



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

**TIP FAKÜLTESİ KULAK BURUN BOĞAZ
BAŞ BOYUN CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ADENOİDEKTOMİ /ADENOTONSİLLEKTOMİ ÖNCESİ VE
SONRASI DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. MUHAMMED AYRAL
UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR 2011



T.C

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

**TIP FAKÜLTESİ KULAK BURUN BOĞAZ
BAŞ BOYUN CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ADENOİDEKTOMİ /ADENOTONSİLLEKTOMİ ÖNCESİ VE
SONRASI DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. MUHAMMED AYRAL
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ YÖNETİCİSİ
YRD. DOÇ. DR. MÜZEYYEN YILDIRIM BAYLAN**

DİYARBAKIR 2011

TEŞEKKÜR

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim süresince her konuda yardımlarını esirgemeyen saygı değer tez danışmanı hocam Yrd. Doç. Dr. Müzeyyen Yıldırım Baylan'a en derin saygılarımı sunar eğitimimdeki emeği için teşekkür ederim.

Bilgi ve deneyimlerinden her zaman istifade ettiğim, uzmanlık eğitimimde büyük katkıları olan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. İsmail Topçu'ya ve Prof. Dr. Faruk Meriç'e saygılarımı sunar teşekkürü borç bilirim.

Asistanlık eğitimimde her zaman yardımlarını gördüğüm tecrübelerinden faydalandığım Anabilim Dalımız Öğretim üyeleri, Yrd. Doç. Dr. A. Ediz Yorgancılar, Yrd. Doç. Dr. Ramazan Gün, Yrd. Doç. Dr. Salih Bakır, Yrd. Doç. Dr. Vefa Kınış ve Yrd. Doç. Dr. Musa Özbay'a teşekkürlerimi sunarım. Psikiyatri anabilim dalından Yrd. Doç. Dr. Yasin Bez hocama tez sırasında verdiği destekten dolayı teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince her zaman karşılıklı saygı ve sevgiye dayalı ilişkilerle çalıştığım asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline sonsuz teşekkür ederim.

Eğitim ve öğrenim hayatım boyunca maddi ve manevi olarak varlıklarını her zaman yanımda hissettiğim aileme ve bana her konuda destek olan sevgili eşim Aynur'a sonsuz sevgi ve şükranlarımı sunarım.

DR.MUHAMMED AYRAL

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
3. MATERYAL VE METOD.....	25
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA.....	32
6. SONUÇ.....	40
7. ÖZET.....	41
8. SUMMARY.....	42
9. KAYNAKLAR.....	43

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Adenotonsillektomi çocukluk çağında en sık yapılan ameliyatlarda yer almaktadır. Bu kadar sık uygulanmakta olan bir ameliyatın daha sonra oluşturacağı olumlu ve olumsuz etkilerinin detaylı bir şekilde açıklığa kavuşturulması son derece önemli bir konudur. Çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir (17,30). Adenotonsil hipertrofisine bağlı hava yolu tıkanıklığı olan hastalarda, basit horlamadan belirgin uyku apnesine kadar şiddeti değişebilen çeşitli derecede uyku bozuklukları görülebilmektedir. Solunum problemlerine bağlı uyku bozukluklarında kor pulmonale-sağ kalp yetmezliği (4,5,29), sistemik hipertansiyon (6), gelişme geriliği (7), nörokognitif sekeller (53,62) ve nörodavranışsal performansta bozulma (53,66,74) gibi problemler görülebildiği bilinmektedir. Davranışsal problemlerde bozulma ve nörokognitif performansta azalmada aralıklı veya kronik hipoksinin beyinin bazı bölgelerinde meydana getirdiği nörokimyasal değişiklikler suçlanmakla birlikte kesin patofizyoloji hala tam ortaya konmuş değildir (64). Fakat aralıklı veya kronik hipoksinin prefrontal kortekste dopaminerjik, adrenerjik ve glutamat yollarında kimyasal değişikliklere sebep olduğu düşünülmektedir. Bununda beyinin gelişimini en geç tamamlayan bölgesi olan prefrontal korteks üzerinde meydana getirdiği etkiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (72). Bu çalışmada adenotonsil hipertrofisinin neden olduğu obstrüksiyon bulguları nedeniyle veya kronik enfeksiyonun da eşlik ettiği adenotonsil hipertrofisi nedeni ile kliniğimizde adenoidektomi ya da adenotonsillektomi endikasyonu konulup cerrahiye hazırlanan çocuklardaki dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve impulsivite (dürtüsellik) gibi davranışsal problemlerin belirlenmesi, hastaların cerrahi sonrası davranışsal problemlerde düzelme gösterip göstermedikleri ve cerrahinin davranışsal problemlerde düzelmeye olan katkısının belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 NAZOFARENGEAL TONSİL (ADENOİD)

2.1.1. Farengeal Tonsillerin Anatomisi

Adenoid kitlesi nazofarenks arka duvarında ortada nazofarenks mukozasında yerleşmiştir. Kafa tabanında yer alan nazofarenks, burun boşluğunu orofarenkse bağlar. Nazofarenks ortalama 4-10 yaşlarında en büyük genişliğine ulaşır. Fetal hayatta üçüncü aylarda, müköz glandlarla birlikte ortaya çıkan adenoidler yedinci ayda gelişimini tamamlar. Doğumda mevcuttur. Postnatal ilk yıllarda giderek büyüyerek 6-7. yaşlarda en büyük hacmine ulaşır. Puberteden sonra giderek atrofiye olur. İritanlar, antijenik etkenler büyümesini artırır. Bu dokularda postnatal ilk haftalardan itibaren bakteri kolonizasyonu oluşmaya başlar. Adenoidler nazofarenksteki mikroorganizmalara karşı devamlı bir immun cevap hazırlar. Lokal antikor üretiminde glandüler lenfositlerin rolü vardır(3).

2.1.1.a. Kanlanması

Adenoidlerin kanlanması, eksternal karotid arterin dalları olan farengea ascendans, internal maksiller arter ile fasial arterden olmaktadır. Venöz drenajı, farengeal pleksus yoluyla internal juguler vene olur. Lenfatik drenaj, önce retrofarengeal lenf nodlarına ve oradan derin juguler lenf nodlarına doğru bir akış izlemektedir. Adenoidlerin afferent lenfatikleri yoktur. Duyusal innervasyonu nervus glossofaringeus ve nervus vagus ile sağlanmaktadır (3).

2.1.2. Farengeal Tonsillerin Histolojik Yapısı

Farengeal tonsil tek olarak nazofarenksin tavanında ve arka duvarında bulunur. Serbest yüzeyi solunum yollarındaki goblet hücreli, silyalı, yalancı çok katlı

prizmatik epitelle döşelidir. Bazen de çok katlı yassı epitel adacıklarına rastlamak mümkündür. Farengeal tonsilin yarım kapsülü palatin tonsillere kıyasla daha incedir. Kapsül altı bağ dokusunda, serömüköz karışık bezler yer alır ve 10 adet genişlemiş kanalları, serbest yüzeye ya da katlantılar arası oluklar içine açılırlar. Bu tonsilde yüzey epiteli kriptalar yerine pli (pleat) denen uzunluğuna katlantılar yapar. Epitel yoğun lenfosit infiltrasyonu gösterir. Genellikle lenf folikülleri içeren ve 2 mm kalınlıktaki yaygın lenfoid doku tabakası, epitel altında yer alır ve katlantıların yapısına katılır. Tonsilin lenf foliküllerinin büyümesi ona bez benzeri bir görünüm kazandırdığı için Yunanca ‘aden (bez)’ adını taşımaktadır (3, 28).

2.1.3. Farengeal Tonsil Hastalıkları

2.1.3.a. Adenoidit

Adenoid, çocuklarda normal olarak hipertroftiktir. Adenoid büyümesinin antijenik uyanılara yanıt olarak oluştuğu bildirilmektedir (19). Enfeksiyonlara verdiği yanıt ise germinal merkezin hem sayıca hem de ebat olarak artması şeklindedir. Adenoidler ancak burun solunumu engellendiği veya östaki obstrüksiyonu sonucu effüzyonlu veya akut otitis mediaya yol açtığı durumlarda önem kazanmaktadır. Akut adenoidit’de pürülan rinore, nazal obstrüksiyon, ateş ve sık otitis media görülebilir. Akut enfeksiyon esnasında yüksek sesli horlama görülmesi, epizoddan sonra ise horlama kaybolması veya azalması akut enfeksiyon olma ihtimalini arttıran bir bulgudur. Rekürren akut adenoidit, altı aylık periyotta dörtten fazla ayrı akut adenoidit atağı olması halidir (19). Kronik adenoidit, inatçı burun akıntısı, kötü kokulu nefes, postnazal akıntı, öksürük, uvula arkasında ve üzerinde kurutlar ve kronik konjesyon görülen adenoid enfeksiyonu durumudur (19). Bu saydığımız semptomlar kronik sinüzitte de bulunduğundan ayırıcı tanı yapılması oldukça güçtür.

2.1.3.b. Adenoid Hipertrofisi

Obstrüktif adenoid hiperplazisi, horlama, hem gündüz hem de gece zorunlu ağız solunumu ve hiponazal konuşmanın oluşturduğu semptom triadı, büyümüş adenoidler tarafından oluşturulan nazofarengeal obstrüksiyon ile uyumludur. Adenoid hipertrofisinde, nazal obstrüksiyon sonucu solunum güçlüğü, gece horlamaları ve burun kanatlarının solunuma katılmasında belirginlik görülmektedir. Adenoid hipertrofisi, östaki tüpünde tıkanıklığa neden olarak tekrarlayan akut otitis media veya effüzyonlu otitis mediaya neden olabilmektedirler. Adenoidit ile birlikte nazal, postnazal akıntı, öksürük, uvula arkasında ve üzerinde kurutlar görülebilir. Bilindiği üzere adenoiditler genellikle tonsillit ile birlikte seyretmektedirler. Çocukta ağızdan nefes alma, nazal konuşma görülmektedir. Çocuklarda ilerleyen zaman içerisinde maksilla gelişimi üzerine olan olumsuz etki sonucu karakteristik yüz görünümü oluşup, bu oluşan duruma da "adenoid yüzü" denilmektedir (21).

Adenoid doku hastalıklarının cerrahi endikasyonları aşağıdaki gibi sıralanabilir.

