arkadaşları pulmoner hava yolu ve doku rezistansı üzerine nasal obstrüksiyonun etkilerini incelediklerinde, normal burun yapısı olan kişilere oranla, obstrüktif buruna sahip kişilerde burundan solumada hava yolu rezistansının arttığını gözlemişlerdir. Burunun kavernöz dokusunun periyodik volüm ve şekil değişikliklerinin hava akımını ve nasal rezistansı etkilediği sonucuna varmışlardır (25).

Ogura ve arkadaşları çalışmalarında, pulmoner hareketler üzerine nasal obstrüksiyonun etkisi olduğunu ve nazal obstrüksiyon halinde oral solunum boyunca pulmoner rezistansta artma ve kompliansta azalma olduğunu gözleyip, bu fenomenin üst solunum yolu sisteminin bazı reflex hareketleri ile açıklanabileceğini ileri sürmüşlerdir (26,27,28).

Nazofarengeal obstrüksiyon sonucu sık sık uyanma, terleme, horlama, ajitasyon, enürezis noktürna gibi bozukluklar, uykuya eğilim, uyusukluk, işitme bozukluğu, karakter bozukluğu, okulda başarısızlık, boy gelişiminde durgunluk ve sistemik arteriel hipertansiyon mevcut olabilir. Ayrıca kronik nasal obstrüksiyon sonucu daima dişlerde maloklüzyon, mandibula gelişim bozukluğu da gelişebilir (29,30).

Nitekim araştırmamızda buna benzer bulgular elde ettik (Tablo 2).

Tonsilla palatina hipertrofisi ve adenoid vegetasyon nazofarengeal bir çekilmeyi beraberinde getirir. Ventilasyon sıkıntısı daima az da olsa uyanıkken vardır. Uyku sırasında farengeal kasların hipotonisi ve bu pozisyona bağlı sıkıntı büyüyebilir. Sonuçta hipoksemi ve hiperkapni, iyi kompanse edilemeyen kronik cor pulmonale ile pulmonel arteriollerde vazokonstrüksiyon meydana gelir (31,32,33,34).

Araştırma grubumuzu oluşturan olgularda cor pulmonale, pulmoner arterlerde vazokonstrüksiyon saptanmadı. Bu durum olgularımızın doktora erken müracaatı, olgu sayısının fazla olmaması ve bu durumdaki hastaların medikal tedavi ile düzeltildikten sonra ameliyat edilmeleri ile açıklanabilir.

Messer ve arkadaşlarının lenfoid hipertrofiye bağlı farengeal obstrüksiyonu olan 24 çocuk üzerinde yaptıkları araştırmada 19 unda belirgin noktürnal hipoksemi, 5 inde ise ciddi hipoksemi saptadılar (32).

Uyku sırasında oluşan rezidüel metabolik alkaloz ventilasyonu deprese etmeyi sürdürerek hipoventilasyonun artmasına yardım eder. Bu yolla artan ciddi respiratuar asidozis gelişir. Bu durum bir kısır döngü halinde devam eder. Asidoz, hiperkapni ve hipoksi, pulmoner hipertansiyon, sağ kalp hipertrofisi ve cor pul-

monaleye yol açar. Nazofarengeal tüp özellikle kronik hipertrofik adenoid vegetasyon ve tonsilla palatina nedeni ile alveoler hipoventilasyon gösteren hastalarda uyku apnesi ve gündüz hipersomnia gösterenlerde geçici bir çözüm sağlayabilir. Tüp çıkarıldığında klinik tekrarlar. Bu nedenle kalıcı çözüm adenoidektomi + tonsillektomidir (31,35,36,37,38).

Biraz önce bahsedildiği gibi kronik üst solunum yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak hipoventilasyon ve sonucunda cor pulmonale tablosu gelişebilmektedir (39, 40).

Manoshe ve arkadaşları kronik üst solunum yolu obstrüksiyonu gösteren iki çocuk hastalarında ileri derecede tonsilla palatina hipertrofisi ve adenoid vegetasyonu ile ilişkili olarak hipoventilasyonun kardiyak belirtileri olan CO₂ retansiyonu ve anoksi saptadılar. Ayrıca cor pulmonale belirtileri de vardı. Gerekli operasyondan sonra bu semptomların dikkate değer şekilde düzeldiğini bildirmektedirler (41).