2.1.4. Adenoidektomi Endikasyonları (3, 20)

Enfeksiyon

- a- Pürülan adenoidit
- b- Effüzyonlu kronik otitis media
- c- Kronik rekürren otitis media
- d- Otore veya kronik tüp otore
- e- Rekürren, kronik alt solunum yolu enfeksiyonları
- f- Solunum yolu alerjileri, astım

Obstrüksiyon

- a- Adenoid hipertrofisine bağlı horlama ve kronik ağız solunumu
- b- Tıkayıcı uyku apnesi sendromu veya uyku huzursuzluğu
- c- Adenoid hipertrofi ile ilişkili:

- i- Kor pulmonale
- ii- Büyüme geriliği
- iii- Yutma güçlüğü
- iv- Konuşma anomalileri
- d- Anormal dentofasyal/orofasyal gelişime neden olan (ortodontist tarafından saptanmış)

Diğer

- a- Neoplazi şüphesi
- b- Kronik sinüzit ile ilişkili adenoid hipertrofi

2.1.5. Adenoidektomi Kontrendikasyonları (20, 24)

- a- Yarık damak
- b- Akut adenoidit
- c- Kardiyovasküler, pulmoner rahatsızlıklar
- d- Regüle edilemeyen diabetes mellitus
- e- Kanama diatezleri

Yarık damaklı hastalarda velofarengeal yetmezlik ihtimali olması nedeniyle adenoidektomi yapılmamalıdır.

2.2. PALATİN TONSİL

2.2.1. Palatin Tonsil Anatomisi

Palatin tonsiller orofarenkste her iki tarafta palatoglossal ve palatofarengeal plikalar arasındaki tonsil lojunda yer alan lenfoid doku kitleleridir. Ovoid biçimde olup yaşa ve kişiye göre şekli ve büyüklüğü farklılık gösterir. İlk 5-6 yaşlara doğru hiperplaziye olup pubertede en büyük hacmine ulaşır ve ileri yaşlarda ise atrofiye olur. Tonsilin ortalama vertikal çapı 20mm, transvers çapı 10-15 mm ve kalınlığı 10 mm'dir. Tonsilin uzun eksen, yukarıdan aşağı ve geriye doğrudur. İç yüz veya

medial yüzü serbest olup düz veya kabarıklık yapar. Büyüdükçe nazofarenks veya hipofarenks yönünde uzanır. Bu yüzeyi stratifiye skuamöz epitelle örtülü olup üzerinde yuvarlak oval yarık veya üçgen şeklinde delikler bulunur. Bunların çapları değişik olup "fossulae tonsillaris" veya "cryptae tonsillaris" adı verilir. Tonsil dokusu içinde kör uçla sonlanan kriptaların içini döşeyen yassı epitelyum incedir. Epitel dentritik hücreler ve makrofajlar içerirler. Kriptaların sayıları 10-30 kadardır. Kriptalar genellikle tübüler olup tonsil kapsülüne doğru derinlere uzanırlar. Orifisleri dar olduğundan boşalmaları zor gerçekleşmektedir (27). Tonsilin lateral veya derin yüzeyi aşağı, yukarı ve öne doğrudur. Aşağıda dile yukarıda yumuşak damağa ve önde palatoglossal plikanın aşağısına uzanır. Dış yüzü gevşek fibröz doku aracılığı ile süperior konstriktör adeleye komşudur (27).

2.2.1.a. Kanlanması (3)

Palatin tonsiller hem eksternal hem de internal karotis sistemden dallar alır. İnternal karotis arter; oftalmik, orta meningeal, infraorbital arter dalları ile tonsili kanlandırır. Eksternal karotis arter; fasial, lingual, asendan farengeal ve maxiller arterden dallar ile beslenir.

- Asendan farengeal arter; eksternal karotis arterin en küçük dalıdır. Tonsilin üst kısmını besler.

- Lingual arter; dorsalis lingua dalı ile tonsil ve plikaları besler.

- Fasial arter; asendan palatin arter ve tonsiller dalları ile tonsil alt kutbunu besler.

- Maksiller arter; desenden palatin arter dalı ile tonsil üst kutbunu besler.

Venöz drenaj paratonsiller vene olur. Ayrıca bazı venler superior konstriktör kası deldikten sonra farengeal pleksusa veya fasial vene de drene olabilirler. Tüm bu venlerin pterygoid pleksusla olan ilişkisi nedeniyle drenaj en sonunda common fasial

vene ve oradanda internal juguler vene olur. Tonsillanın afferent lenfatığı yoktur. Effarent lenfatikler superior farengeal konstriktör kası ve bukkofarengeal fasiayı delerek üst derin servikal lenf nodlarına, özellikle digastrik kas arka karnının hemen altında yer alan ‘jugulodigastrik’ nod grubuna drene olur.

Tonsilla palatinanın duyuşal inervasyonu asıl olarak glossofarengeal sinirin tonsillar dalı ile olur. Bu sinir liflerinin hücre gövdeleri glossofarengeal ganglionda yer alır. Tonsillanın yumuşak damağa yakın üst kısmı ise pterygopalatin gangliondan gelen lesser palatin sinir ile inerve olur. Bu sinir trigeminal sinirin maksiller dalından ayrılır. Sinir fibrillerinin hücre gövdeleri trigeminal ganglionda bulunup pterygopalatin gangliondan sinaps yapmadan geçerler. Sempatik fibriller ise superior servikal gangliondan kaynaklanmakta olup tonsillaya besleyici arterler etrafında ulaşırlar (3,25,26).

2.2.2. Palatin Tonsil Histolojisi

Tonsilla palatinanın serbest yüzeyi çok katlı yassı epitel ile örtölüdür. Bu yüzüne sayıları 10-15 arasında değişen kriptler açılır. Bu kriptler tonsila palatinanın yapısında bulunan müköz glandların açıldığı yapılarıdır. Tonsilla palatinada folliküller içinde sınırlandırılan lenfoid dokular lenfositlerin aktivitesini sağlar. Derin yüzeyi ise cerrahi olarak tamamen yerinden çıkarılabilen ve kapsöl olarak adlandırılan bağlayıcı bir doku ile farinksin konstriktör kaslarından ayrılır. Tonsilla palatina dış yüzeyini örten kapsölde çıkan bölmeler aracılığı ile loblara ayrılır. Septalardan çıkan ağ görünümündeki retiküler konnektif doku bütün organ içinde dağılır. Bu retiküler yapı içinde lenfosit topluluklarından oluşan lenfoid folliküller ve her folliköl içinde germinal merkezler yer alır. Bu merkezler lenfositlerin aktif proliferasyon bölgeleridir (20,26).

2.2.3. Tonsillektomi Endikasyonları (29)

Kesin:

a-Kronik obstruktif tonsil hipertrofisi

- b-Uyku ile ilgili solunum bozuklukları (sleep-related breathing disorder),
 - i- Tıkayıcı uyku apnesi sendromu,
 - ii- Üst solunum yolu direnç artış sendromu (upper airway resistance syndrome)
- c. Malignite şüphesi,
- d. Peritonsiller abse,
- e. Hemorajik tonsillit.

İsteğe bağlı:

- a- Reküren akut tonsillit,
- b- Kronik tonsillit,
 - i- Reküren akut tonsillitin eşlik ettiği,
 - ii- Reküren akut tonsillitin eşlik etmediği,
- c- Halitosiz,
- d- Persiste servikal lenfadenomegali,
- e- Magma, tonsil debris,
- f- Tonsil kistleri,
- g- Tonsillolitiyazis,
- h- Nonobstruktif tonsil hipertrofisi (aşağıda bildirilen sorunlara neden olan),
 - i- Yutma sorunu,
 - ii- Horlama,
 - iii- Konuşma bozukluğu,
 - iiii- Diğer nedenlerle açıklanamayan gelişme geriliği ve kor pulmonale
- ı- Febril konvülziyonlara neden olan tonsillit atakları,
- i- Difteri/ B hemolitik grup A streptokok taşıyıcılığı,
- k- Eagle sendromu,
- l- Tüberküloz lenfadenit

2.2.4. Kronik Obstrüktif Adenotonsiller Hipertrofi

Çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir. Adenotonsil hipertrofisine bağlı havayolu tıkanıklığına sahip

hastalarda, aşırı horlama ve belirgin uyku apnesi vardır. Çocuklarda uyku apnesinin en sık nedeni adenotonsiller hipertrofidir (15). Bu çocuklarda hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak horlama, ağzı açık uyuma, gece sık sık uyanma, bazı çocuklarda apne peryotları ve büyüme, gelişme geriliği mevcuttur. Yaşıtlarına göre boy ve kilo olarak daha geridirler.

Kronik adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda sürekli ağız açık solunum yapılmasına bağlı olarak, kraniyofasiyal büyüme paterni etkilenebilir. Maksillofasiyal gelişme anomalileri ve maloklüzyon meydana gelir. Buna bağlı olarak adenoid yüzü denilen total anterior yüz uzunluğunun arttığı, birlikte retrognat yerleşimli mandibula görünümünün olduğu yapı ortaya çıkar (19). Erişkinlerde tıkalı uyku apnesi genellikle obezite ile birlikte iken adenotonsiller hipertrofili çocuklarda ise şişmanlık, tıkalı uyku apnesi ile ilişkili bulunmamıştır (16).

Adenotonsil hipertrofisi olan hastaların çoğunda ciddi horlama hikayesi vardır (16,17). Aşırı horlama, tıkalı uyku apnesinin önemli bir göstergesi olabilir. Bu çocuklarda polisomnografik testlerin rolü çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (16,18). Ancak fizik muayene ya da radyolojik değerlendirme ile doğrulanan adenotonsil hipertrofisi olan çocuklarda polisomnografi gerekmecektir. Muayenede önemli adenoid ve/veya tonsil hipertrofisi olmayan ama uyku apnesi veya önemli uyku bozukluğu görülen hastalarda ise uyku bozukluğunun etyolojisini saptamak için polisomnografik çalışma yapılmalıdır (18).

Ağız muayenesinde solunum yolunu tıkayan hipertrofik tonsiller kolayca saptanırken, kimi çocuklarda bu muayene sırasında hipertrofik adenoid dokusu yumuşak damağın arkasında gözlenebilir. Endoskopik muayene ile adenoidin büyüklüğü hakkında fikir edinilebilir. Ancak çocuklara tanısal endoskopi uygulamak oldukça zordur. Bu nedenle adenoid dokusunun büyüklüğü hakkında bilgi edinmek ve obstrüksiyon yapıp yapmadığını anlamak için nazofarenks tuşesi yapılabilir. Ancak bu işlem çocuklar için oldukça rahatsız edici olup hasta hekim ilişkisinin devamını kötü etkileyebilir. Lateral sefalometrik grafilere adenoid dokusu ve

yaptığı obstrüksiyon hakkında değerlendirme yapmak nispeten daha kolaydır. Tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesi için de standart ölçümler geliştirilmiştir.

Kronik adenotonsiller hipertrofi tedavi edilmezse ileriki dönemlerde uzun süre hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak kor pulmonale, pulmoner vasküler hipertansiyon ve alveolar hipoventilasyona yol açabilir. Kronik hipoksi ve hiperkapni sonucunda pulmoner vasküler rezistans artar. Kor pulmonale, sağ ventrikülde dilatasyon ve konjestif kalp yetmezliği ile sonuçlanır (4,5,29).

Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda obstrüktif uyku apnesi de sıklıkla görülür. Uyku apnesi (UA), uyku sırasında hem burundaki hem de ağızdaki hava akımının aralıklı olarak durması olarak tanımlanır. Solunum bozukluğu, nefes alıştaki ardarda azalmalar (hipopne) veya solunum durması (apne) ile kendini gösterir. Bu semptomlara üst havayolu obstrüksiyonu sebep olursa ‘obstrüktif uyku apnesi’ (OUA) denir. Neden beyin sapında ise ‘santral uyku apnesi’(SUA) adını alır. OUA’da hava yolu tıkanır; ama hasta obstrüksiyonu yenmek için zorlu efor yapar. Santral uyku apnesinde ise solunum kaslarına giden nöral uyarı geçici olarak ortadan kalkar ve soluk almak için fazla efor yapılmaz. Sağlıklı kimselerde orofarenks ve hipofarenksin açık kalması, farengeal dilatör kasların tonik aktivitesi ile sürdürülür.

Uyku sırasında, bu kasların aktivitesini idame ettiren davranış cevaplarında bir azalma görülür. Uykunun hızlı göz hareketleri (REM) esnasında, özellikle birçok inspiratuar kasın (diyafram hariç) tonusunda bir kayıp oluşmaktadır. Dolayısıyla, bu kasların gevşemesi havayolunu daraltarak bir obstrüksiyona yol açmaktadır. Mikrognati veya retrognati, makroglossi, burun tıkanıklığı, palatin tonsillerin veya adenoidin büyümesi gibi durumlarda da hava yolunda daralma dolayısıyla obstrüktif uyku apnesi meydana gelir (18,31).

2.2.5. Tanı

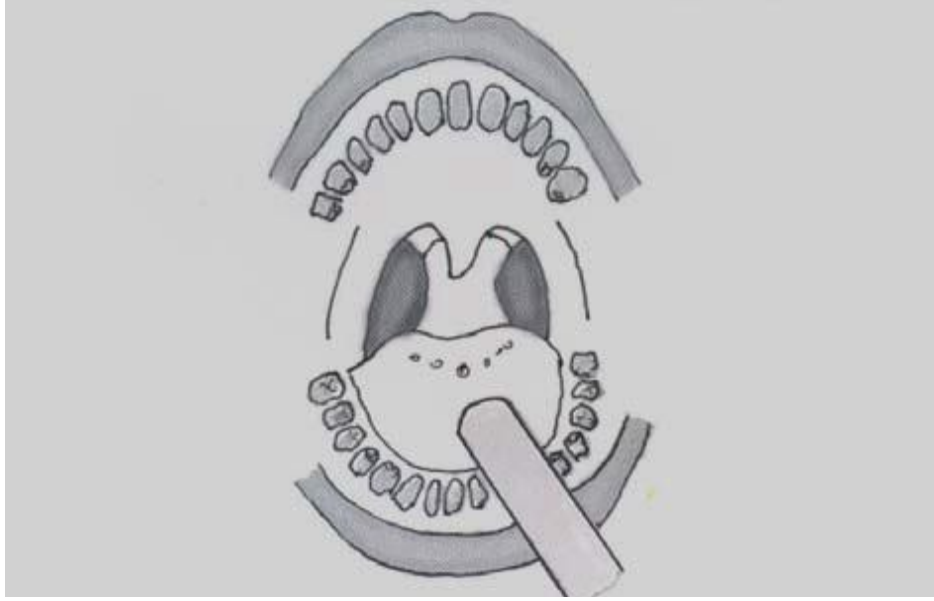
Waldeyer lenfatik hastalıklarının tanısı bazen zorluk oluşturabilir. Her organ patolojilerinde olduğu gibi bu oluşumların hastalıklarında ayrıntılı anamnez

önemlidir. Bunun yanında rutin fizik muayene ve yardımcı laboratuvar yöntemleri gerekir. Waldeyer hastalıklarında tanı için önce dikkatli anamnez alınmalıdır. Hastalığın başlangıcı, semptomları, sistemik belirtileri, daha önce geçirilen hastalıklar, yapılan tedaviler vs. sorulmalıdır (31).

Kronik adenotonsil hipertrofisi olan çocuklarda sıklıkla yüksek sesli horlama, ağzı açık uyuma, gece sık uyanma, gündüzleri uyku hali, enüresis, uykuda hastanın anne-babası tarafından gözlemlenmiş apne periyotları, uykuda aşırı terleme, uyku sırasında sürekli hareket hali, düşük okul performansı, hiponasal konuşma (rhinolalia clausa), nadiren hipernasal konuşma (rhinolalia aperta) ortaya çıkar. Ayrıca gündüz yutma güçlüğü ve iştahsızlık sık rastlanan şikayetlerdir. Yaşıtlarına oranla boy ve kilo olarak daha küçük yüzde dilimi içinde yer alırlar. Obstrüksiyon ileri derecede ise sabah baş ağrıları, öğrenme güçlüğü, saldıran kişilik özelliklerinden aşırı çekingenliğe kadar varabilen davranış bozukluklarına rastlanabilir (31). Anamnezde tüm bu sayılan özellikler sorgulanmalıdır.

Her hastada rutin KBB ve boyun muayenesi yapılmalıdır. Waldeyer halkasını oluşturan lenfatik yapıların tümü muayene edilmelidir. Farenksteki patolojiler direk muayene, ayna veya endoskopta görülür. Gözle direk görülemeyen alanlar palpasyon, rijit veya fleksibl fiberoptik endoskop ve radyolojik olarak araştırılır. Lenfatik dokuların muayenesine önce ağız ile başlanmalıdır. Ağız boşluğunun muayenesine önce dudak, dişler, alveoller ve yanak mukozası ile başlanır. Sonra ağız tabanı, damak, dil gözlenir.

Hastaya ağızını açıp dilini dışarı çıkarması söylenir. Bu durumda yumuşak damak ve tonsiller muayene edilir. Plikaların durumu, yumuşak damak paralizisi, öğürme refleksinin olup olmadığı araştırılır. Palatin tonsillerin muayenesi dil basacağı ile yapılır. Dile bastırılarak palatin tonsiller, plikaları, lateral bantlar, dil kökü ve farenks arka duvarı muayene edilir. Hastaya ‘A’ sesi söyletildiğinde yumuşak damak yükselir ve tonsillerin alt tarafı görülür (28) (Şekil 1).



Şekil 1. Palatin tonsil muayenesi (3)

Tonsillerin büyüklüğünün klinik değerlendirilmesi için derecelendirme yapılmıştır.

(31). Bu değerlendirmede ön plikalar arası uzaklığın ölçümüne dayanarak medial-lateral planda orofarenks-tonsil oranı esas alınır. Tonsiller hipertrofi Brodsky tarafından geliştirilen skala ile sınıflandırılmıştır (Şekil 2) (50).

Buna göre;

0: Tonsiller fossa içinde plika arkasında görülemeyecek kadar küçüktür.

1: Tonsiller plika arkasında görülebilir. Tonsiller horizontal planda orofarenks istmusunun% 25'inden azını kapatır.

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

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

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

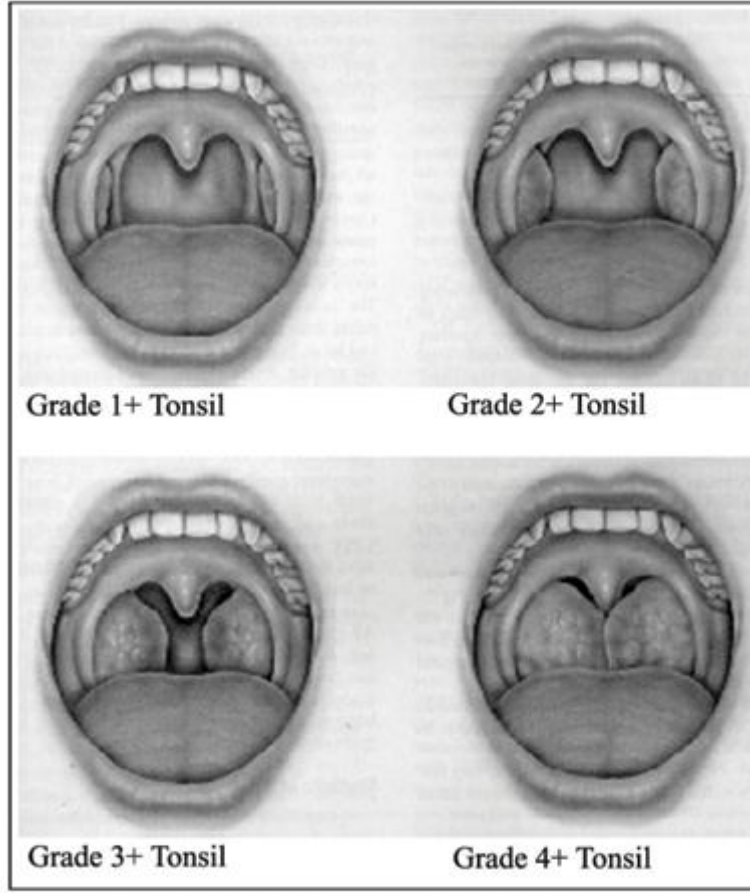


Figure 1 – Grading of palatine tonsils hypertrophy proposed by L. Brodsky.

Şekil 2. Tonsillerin Brodsky skalasına göre evrelemesi

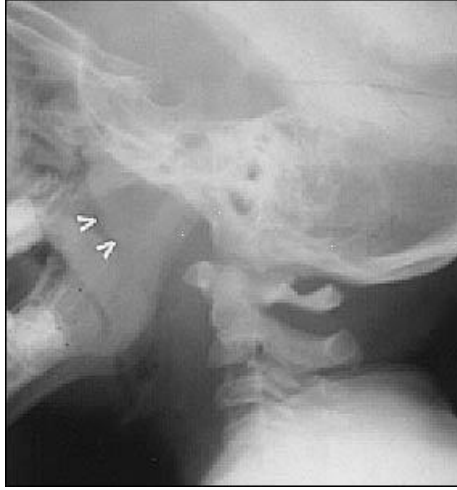
Adenoid hipertrofisinin değerlendirilmesinde endoskopik nazofaringoskopi de faydalı olabilir. Topikal anestezi uygulanarak pediatrik endoskop ile yapılan muayenede posterior koanayı daraltan adenoid dokusu görülür. Çocuklarda lateral boyun grafisi ve klinik semptomatoloji ile karşılaştırıldığında, fleksible nazofaringoskopinin daha üstün olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (13,14).