Ainger 1968 de hipertrofik tonsiller ve adenoid vegetasyona bağlı olarak gelişen cor pulmonale olgusu bildirisinde, sağ kalp yetmezliğinin uygun antikonjestive tedaviye cevap vermediği halde nazofarengeal obstrüksiyonun trakeal entübasyon veya cerrahi olarak obs-

trüksiyona sebep olan lenfoid dokuların ortadan kaldırılması ile düzeldiğini gözlemiştir (31).

Luce ve arkadaşları kronik nasofarengeal obstrüksiyonun sebep olduğu kardiomegali, cor pulmonale ve pulmoner ödem gösteren 4 olguya uygulanan acil tonsillektomi ve adenoidektomi sonrası normale dönme saptadıklarını bildirmişlerdir (42).

Hipertrofik tonsilla palatina ile adenoid vejetasyonu bulunanlarda sinüzit ve seröz otitin daha sık görüleceği tabiidir (3,6,44,45). Nitekim olgularımızda 21 sinüzit (% 42.5), 12 seröz otit (% 27.5) tespit edildi.

Ahmet M. Talaad ve M. Nahhas yaptıkları çalışmada tonsil ve adenoidlerden oluşan üst solunum sistemi enfeksiyonuna sekonder olarak gelişmiş pulmoner enfeksiyonlar klinik ve radyolojik olarak incelenmiş, 2 vak'ada pulmoner enfeksiyonunun ciddiyeti ile kardiak değişiklikler arasında korelasyon görülmüştür. Kardiomegali, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hipertrofisi klinik ve X-ray ile saptanmış, buna karşın akciğerlerde pnomoni, konjesyon ve diğer bulgularda artma görülmüştür. Tonsil ve adenoidlerin çıkarılmasından sonra hastaların genel durumları ve kardiopulmoner yapılarında düzelme saptanmış ve hastaların çoğunda bu

düzelme cerrahiden 4 hafta sonra ortaya çıkmıştır. İki hastadan birinde kardiomegali 12. haftada normale dönmüş, fakat sağ ventrikül hipertrofisi devam etmiştir (43).

Sağ ventrikül hipertrofisi olan bir olgumuzda ameliyattan 4 ay sonra yapılan muayenelerde bariz bir düzelme görülmedi. Bu da genel bilgiler bölümünde bahsedildiği gibi 12 yaşına kadar çocukların % 20 sindeki sağ ventrikül hakimiyetine bağlanabilir (14).

Araştırmamızda; preoperatif hiler dolgunluğu olan 8, bronkopnömonik infiltrasyonu olan 2 olguda postoperatif olarak tamamen düzelme gözlemlendi. Kronik fibrotik değişiklikler gösteren 2 olgudan birisinde postoperatif düzelme, diğer olguda ise postoperatif (4. ayda) düzelme olmadığı, preoperatif bronşektazik görünümü olan 1 olgunun postoperatif incelemesinde aynı görünümün sebat ettiği tespit edildi. Bu bulgular literatür bulgularıyla benzerlik göstermektedir (43).

Olgularımızın 17 sinde tespit edilen tuba Eustachii disfonksiyonuna bağlı olarak işitme kaybı ve orta kulak basıncındaki azalma klasik literatür bulguları ile uygunluk göstermektedir (43).

Yine aynı şekilde 9 olgumuzda görülen patolojik EKG değişiklikleri ve postoperatif düzelmeler klasik

literatür bulgularıyla uyumludur (14).

Olgularımızda yaptığımız immünglobulin tayinlerinde elde ettiğimiz değerler normal sınırlar içinde azalma veya çoğalma şeklinde olup, istatistiksel olarak anlamlı, patolojik bir değişim saptanamadı. Birçok müelliflerin araştırmalarında da aynı durum tespit edilmiştir (20,21).