2.2.5.a. Radyolojik İnceleme

Kronik tonsil hipertrofisinde radyolojik tetkikler rutin kullanılmaz. Genellikle peritonsiller apse veya tümörlerde BT, MR kullanılabilir (28). Nazofarenksin değerlendirilmesinde konvansiyonel grafi, BT, MR kullanılır. Adenoid dokusunun değerlendirilmesi fizik muayenenin güçlüğü nedeniyle kolay değildir. Lateral boyun

grafisi tanı koymada yardımcıdır (Şekil 3). Çeşitli çalışmalarda nazofarenks lateral grafisinde ölçülen adenoid/nazofarenks oranının adenoid hipertrofisi ile ilişkili klinik semptomatoloji ile uyumlu olduğu bildirilmiştir (11,12). Ancak nazal ve oral solunum sırasındaki fizyolojik değişimler bu oranı etkileyebilir.

Adenoid hipertrofiden şüphelenilen her hasta için nazofarenks lateral grafisi gerekli değildir. Önemli tıkayıcı semptomatolojisi olan ve ileri derece hipertrofik tonsilleri olan hastalarda zaten cerrahi girişim planlanacaksa nazofarenks lateral grafisi cerrahın kararını değiştirmeyecektir. Önemli nazal tıkanıklığı olan ancak tıkanıklığa yol açacak tonsil hipertrofisi olmayan hastalarda ise radyolojik değerlendirme yapılmalıdır. Benzer şekilde nazal tıkanıklıkla beraber alerjik rinit bulguları olan hastalarda da ayırıcı tanı için radyolojik değerlendirme yararlı olabilir.

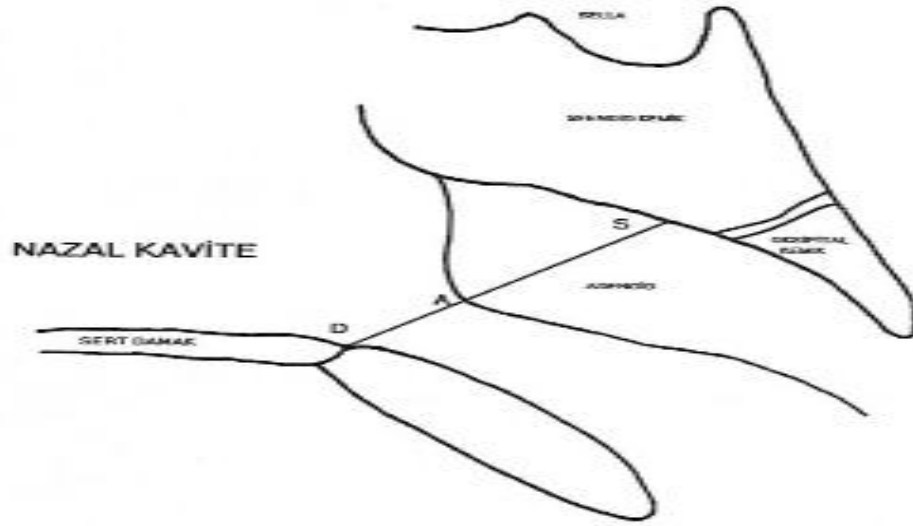


Şekil 3. Nazofarenks lateral grafide adenoid hipertrofisi

Kafa yan grafisinde yumuşak doku tekniği ile adenoid dokunun volümü hakkında bilgi edinilir. Konvansiyonel grafi küçük adenoid kümesi ve mukus birikintisini ayırt edemez. Bu yüzden sinüslerin durumu da ayrıca görüntülenmelidir. Kafa yan grafisinde tespit edilen palatal yol ve adenoidal-nazofarengeal oran (ANO), klinik bulgu ve belirtilerle yakın korelasyon gösterir. Palatal hava yolu, yumuşak damak ile adenoid dokusu arasındaki en kısa mesafenin ölçülmesi ile hesaplanır. Bu teknik kolay olsa da yumuşak damağın hareketlerinden etkileneceği için yanlış

değerlendirmelere sebep olabilir (32). ANO hesaplaması zor olsa da daha güvenilirdir.

Fujiko'nun tanımladığı ANO, lateral kafa grafisinde adenoid gölgesinin en çıkıntılı noktasından sfenobasiooksipital sinkondrozdan teğet geçen bir çizgiye dik olarak çizilen mesafenin (adenoidal mesafe), sert damağın arka üst ucundan sfenobasiooksipital sinkondrozun anteroinferior kenarına kadar olan mesafeye (nazofarengeal mesafe) oranı hesaplanarak bulunur (33) (Şekil 4).



Şekil 4. Adenoidal ve nazofarengeal mesafe

(D-S: Nazofarengeal mesafe A-S: Adenoidal mesafe)

Fujioka ve ark.ları 1398 yenidoğan ve çocuk olgunun radyolojik değerlendirmesi sonucunda adenoid hipertrofisi olduğuna karar verilen 36 olgunun 34'ünde (%94) ANO'nun 0.80'in üzerinde olduğunu ortaya koymuşlardır (33). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise bu oran normalde 0,44 olarak hesaplanırken adenoid hiperplazili çocuklarda genelde 0,72 olarak bulunmuştur (34).

2.2.6. Tedavi

Adenoid doku hastalıklarında tedavi medikal veya cerrahi olmak üzere iki şekilde yapılır. Adenoidin akut inflamatuvar hastalıklarında medikal tedavi uygulanmaktadır. Medikal tedavide; antibiyoterapi, analjezik - antiinflamatuvar ilaçlar uygulanır. Cerrahi tedavi ise genellikle medikal tedaviye yanıt vermeyen olgularda tercih edilmektedir.

Kronik tonsillitlerin kesin tedavisi, endikasyon varsa tonsillektomidir. Ancak akut ataklar sırasında etkenin bakteriyel olduğu düşünülüyorsa antibiyotik tedavisi verilir. İlk tercih edilecek antibiyotik penisilin grubu olmalıdır. Eğer beta laktamaz aktivitesi olan bir etken izole edilirse, amoksisilin-klavulonik asit, ikinci kuşak sefalosporinler, klindamisin tercih edilmelidir (3). Tonsillektomi endikasyonlarında önceleri en sık neden, sık geçirilen enfeksiyonlar iken, son zamanlarda antibiyotik kullanımının artmasıyla hava yolu obstrüksiyonu ve obstrüktif uyku apnesi ön plana çıkmıştır.

2.3. DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), temel belirtileri dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik olan, erken çocukluk döneminde başlayıp sıklıkla ergenlik ve erken erişkinlik dönemlerinde de devam eden nörogelişimsel bir bozukluktur. DEHB, hastaların biliş, algı ve dikkat kapasitelerindeki bozukluklar nedeniyle davranışsal, sosyal ve psikolojik alanlarda sorunlar yaşamalarıyla kendini gösterebilir (35).

2.3.1. Epidemiyoloji

Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından DEHB tanılı çocuk oranı %3-7 olarak tahmin edilmektedir (36). Ülkemizde ise kentsel kesimdeki ilkokul çocuklarında DEHB yaygınlığı %5 olarak saptanmıştır (37). Trabzon'da ilkokul çocuklarında

yapılan bir tez çalışmasında DEHB oranı %2.81 olarak bulunmuştur (38). DSM-IV tanı sisteminin değişerek, üç alt tip oluşturulmasının ardından, DEHB yaygınlığının çocuklarda %3-5 (DSM-III-R) oranından yaklaşık %12 (DSM-IV) gibi oranlara çıktığı belirtilmiştir (39). Bu farklılığın bir nedeninin DSM-IV tanı sistemine DEHB dikkatsizliğin ön planda olduğu tipin eklenmesi ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Klinik temelli çalışmalarda, dürtüselliğin ön planda olan tip, okul öncesi ve erken ilköğretim döneminde; bileşik tip, orta ilköğretim döneminde; dikkatsizliğin ön planda olduğu tip geç ilköğretim ve lise başlangıç döneminde görüldüğü bulunmuştur (40). Tahiroğlu ve arkadaşları (41), çocuk psikiyatrisi polikliniğine başvuran ve DEHB tanısı alan çocuklar arasında yaptıkları çalışmada, aşırı hareketliliğin önde olduğu tip erkeklerde daha sık, dikkat eksikliğinin önde olduğu tip kızlarda daha sık sonucunu belirtmişlerdir. Bileşik tip sıklıkla erişkin yaşamda da sürer ve her iki cinsiyette en sık görülen alt tiptir (42).

2.3.2. Etiyoloji

DEHB'nun nörokimyası, beyin görüntülemesi, yaygınlığı, risk etmenleri ve genetiği üzerine yapılan çalışmalar bozukluğun monoamin düzeneklerindeki ve frontalstriatal nöron yollarındaki sorunları kapsayan ailesel bir bozukluk olduğunu desteklemektedir (43). Etiyolojide pek çok psikiyatrik bozuklukta olduğu gibi, biyopsikososyal nedenlerin ortak bir biçimde yer aldığı düşünülmektedir (35,42).

2.3.2.1. Nörokimyasal Etkenler

Psikostimülanların hiperaktif ve impulsif belirtiler üzerine olumlu etkisi, DEHB olan çocukların nörokimyasal farklılıklarını araştırmaya yönlendirmiştir. Dopaminerjik, noradrenerjik, serotonerjik düzensizlik, yapılması gereken görevlerde performans azlığına sebep olabilir. Özellikle üzerinde çalışılan monoaminler dopamin ve norepinefrin olmuştur. DEHB' da dopamin eksikliği ortaya atılan hipotezlerden biridir.

Mezolimbik ve kortikal dopaminerjik yollardaki aksaklıklar dikkati sürdürme, uyarıları yok sayma, güdülenme sorunlarına yol açabilir Mesokortikal dopamin eksikliği; bilgi işlemede, yüksek fonksiyonlarda, hafızada ve dikkatte problemlere yol açabilir.

Nörokimyasal çalışmalar, DEHB'nun patofizyolojisinde, katekolamin düzensizliğinin (norepinefrin) dürtüsellik ve agresyonda önemli olabileceğini düşündürmektedir. Katekolamin nörotransmisyonunu etkileyen ajanlar DEHB'de etkili görünmektedirler. Noradrenerjik lokus seruleusun aşırı aktivitesi DEHB'de görülen davranış kontrolünün kalkmasına yol açabilir. Adrenerjik agonizma yoluyla dopamin kullanımının artırılması, lokus seruleus etkinliğinin baskılanması DEHB'da tedavi için gerekli olabileceği öne sürülmüştür(43).

2.3.2.2. Genetik Etkenler

DEHB psikiyatride en sık genetik tabanı olan bozukluklardan biridir. DEHB etiyolojisinde genetik etkenlerin rolünü araştırmak için aile, ikiz, evlat edinme ve segregasyon analizi çalışmaları yapılmıştır (44). Ailesel yüklülük çalışmaları, DEHB ve bozukluğu, antisosyal kişilik bozukluğu, major depresyon ve alkol-madde kullanım bozuklukları gibi, DEHB ile ilişkili psikiyatrik bozuklukların ailesel geçiş gösterdiğini ortaya koymuştur. Yine DEHB olan çocukların biyolojik ebeveynlerinde DEHB görülme oranı evlat edinen ebeveynlerden daha fazla bulunmuştur. Yine aile çalışmalarıyla DEHB olan çocukların akrabalarında DEHB, komorbid psikiyatrik bozukluklar (alkol kötüye kullanımı, duygudurum bozukluğu, antisosyal kişilik bozukluğu), okul başarısızlığı öğrenme güçlüğü, entelektüel fonksiyonda kayıp olduğu öne sürülmüştür.

DEHB oranı, DEHB olan ebeveynlerin çocuklarında diğer akrabalarından daha fazladır. DEHB olan ebeveynin, DEHB olan bir çocuğu olma şansı %57 olarak bildirilmiştir. DEHB tanılı olguların yakın akrabalarında DEHB görülme şansı %10-35 arasında değişmektedir. DEHB olan olguların kardeşlerinde DEHB görülme riskinin ise %57 olduğu bildirilmektedir (42,45). İkiz çalışmaları DEHB'nun

kalıtsallığının %80 oranında olabileceğini göstermektedir (46). Bu çalışmalarda DEHB'nun kalıtsal özelliği desteklenmiş; tek yumurta ikizlerinde DEHB konkordansı %50-84, çift yumurta ikizlerinde ise %30-40 dolaylarında bulunmuştur. İkiz çalışmalarında hiperaktivitenin kalıtsallığı %64-77 oranında, dikkat eksikliğinin kalıtsallığı %76-98 oranında hesaplanmıştır (42).

Sonuç olarak, bugüne kadar yapılmış olan çalışmalar, DEHB'nun kalıtsal belirtiler grubu olduğunu; kalıtımın DEHB etiolojisindeki en iyi tanımlanmış etken olduğunu göstermektedir. Ayrıca, bugüne kadar elde edilmiş olan bilgilerin ışığında, DEHB etiolojisinde genetik etkinin en az %50 dolaylarında olduğu, geri kalan %50'lik bölümden ise psikososyal etmenlerin sorumlu olabileceği düşünülmektedir. DEHB etiolojisinde rol oynaması olası olan bu etkenlerin, anne-baba tutumu, aile işleyişi, kişisel özellikler, diyet, gestasyonel ve perinatal olayları içerdiği düşünülmektedir (42).

2.3.3. Nöro-görüntüleme

Barkley (36) yüksek fonksiyonlarla ilgili davranış inhibisyonu için prefrontal alan, çalışan hafıza için dorsolateral prefrontal alan, soyutlama ve inhibisyon için sağ prefrontal alan üzerinde durmuş; bu yapıların DEHB'nun nöroanatomik temelini oluşturduğunu belirtmiştir. Nörogörüntüleme çalışmaları ile erkeklerde sağ prefrontal beyin bölgeleri, kaudat nükleus, globus pallidus, serebellar vermisin alt bölgelerini içeren devrelerde problem olduğu öne sürülmüştür. Barkley'in çalışmalarında daha küçük sağ prefrontal kortikal alan ve daha küçük kaudat hacmi ile problemin daha çok sağ tarafta olabileceği belirtilmiştir. Daha küçük kortikal alanlar Connor's derecelendirme ölçeklerindeki yüksek hiperaktivite ve impulsivite skorları ile uyumludur (35).

2.3.4. Tanı ve Klinik Özellikler

DEHB'nin temel özelliği kalıcı ve sürekli dikkatsizlik görüntüsü ve/ya da benzer gelişim düzeylerindeki bireylere göre daha sık ve şiddetli hiperaktivite-

impulsivitenin olmasıdır. Bozukluğu oluşturan hiperaktivite-impulsivite ya da dikkatsizlik belirtilerinin en azından bazıları 7 yaşından önce bulunmalıdır. Buna karşın birçok bireyde belirtiler uzun yıllar sürdükten sonra tanıya varılabilir. Belirtiler ve yol açtıkları aksaklıklar en az iki ortamda (örn. evde ve okulda ya da işte) ortaya çıkmalıdır.

Aşağıda DSM-IV'e göre DEHB tanı ölçütleri gösterilmektedir (Amerikan Psikiyatri Birliği, 1994) (47).

DSM-IV'e göre DEHB tanı ölçütleri;

A. Aşağıdakilerden (1) ya da (2) vardır:

(1) Aşağıdaki dikkatsizlik semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür:

Dikkatsizlik

(a) Çoğu zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.

(b) Çoğu zaman üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı etkinliklerde dikkati dağınıktır.

(c) Doğrudan kendisine konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür.

(d) Çoğu zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz (karşıt olma bozukluğuna ya da yönergeleri anlayamamaya bağlı değildir).

(e) Çoğu zaman üzerine aldığı görevleri etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker.

(f) Çoğu zaman sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya karşı isteksizdir.

(g) Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (örn. oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araçgereçler).

(h) Çoğu zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır.

(i) Günlük etkinliklerinde çoğu zaman unutkanır.

(2) Aşağıdaki hiperaktivite-impulsivite semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk doğurucu ve gelişim düzeyine göre aykırı bir derecede sürmüştür:

Hiperaktivite

(a) Çoğu zaman elleri ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur.

(b) Çoğu zaman sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar.

(c) Çoğu zaman uygunsuz olan durumlarda koşuşturup durur ya da tırmanır.

(d) Çoğu zaman sakin bir biçimde, boş zamanları geçirme etkinliklerine katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır.

(e) Çoğu zaman hareket halindedir ya da bir motor tarafından sürülüyormuş gibi davranır.

(f) Çoğu zaman çok konuşur.

İmpulsivite (dürtüsellik)

(g) Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabını yapıştırır.

(h) Çoğu zaman sırasını bekleme güçlüğü vardır.

(i) Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer.

(örn. başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar)

B. Bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar ya da dikkatsizlik semptomları 7 yaşından önce de vardır.

C. iki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir bozulma vardır (örn. okulda -ya da işte- ve evde).

D. Toplumsal, okuldaki ya da mesleki işlevsellikte klinik açıdan belirgin bir bozulma olduğunun açık kanıtları bulunmalıdır.

E. Bu semptomlar sadece bir Yaygın Gelişimsel Bozukluk, Şizofreni ya da diğer bir Psikotik Bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örn. Duygudurum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu, Dissosiatif Bozukluk ya da bir Kişilik Bozukluğu).

DSM-IV'e göre DEHB tanısının konulabilmesi için dikkatsizlik ve/ya da hiperaktivite-impulsivite belirtilerinden herbiri için en az 6 ölçütü karşılıyor olması gerekmektedir. Bireylerin büyük çoğunluğunda hem dikkatsizlik hem de impulsivite belirtileri birlikte görülse de bazı bireylerde bu örüntülerden biri ya da diğeri daha baskındır. DEHB, daha baskın olan belirti kümesine göre üç alt tipe ayrılmaktadır:

1. DEHB, Bileşik Tip
2. DEHB, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip
3. DEHB, Hiperaktivite-İmpulsivitenin Önde Geldiği Tip (43)

2.3.5. Komorbidite

Epidemiyolojik alışmalar DEHB olan bireylerde yüksek oranlarda psikiyatrik bozukluklarla öğrenme bozukluklarının olduğunu öne sürmektedir. Komorbidite, karşıt gelme-karşıt olma, iletişim, duygudurum ve anksiyete bozukluklarını kapsamaktadır (44). Komorbiditesi ocukluk ağı DEHB ile en iyi tanımlanmış bozukluk iletişim bozukluğudur. Karşıt gelme-karşıt olma bozukluğunun DEHB ile komorbiditesinin %35 oranında olduğu öne sürülürken; davranım bozukluğu ve karşıt gelme-karşı olma bozukluğunun DEHB ile komorbiditesinin %50-60 oranında olduğu öne sürülmüştür (43,44).

DEHB'nun en önemli komorbid bozuklukları içerisinde duygudurum bozukluğu (44,45) ve anksiyete bozukluğu bulunmaktadır. Duygudurum bozukluğu ve DEHB komorbiditesi %15-75 oranında değişebilmektedir. Anksiyete bozukluğu ile olan komorbiditesinin de %25 oranında olduğu belirtilmiştir. Takip alışmaları, major depresyonun çocukluk hiperaktivitesinin bir sonucu olduğunu öne sürmektedir. ocuk ve ergende DEHB'nun depresif belirtilerle başlayabileceği ve DEHB belirtilerinin depresyona ikincil değerlendirilebileceği düşünülmektedir. Hiperkinetik ocukların yaşam boyu depresyon tanısını %23 oranında aldıkları belirtilmiştir (35,43). ğrenme bozuklukları ve okuma problemleri de DEHB olan çocuklarda sıklıkla görülebilmektedir. ğrenme bozukluklarının görülebilme oranının %15-30 olduğu düşünülmektedir (43).

2.3.6. Prognoz

Çocukluklarında DEHB olanların %80'inin ergenlik döneminde de DEHB belirtilerini göstermeye devam ettikleri; bu çocukların %30-65'lik bölümünün ise erişkinlikte DEHB belirtilerini taşıdıkları belirtilmiştir. DEHB olan çocukların izlenimlerinde dikkati çeken bir başka bulgu; dikkat eksikliği belirtilerinin hiperaktivite ve impulsivite belirtilerinden daha kalıcı olduğudur. DEHB'nun eğitim sorunlarına yol açtığı, Amerika Birleşik Devletleri'nde DEHB olan çocukların yaklaşık %60'ının sınıf tekrarı, okuldan uzaklaştırma, atılma gibi problemlerle

karşılaştıkları gösterilmiştir. DEHB olan çocuklarda ileriki yıllarda, düşük öz-güven, antisosyal kişilik özellikleri, alkol- madde kullanım bozuklukları, depresyon, anksiyete bozuklukları görülmüştür. Yine bu çocukların ileriki yıllarda yasalarla daha sık sorun yaşadığı, gençlik ve erişkinlik döneminde daha fazla trafik suçu işledikleri, rastgele cinsel ilişkide bulunabildikleri gösterilmiştir (35,42).