S O N U Ç

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine 1985-1986 yılları arasında kronik tonsillit ve adenoid vegetasyon nedeniyle başvuran 40 hastanın % 65 i erkek, % 35 inin kız olduğu; olguların % 65 ini 5-9 yaş grubunun oluşturduğu saptandı. Klasik bilgilerden de bilindiği gibi küçük yaştaki olgularımız daha çok lenfoid hipertrofiye bağlı üst solunum yollarının obstrüksiyonu olan hastalarımızdır. Hastalarımızın hepsinde kulakta, burunda ve boğazda bir veya daha fazla klinik, radyolojik ve immüno-biyolojik patolojik durum tespit edildi. En çok rastladığımız patolojik durumlar akut tonsillitin rekkürrent atakları (yılıda 5 kereden fazla), kronik öksürük, anterior ve posterior nazal akıntı, kilo alamama, fasies adenoides, somnolans, sesli solunuma, dispne, astma ve siyanozdur.

Akciğerler ve kalbin klinik incelenmesinde 6 olguda Wheezing, 4 olguda takipne, 3 olguda raller, 1 olguda II.

sesin pulmoner komponentinde şiddetlenme mevcut olduğu görüldü. Olguların 31 inde EKG normal olarak değerlendirildi, bir olguda sağ aks deviasyonu, sağ ventrikül hipertrofisi ve P pulmonale görüldü.

Akciğerlerin radyolojik incelenmesinde 8 olguda hilar dolgunluk, 2 olguda bronkopnömonik infiltrasyon, 2 olguda kronik fibrotik değişiklikler ve 1 olguda da bronşektazik görünüm tespit edildi. Olguların 28 inde akciğerler normal olarak değerlendirildi.

İmmünglobulinleri çalışılan 20 olgudan 2 sinde normal hudutların içerisinde kalacak şekilde IgG düzeyinde artma, 10 olguda azalma saptanıp, 8 olguda hiçbir değişme olmadığı görüldü. Yine normal hudutlar içerisinde kalacak şekilde IgA seviyesinde 8 olguda artış, 10 olguda azalma tespit edilip 2 olguda değişiklik olmadığı görüldü. IgM araştırılmasında ise 7 vak'ada yine normal hudutların içerisinde kalacak şekilde artma, 8 vak'ada azalma tespit edildi, 5 vak'ada değişme olmadı.

Postoperatif 4-8 ay sonraki kontrol bulgularında hastaların hemen hepsinde klinik, radyolojik ve immünobiyolojik düzelme gözlenmiştir. Üst solunum yolu enfeksiyonu insidansında azalma, nazal akıntıda azalma, uykunun normale dönmesi izlenmiş, kilo alamama şikayeti

olan 23 olgunun 19 tanesi normal kiloya gelmiştir.

Radyolojik incelemede, anormal preoperatif bulgu gösteren 13 olgunun 11 inde akciğer grafisinde tam düzelme gözlemlendi (cerrahiden 4-8 ay sonra).

Araştırmamızın sonuçlarına göre özellikle çocuklarda hipertrofik tonsil ve adenoid vegetasyonun önemli bir üst solunum yolu obstrüksiyonu oluşturduğu, sonuçta genel bilgilerde ve tartışmada detaylı olarak belirtilen patolojik durumların ortaya çıkmasına neden olabildiği objektif olarak saptandı.

Sonuç olarak üst solunum yolunun ciddi obstrüksiyonlarında, obstrüksiyonun en kısa zamanda cerrahi olarak kaldırılmasının son derece gerekli ve faydalı bir işlem olduğu söylenebilir.

Ö Z E T

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine 1985-1986 yıllarında başvuran hastalar arasından kronik tonsillit ve adenoid vegetasyon tanısı konulan ve örnekleme yöntemiyle seçilen 26 erkek, 14 kız toplam 40 olguda yaptığımız araştırmada obstrüksiyon mevcutken ve kaldırıldıktan sonra yapılan fizik, radyolojik, radyolojik, elektrokardiografik, immünobiyolojik ve laboratuvar muayeneleri ile kardiopulmoner ve immünobiyolojik patolojiler saptandı.