2.3.7. Tedavi

DEHB tedavisinde ilaçlar, anne-baba eğitimi, bireysel görüşme, aile tedavisi, grup tedavisi, bilişsel-davranışçı tedaviler sık kullanılan yöntemlerdir. İlaç tedavisi bu tedaviler içerisinde en etkin olanıdır. En sık kullanılan ilaçlar, kısa etkili uyarıcı olarak adlandırılan ilaçlardır (42,43). Bu ilaçlar, hem davranış hem de kognitif belirtileri azaltmada çocukların %70-80'inde etkili bulunmuştur. Bu grupta, metilfenidat, dekstroamfetamin, magnezyum pemolin ve dekstroamfetamin ve amfetamin tuzlarının oluşturduğu karışım yer almaktadır. Ayrıca desipramin, imipramin, fluoksetin, bupropiyon, venlafaksin, klonidin, guanfasin, tiyoridazin, klorpromazin, risperidon gibi ilaçlar da kullanılmaktadır. Ülkemizde, uyarıcı ilaçlardan kısa etkili metilfenidat 10 mg'lık tablet ve uzun etkili OROS metilfenidat kapsül şeklinde bulunmakta ve kırmızı reçete ile satılmaktadır.

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Ocak 2010 ile Mayıs 2011 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalına adenoid veya adenotonsil hipertrofisi, kronik ya da reküren tonsillit ile birlikte adenoid hipertrofisi bulunan ve operasyon planlanan 63 hasta ile hasta grubuyla aynı yaş ve cinsiyette 33 sağlıklı kontrol vakası dahil edilmiştir.

Hastalara adenoid hipertrofisi tanısı klinik anamnez ile konulmuş olup yumuşak doku dozunda direkt yan servikal grafi ile de desteklenmiştir. Adenoid hipertrofisi operasyon sırasında ayna kontrolü altında adenoid dokusu gözlenerek kesinleştirilmiştir. Kronik tonsil hipertrofili hastaların semptom ve bulgularına dayanılarak ve tonsil boyutu Brodsky sınıflandırmasına (50) göre evre 3 ve evre 4 olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Operasyonlar genel endotrakeal anestezi altında gerçekleştirildi. Tonsillektomi için diseksiyon tekniği, adenoidektomi içinse ayna kontrolü altında adenoid dokusu gözlenerek adenotom küretleri ile küretaj tekniği uygulandı.

Preoperatif dönemde ve postoperatif en erken 8.haftada (2. ay) olmak üzere Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite DSM IV tanı kriterlerinden modifiye edilmiş 20 sorulu anket formu hasta ebeveynlerince doldurulmuştur (Tablo 1). Bu formun ilk 9 sorusu dikkat eksikliğini, sonraki 6 soru hiperaktiviteyi, son 5 soru da impulsiviteyi ölçmek amacıyla sorulmuştur. Formda hiç yok 0 puan, biraz 1 puan, fazla 2 puan, çok fazla ise 3 puan olarak değerlendirilmiştir.

İstatiksel olarak; preoperatif dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite verileri ile postoperatif veriler, preoperatif hasta grubu verileri ile kontrol grubu verileri, postoperatif hasta grubu verileri ile kontrol grubu verileri, ayrıca preoperatif ve postoperatif hasta grubu verileri kendi içinde cinsiyet açısından karşılaştırılmıştır.

Bu çalışmaya; 4 yaşından küçük 14 yaşından büyük çocuklar, kraniofasial anomalili, nöromusküler hastalıklı ve psikiyatrik bir hastalığı bulunan çocuklar,

ebeveynlerden her ikisinde okuma yazma bilmeyen çocuklar, obstruksiyon öyküsü olmayan sadece enfeksiyona bağlı cerrahi endikasyon konulan hastalar, alerjik veya non-alerjik rinitli hastalar, adenotonsil cerrahisi sonrası obstruksiyon semptomları devam eden hastalar dahil edilmemişlerdir.

3.1. İstatiksel Yöntem

Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Sociel Sciences, SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA) 15 istatistik paket programı ile yapıldı. Değerler mean (ortalama) $\pm$ standart sapma olarak verildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde paired sample t testi, Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Sonuçta %95'lik güven aralığında anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Tablo 1. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Değerlendirme Listesi

	Hiç yok	Biraz	Fazla	Çok fazla
1. Okul ödevlerinde, işlerinde ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.	0	1	2	3
2. Üzerine aldığı görevlerde ya da oyunlarda dikkatini sürdürmekte güçlük çeker.	0	1	2	3
3. Onunla konuşulduğunda çoğu zaman dinlemiyormuş gibi görünür.	0	1	2	3
4. Yönergeleri izleyemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işlerini tamamlayamaz.	0	1	2	3
5. Üzerine aldığı görevleri ve etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker.	0	1	2	3
6. Uzun süreli zihinsel uğraş gerektiren etkinliklerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya isteksizdir.	0	1	2	3
7. Çoğu zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan şeyleri kaybeder (oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler vb.).	0	1	2	3
8. Dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır.	0	1	2	3
9. Günlük etkinliklerde çoğu zaman unutkanır.	0	1	2	3
10. Çoğu zaman elleri ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanır durur.	0	1	2	3
11. Sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturduğu yerden kalkar.	0	1	2	3
12. Aşırı düzeyde koşuşturur durur ya da tırmanır.	0	1	2	3
13. Sakin bir biçimde boş zamanlarını geçirme, etkinliklere katılma ya da oyun oynama zorluğu vardır.	0	1	2	3
14. Çoğu zaman hareket halindedir ya da motor takılmış gibi davranır.	0	1	2	3
15. Çoğu zaman çok konuşur.	0	1	2	3
16. Çoğu zaman sorulan soru tamamlanmadan cevabını yapıştırır.	0	1	2	3
17. Sırasını beklemekte güçlük çeker.	0	1	2	3
18. Çoğu zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer.	0	1	2	3
19. Çoğu zaman yarım kalmış bir etkinlikten ötekine geçer.	0	1	2	3
20. Sonuçlarını düşünmeksizin çoğu zaman fiziksel açıdan tehlikeli etkinliklerde bulunur.	0	1	2	3

4. BULGULAR

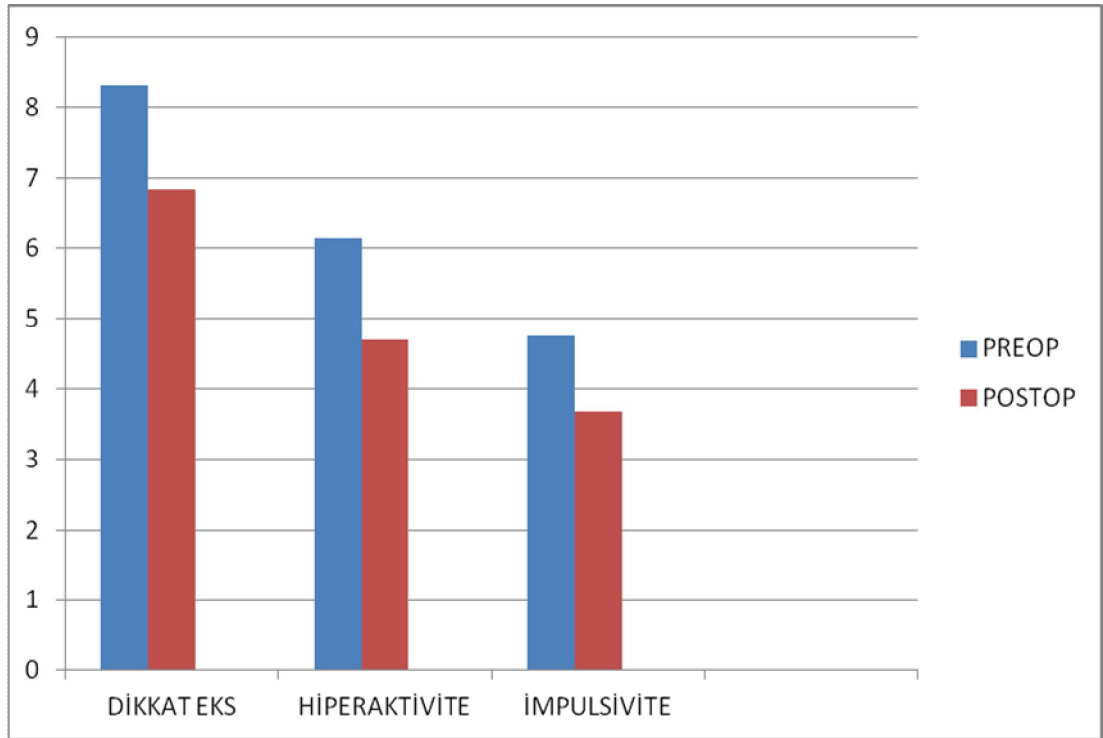
Bu çalışmada Ocak 2010 ile Mayıs 2011 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB servisinde 15 adenoid hipertrofisi, 13 kronik adenotonsiller hipertrofi, 35 kronik veya reküren tonsillit ile birlikte adenoid hipertrofisi nedeniyle yatırılıp operasyona hazırlanan 63 hasta (29 kız, 34 erkek) dahil edilmiştir. Yaş aralığı 4-13 arasında seçilmiş olup yaş ortalaması 7.65 ± 2.3 tür. Sağlıklı çocuklardan oluşturulan 33 çocuk (18 kız, 17 erkek) kontrol grubu olarak alınmıştır. Yaş aralığı 4-13 olup yaş ortalaması 8.37 ± 1.89 idi. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında yaş ($p=0,12$) ve cinsiyet ($p=0,602$) bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların 15'ine (%23.8) sadece adenoidektomi, 48'ine (%67.2) ise adenotonsillektomi uygulanmıştır.

Hasta ebeveynlerine preoperatif dönemde ve postoperatif olarak en erken 2.ayda ve en geç 15. ayda olmak üzere ortalama 5.5 ayda DSM-IV Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanı formundan modifiye edilmiş 20 soruluk anket formu doldurtulmuştur.

Preoperatif hasta grubu ile postoperatif hasta grubu karşılaştırıldığında; preoperatif dikkat eksikliği ortalama değeri 8.33 ± 2.51 iken postoperatif dikkat eksikliğinde bu değer 6.83 ± 2.04 olarak bulundu ($p=.000$). Preoperatif hiperaktivitede ortalama değeri 6.13 ± 2.11 iken postoperatif hiperaktivitede ise ortalama değeri 4.70 ± 1.56 olarak bulundu ($p=.000$). Preoperatif impulsivite ortalama değeri 4.76 ± 1.64 iken postoperatif impulsivite de ortalama değeri 3.67 ± 1.56 olarak bulundu ($p=.000$) (Tablo 2)(Grafik 1).

Tablo 2. Preoperatif ve postoperatif hasta grubu verilerinin karşılaştırılması.

	Preoperatif (mean±standart sapma)	Postoperatif (mean±standart sapma)	P
Dikkat eksikliği	8.33 ± 2.51	6.83 ± 2.04	.000
Hiperaktivite	6.13 ± 2.11	4.70 ± 1.56	.000
İmpulsivite	4.76 ± 1.64	3.67 ± 1.56	.000

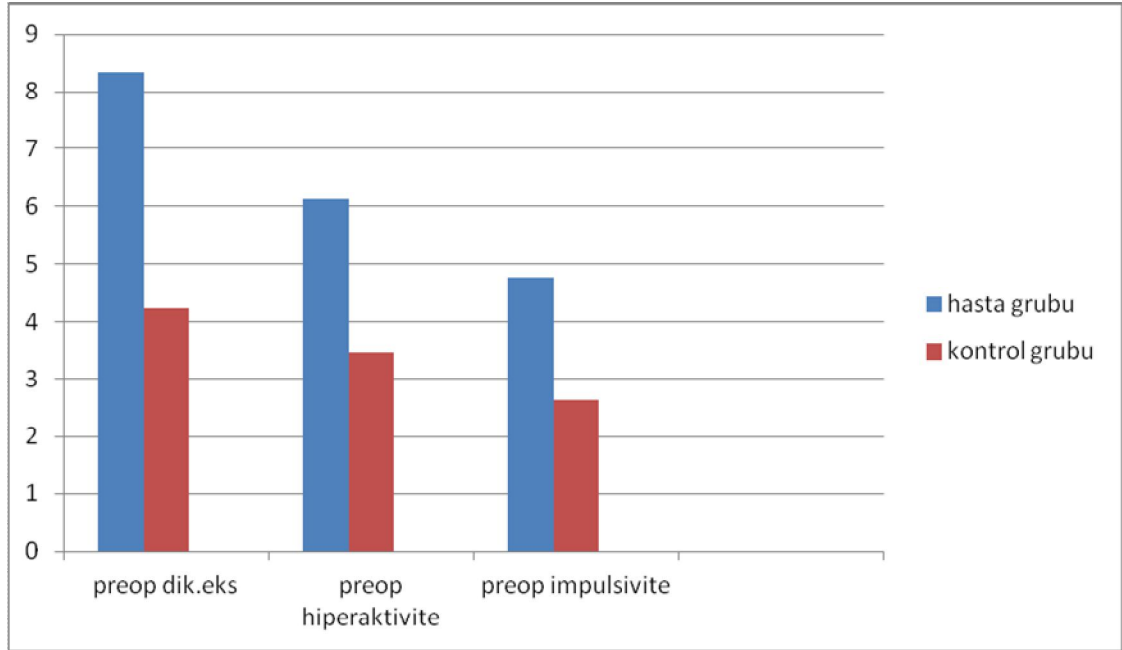


Grafik 1. Preoperatif ve postoperatif değerlerin karşılaştırılması

Preoperatif hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; dikkat eksikliğinde hasta grubunda ortalama değer 8.33 ± 2.50 iken kontrol grubunda ise ortalama değer 4.23 ± 1.31 olarak bulundu ($p=.000$). Preoperatif hiperaktivitede ortalama değer 6.13 ± 2.11 bulunurken kontrol grubunda ise bu değer 3.46 ± 1.29 olarak bulundu ($p=.000$). Preoperatif impulsivitede ortalama değer 4.76 ± 1.64 olarak bulunurken kontrol grubunda impulsivite ortalama değeri 2.63 ± 1.09 olarak bulunmuştur ($p=.000$) (Tablo 3) (Grafik 2).

Tablo 3. Hasta grubu preoperatif değerleri ile kontrol grubunun karşılaştırılması

	Hasta (mean±standart sapma)	Kontrol (mean±standart sapma)	P
Dikkat Eksikliği	8.33± 2.50	4.23± 1.31	.000
Hiperaktivite	6.13± 2.11	3.46± 1.29	.000
İmpulsivite	4.76± 1.64	2.63± 1.09	.000

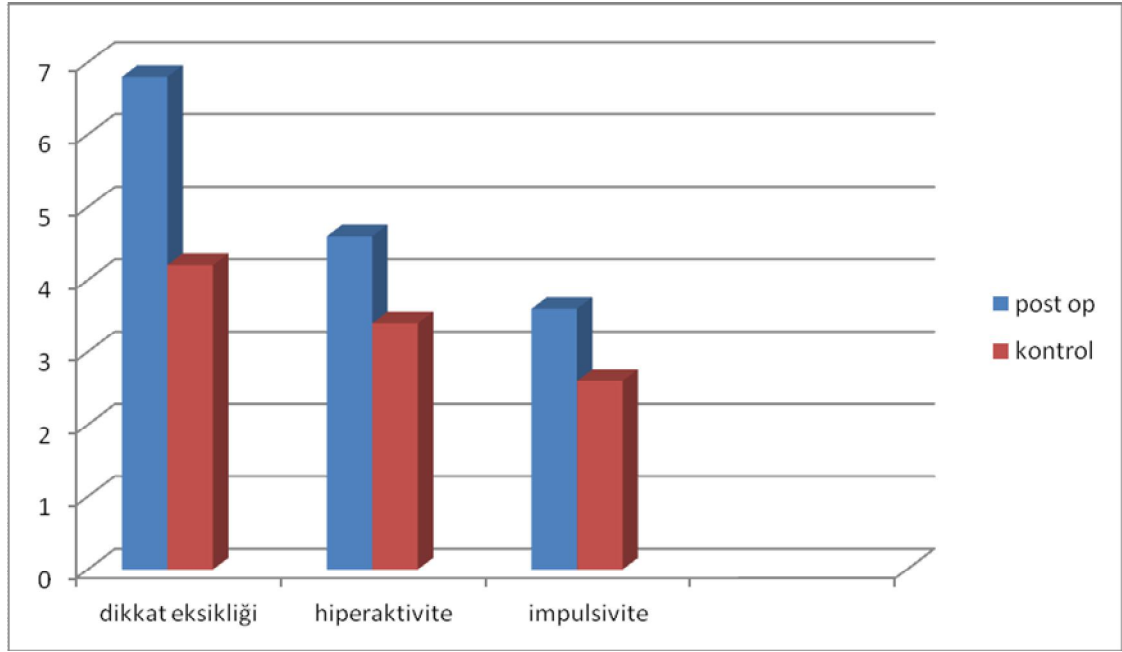


Grafik 2. Preoperatif hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırılması

Postoperatif hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; hasta grubunda dikkat eksikliğinde ortalama değer 6.83 ± 2.04 iken kontrol grubunda bu değer 4.23 ± 1.31 dir ($p=.000$). Hasta grubunda postoperatif hiperaktivitede ortalama değer 4.70 ± 1.56 iken kontrol grubunda ise bu değer 3.46 ± 1.29 olarak bulundu ($p=.000$). Hasta grubunda postoperatif impulsivitede ortalama değer 3.67 ± 1.56 iken kontrol grubunda impulsivite değeri 2.63 ± 1.09 olarak bulundu ($p=.001$) (Tablo 4) (Grafik 3). Postoperatif hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur.

Tablo 4. Postoperatif hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmasında

	Hasta (mean±standart sapma)	Kontrol (mean±standart sapma)	P
Dikkat eksikliği	6.83±2.04	4.23±1.31	.000
Hiperaktivite	4.70±1.56	3.46±1.29	.000
İmpulsivite	3.67±1.56	2.63±1.09	.001



Grafik 3. Hasta postoperatif değerler ile kontrol grubu karşılaştırılması

Erkek ve kızlar arasında bakıldığında preoperatif dikkat eksikliği ve hiperaktivite bakımından anlamlı fark mevcut iken ($p=.000$), preoperatif impulsivite açısından fark anlamlı çıkmamıştır. Postoperatif değerler açısından ise cinsiyet bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 5. Parametrelerin cinsiyet açısından değerlendirilmesi.

	Preop dikkat eks.(mean±standart sapma)	Preop hiperaktivite (mean±standart sapma)	Preop impulsivite (mean±standart sapma)	Postop dikkat eks. (mean±standart sapma)	Postop hiperaktivite (mean±standart sapma)	Postop impulsivite (mean±standart sapma)
Kız	7.95±2.34	5.84±2.04	4.17±1.25	6.46±1.25	4.40±1.45	3.20±1.51
Erkek	9.47±1.29	6.70±1.75	4.89±1.33	6.97±2.25	4.97±1.67	3.84±1.09
P	0.020	0.039	0.337	.534	.474	.621

5. TARTIŞMA

Uyku sırasında çeşitli solunum bozukluklarına çocuklarda oldukça sık rastlanmaktadır. Basit bir horlama bile çok önemli bir durumun ilk habercisi olabilir. Çocukların okul başarısını olumsuz etkileyebilir (53) ve çeşitli davranış problemlerine yol açabilir. Uyku ile ilgili solunum bozuklukları (horlama, üst hava yolu direnci sendromu, tıkalı uyku apne sendromu) erken tanı ve tedavisi yapılmadığında büyüme-gelişme geriliği (7), davranış bozukluğu (53,66,74), pulmoner hipertansiyon (6), kalp yetmezliği (4,5,29) ve ani ölümlere neden olabilmektedir. Horlama, uyku sırasında artmış hava yolu direncini gösterir ve uykuda görülen hemen hemen tüm sorunların ortak görünümüdür. Son yıllarda çocukluk çağına ilişkin hastalığın epidemiyolojisi, risk faktörleri, tanı ve tedavisi konusundaki araştırmalar artmıştır. Okul çağı çocuklarında kronik horlama sıklığı çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda %3.2-12.1 arasında bulunmuştur (77,81-83).