Yaptığımız araştırmada obstrüksiyonun fazlalığı ile orantılı olmak üzere kardiopulmoner patolojilerde artma olduğu, immünoglobulin düzeylerinde ise önemli bir değişme olmadığı saptandı. Obstrüksiyon kaldırıldıktan 4-8 ay sonra kardiopulmoner patolojilerde tamama yakın düzelme saptandı. Özellikle çocuklarda hipertrofik tonsilla palatina ve adenoid vegetasyonun en önemli

obstrüksiyon nedeni olduğu ve cerrahi olarak obstrüksiyon kaldırıldıktan sonra istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kardiopulmoner patolojilerin düzeldiği, fakat immünoglobulin seviyelerinde önemli bir değişiklik olmadığı saptandı.

L İ T E R A T Ü R

1. Odar, İ.V.: Anatomi ders kitabı. Elif Ofset Matbaacılık Tesisleri, Ankara, 1975.
2. Ballanger, J.J.: Diseases of the Nose, Throat and Ear, Lea Fēbirger, Philidelphia, 1977.
3. Cingi, E.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları. Uğur Matbaası Tesisleri, Eskişehir, 1982.
4. Altug, M.H., Şenocak, F., Sunar, O.: Otolarengoloji. Hilal Matbaacılık Koll. Şti., İstanbul, 1979.
5. Ballantyne, J., Groves, J.: Diseases of the Ear, Nose and Throat, 4th Edition, Butterworth and Co. Ltd., 4:123-134, 1979.
6. Strome, M.: Differential diagnosis in pediatric otolaryngology, Little Brown Co., Boston, 105-113, 1975.

7. Levy, A.M., et al.: Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N.Engl.J.Med.*, 277:506, 1967.
8. Duke, H.N., Lee, G.D.J.: The regulation of blood flow through the lungs. *Br.Med.Bull.* 19:71-75, 1963.
9. Luke, M.J., Mehrizi, A., Folger, C.M., et al.: Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale and pulmonary edema. *Pediatrics*, 37:762, 1966.
10. Jordan, S.C.: Development of pulmonary hypertension in mitral stenosis. *Lancet*, 2:322-324, 1965.
11. Setliff, R.C., Puyan, F.A., Ward, P.H.: Pulmonary hypertension secondary to chronic upper airway obstruction. *Laryngoscope*, 78:854-856, 1968.
12. Cox, M.A., Schiebler, G.L., Taylor, W.J., et al.: Reversible pulmonary hypertension in a child with respiratory obstruction and cor pulmonale. *Pediatrics*, 67:192-197, 1965.

13. Royce, S.W.: Cor pulmonale in infancy and early childhood. *Pediatrics*, 8:255-260, 1951.
14. Behrman, R.E., Vaughan, V.C.: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 12^{Ed}, W.B.Saunders Company, 1105-1173, Philadelphia, 1983.
15. Wright, R.: *Immunology of gastrointestinal and liver disease*. Edward Arnold, London, 1977.
16. Bowers, J.T.: Tonsils and adenoids. In "Differential diagnosis and treatment of pediatric allergy. Edited by Berman, B.A. and Mac-Donnell, K.F.". Little Brown and Co., Boston, 363, 1981.
17. Surjan, L., Surjan, L.Jr, and Surjan, M.: Further investigation into the immunological role of the tonsils. *Acta Otolaryngol.*, 73:222, 1972.
18. Vianna, N.Y., Greenwald, P., and Davies, J.N.P.: Tonsillectomy and Hodgkin's disease. The lymphoid tissue barrier. *Lancet*, 1:481, 1971.

19. Şenocak, F. and Öneş, Ü.: La tonsillectomie et les immunoglobulines sériques. Arch. Union Med. Balk., XIV:381, 1976.
20. Sprinkle, P.M., and Veltri, R.W.: The tonsil and adenoid dilemma: Medical or surgical treatment. Otolaryngol. Clin. North Am., 7(3):909, 1974.
21. Veltri, R.W., et al.: Immunoglobulin changes in pediatric otolaryngologic. Patient Sampling Subsequent to T and A.J. Laryngol. Otol., 86:905, 1972.
22. Maran, A.G.D., Stell, P.M.: Tonsils and adenoids. Blockwell scientific publications, 475-485, London, 1979.
23. Konno, A., Togawa, K., Hoshino, T.: The effect of nasal obstruction in infancy and early childhood upon ventilation. The Laryngoscope, 90:4, 699-707, 1980.

24. Demiralp, E.: Nasal ve farengeal obstrüksiyonlu hastalarda obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasından önce ve sonra arteryel kan gazları düzeylerinin araştırılması. Uzmanlık tezi, Eskişehir, 1986.
25. Unno, T., Nelson, J.R., Ogura, J.H.: The effect of nasal obstruction on pulmonary, airway and tissue resistance. The Laryngoscope, 78:7, 1119-1138, 1968.
26. Ogura, J.H., Nelson, J.R., Dammkohler, R., et al.: Experimental observations on the relationships between upper airway obstruction and pulmonary function. Ann. Otolaryngol., 73:381, 1964.
27. Togawa, K., Ogura, J.H.: Physiologic relationships between nasal breathing and pulmonary function. The Laryngoscope, 76:30, 1966.
28. Ogura, J.H., Togawa, K., Dammkohler, N., et al.: Nasal obstruction and the mechanics of breathing, Arch. Otolaryngol., 83:135, 1966.

29. Guilleminault, C., Eldrige, F.C., Blaire, S.F.:
Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*,
58:23-30, 1976.

30. Khiati, M., Baculard, A., Gaultier, Cl.: Obstruction
respiratoire haute par hypertrophie lymphoïde
chez l'enfant. *Rev. Pédiatr.*, 18:417-420, 1982.

31. Ainger, L.E.: Large tonsils and adenoids in small
children with cor pulmonale. *Br. Heart J.*,
30:356, 1968.

32. Messer, J., Erny, Ph., Stierle, R.: Hipoventilation
alvéolaire du sommeil au cours de l'obstruction
pharyngée par hypertrophie lymphoïde chez
l'enfant, *Arch. Fr. Pédiatr.*, 41:333-336, 1984.

33. Laplane, R., Roy, C., Graveleau, D., et al.: Cœur
pulmonaire chronique et obstruction pharyngée,
Arch. Fr. Pédiatr., 24:1149-1158, 1967.

34. Daron, B., Fouron, J.C.: Oedème pulmonaire aigu
associé à une obstruction respiratoire haute
chez un nouveau-né, *Arch. Fr. Pédiatr.*,
37:451-454, 1980.

35. Kravath, R.E., Pollak, C.P., Borowiecki, B.: Hypoventilation during sleep in children who have lymphoid airway obstruction treated by nasopharyngeal tube and T and A. Pediatrics, 59:6, 865-871, 1977.
36. Talbot, A.R., Robertson, L.W.: Cardiac failure with tonsil and adenoid hypertrophy. Arch. Otolaryngol., 98:277, 1973.
37. Levy, A.M., Tabakin, B.S., Hanson, J.S., et al.: Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. N.Engl. J. Med., 277:506, 1967.
38. Simmons, F.B., Hill, M.W.: Hypersomnie caused by upper airway obstructions. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol, 83:670, 1974.
39. Spector, S., Bautista, A.G.: Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and acute adenoiditis. New York J. Med., 56:2118, 1956.

40. Epstein, B.S., Sternberg, J., Shapiro, E.: Acute respiratory distress in an infant produced by hypertrophied tonsils. Amer. J. Roentgen, 91:571, 1964.
41. Menashe, V.D., Farrehi, C., Miller, M.: Hipoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. The Journal of Pediatrics, 67:198-203, 1965.
42. Luke, M.J., et al.: Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale and pulmonale edema. Pediatrics, 37:762, 1966.
43. Jasbi, B.: Pediatric Otorhinolaryngology. A Review of Ear Nose and Throat problems in Children. Printed in the Un.Stat. of Am., 167-183, New York, 1984.
44. Paparella, M.M., Shumrick, D.A.: Otolaryngology. W.B.Saunders Co. , 1:347-389, Philadelphia, 1973.

45. Cevanşir, B.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları El Kitabı. Güven Kitabevi Yayınları, 101-108, Ankara, 1978.