Çocuklarda en sık yapılan cerrahi prosedür adenotonsillektomidir. Son zamanlardaki cerrahi endikasyon en sık enfeksiyonla birlikte obstrüktif semptomlar nedeniyle konulmaktadır. Bu obstrüktif semptomların en hafifi olan primer horlama, en ağır formu tıkalı uyku apnesidir. Çocuklarda tıkalı uyku apnesinin en sık nedeni adenotonsil hipertrofisidir. Adenotonsil hipertrofisi yenidoğan döneminden adolesan dönemine kadar her yaş grubunda görülebileceği de en fazla okul öncesi çocuklarda (4-8 yaş) görülmektedir. Çünkü bu dönem tonsil ve adenoidlerin havayolu boyutuna göre en geniş olduğu dönemdir (9, 10). Tıkalı uyku apnesi sendromunun da altın standart yöntem polisomniyografidir. Ancak polisomniyografik incelemenin her hastanede yapılamaması, bulunduğu merkezlerde de test için gönderilen hasta sayısının fazla olması, uygulamanın çocuklarda zor olması, zaman alması ve maliyetinin yüksek olması gibi olumsuz koşullar göz önüne alındığında, bu testin öncelikle ciddi uyku bozukluğu şüphesi olan çocuklarda istenmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Bu nedenlerden kimi araştırmacılar polisomniyografi yerine hastanın kliniğini (2,67,79) baz alarak bu obstrüktif bulguların davranışsal ve nörokognitif etkilerini araştırmışlardır (61,74,77-79). Bizde çalışmamızda klinik olarak adenotonsil hipertrofisine bağlı obstrüktif septomları olan

hastalardaki dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranışsal problemlerini araştırdık.

Birçok çalışmada uyku ile ilgili solunum bozukluklarının aşırı hareketlilik, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranış problemleriyle de ilişkili olduğu gösterilmiştir (2,54,56-60). Bu davranış problemleri ile uyku solunum bozuklukları arasındaki ilişkinin fizyopatolojisi hala tam belli değildir. Fakat aralıklı veya kronik hipoksinin prefrontal kortekste dopaminerjik, adrenerjik ve glutamat yollarında kimyasal değişikliklere sebep olduğu düşünülmektedir. Bununda beynin gelişimini en geç tamamlayan bölgesi olan prefrontal korteks üzerinde meydana getirdiği etkiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (72). Prefrontal korteks, özellikle işlemsel hafızayı (working memory) kullanarak, uyarıların alınması (dikkat) ve açığa çıkarılmasını (davranışlar) ayarlar. Dopamin ve norepinefrinin direk olarak bu düzenleyici sistemde rol oynadığı kanıtlanmıştır. Dopamin ve norepinefrin normal düzeylerde bu işlev için esansiyel iken, yüksek düzeylerde (aşırı strese olduğu gibi) bu işlevselliği bozabildikleri çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Mezolimbik ve kortikal dopaminerjik yollarındaki aksaklıklar dikkati sürdürme, uyarıların yok sayma, güdülenme sorunlarına yol açabilmektedir (43).

Adenotonsiller hipertrofi nedeniyle uyku ile ilgili solunum bozuklukları olan çocukların yaklaşık üçte biri gibi yüksek oranda dikkatsizlik-hiperaktivite, impulsivite, anksiyete, depresyon gibi nörodavranışsal problemler gösterirler (55-64,78). Görülen davranış problemleri ile uyku solunum bozukluklarının şiddeti arasındaki ilişki birkaç çalışmada değerlendirilmiştir. Primer horlamayı benign olarak tanımlayan ve tedavi gereksinimi olmadığını belirten araştırmacıların (80) aksine bazı araştırmacılar da primer horlamanın dikkat eksikliği, hiperaktivite, agresiflik gibi davranışlarda artan bozulmayla birlikte olduğunu belirtmektedirler (53,55,58,61,69,77). Araştırmacılar sadece hastanın kliniğine dayanarak primer horlama ile OSAS'ın birbirinden ayırt edilemeyeceğini ayırım için objektif testlerden yararlanması gerektiğini belirtmektedirler. Ancak hem primer horlamalı çocuklarda hem daha şiddetli uyku bozukluğu problemleri bulunan çocuklarda kontrol gruplarına kıyasla daha fazla bozulmuş hiperaktivite, dikkat eksikliği ve agresivite

gibi davranışsal problemlerinin olduğunu bildirmektedirler (53,55,58,61,69,77). Bizim çalışmamızda da adenoid hipertrofisi olan hasta çocuklar ile kontrol grubu arasında dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite açısından fark olduğunu saptadık.

Chervin ve ark. (58) 2-14 yaş aralığında, yaş ortalaması 6.8 ± 3.2 yıl olan 866 çocuk üzerinde yaptıkları araştırmada DSM IV Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanı kriterlerinden modifiye edilmiş skala ile çocukları değerlendirmişlerdir. Horlayan grup ile horlamayan grubu hiperaktivite-dikkatsizlik ve impulsivite gibi davranış problemleri açısından karşılaştırmışlardır. Dikkat eksikliği ve hiperaktivitenin özellikle 8 yaşından genç çocuklarda daha fazla olmak üzere horlama ile birliktelik gösterdiklerini göstermişlerdir. Dikkat eksikliği ve hiperaktivitenin özellikle de genç çocuklarda artan gündüz uykululuk hali, horlama ve uyku ile ilgili solunum bozukluklarının diğer semptomları ile ilişkili olduğunu belirtmektedirler. Hiperaktivite oranı horlayan grupta %22 iken horlamayan grupta ise %12 civarında bulunmuştur. Araştırmacı horlama veya uyku ile ilgili solunum bozukluklarının daha genç çocuklar ile adölesana yakın çocuklardaki sonuçlarının farklı olması nedenini santral sinir sisteminin savunmasızlığının erken çocukluk döneminde daha fazla olmasına bağlamaktadır.

Gottlieb ve ark. (74) 5-6 yaş arasındaki 3019 çocuk (1551 erkek, 1468 kız) üzerinde yaptıkları araştırmada klinik olarak sık veya yüksek sesle horlayan, gündüz hırıltılı solunumu olan ve tanıklı uyku apnesini uyku solunum bozukluğu olarak kabul etmişler ve 744 (%25) çocukta uyku solunum bozukluğu olduğunu bulmuşlardır. Uyku ile ilgili solunum bozukluğu olan çocukların uyku solunum bozukluğu olmayan gruba göre Chervin ve arkadaşlarına (58) benzer şekilde daha fazla hiperaktivite, dikkatsizlik ve agresiv davranışlar sergilediğini bulmuşlardır. Ayrıca hiperaktivite, dikkatsizlik ve impulsivite oranını erkeklerde kızlara göre daha fazla olduğu belirtmektedirler. Yapılan literatür çalışmalarında uyku ile ilgili solunum problemlerinde ve davranış bozukluklarında erkek hakimiyeti mevcuttur (2,55,58,66). Bizim çalışmamızda da preoperatif dönemde erkek ile kızlar arasında

davranış problemleri açısından anlamlı fark mevcut iken postoperatif dönemde fark saptanmamıştır.

Huang ve ark. (60) yaptıkları çalışmada dikkat eksikliği ve hiperaktivite hastalığı tanısı konulmuş 6-12 yaşları arasında 77 çocuk hastayı tedavi açısından tedavi uygulanan ve herhangi bir tedavi uygulanmayanlar diye iki gruba ayırmışlardır. Tedavi edilen grubun bir kısmına medikal tedavi amaçlı metilfenidat, diğer kısma ise medikal tedavi vermeyip sadece uyku solunum bozukluğu öyküsü nedeniyle cerrahi tedavi olarak adenotonsillektomi uygulamışlardır. Hiperaktivite ve dikkat eksikliği bozukluğundaki düzelme tedavi edilen grupta tedavi edilmeyen gruba göre oldukça yüksek bulunmuştur. Tedavi edilen grup kendi arasında kıyaslandığında ise; medikal olarak tedavi edilmeyip sadece cerrahi olarak tedavi edilen grupta medikal olarak tedavi edilen gruba göre dikkat eksikliğinde daha fazla düzelme saptamışlardır.

Louise ve ark. (65) yaptıkları araştırmada primer horlamanın nörodavranışsal etkilerini araştırmışlardır. Horlayan ve horlamayan çocuklar polisomniografik olarak incelenmiş ve nörodavranışsal testlerden geçirilmişlerdir. Horlaması olan 87 çocuk ve kontrol grubu olarak 31 horlaması olmayan çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Polisomniografik olarak obstrüktif sleep apne tanısı alan çocukları çalışmaya dahil etmemişlerdir. Primer horlamalı grup kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; primer horlamalı çocuklarda kontrol grubuyla arasındaki fark çok büyük olmamasına rağmen hiperaktivite, dikkat eksikliği, impulsivite, anksiyete ve sosyal problemler gibi nörodavranışsal performansta azalma gösterdikleri görülmüştür. Ayrıca kognitif veriler açısından karşılaştırılmış ve hafıza, zeka ve öğrenme düzeyinde horlayan grupta kontrol grubuna göre daha fazla bozulma olduğunu tespit etmişlerdir. Bunun yanında uyku bölünmeleriyle birlikte olan veya olmayan intermittant hipoksinin beynin gelişimini en son tamamlayan bölgesi olan prefrontal korteks üzerine yaptığı etkiyle nörokognitif fonksiyonlar üzerine reversibl olmayan değişiklikler oluşturduğunu savunmaktadırlar.

Hafif bir düzeyde bile uyku ile ilgili solunum bozukluklarının aralıklı ya da kronik hipoksi nedeniyle çocuklarda davranışsal, bilişsel ve akademik performansa zıt etki yaptıkları gösterilmiştir (55,66). O'Brien ve ark. (55) 5728 çocukta yaptıkları araştırmada 5-7 yaş grubu arasındaki çocuklarda yüksek sesle horlaması olan 673 (%11.7) çocuk ile ebeveyn değerlendirmesinde hiperaktif 418 (%7.3) çocuk tespit edilmiş. Uyku ile ilgili solunum bozukluklarının hiperaktif davranış gösteren çocuklar arasında yaygın olduğu, primer horlaması olan çocukların kontrol grubuna göre dikkat eksikliğinde, hiperaktivitede, sosyal problemlerde, anksiyete-depresyon gibi davranışsal problemlerde daha fazla bozulma gösterdiklerini belirtmektedirler. Bizim çalışmamızda da hasta grubu preoperatif dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite bakımından kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve anlamlı fark elde edilmiştir.

Solunum zorluğuna bağlı uyku problemlerinin cerrahi olarak ortadan kaldırıldıktan sonra cerrahinin bozulma gösteren dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranışlar üzerindeki etkileri uzun yıllardan beri araştırmacıların dikkatini çekmeyi başarmıştır. Goldstein ve ark. (2) uyku solunum bozukluğu olan ve cerrahi kararı verilen 2 ile 18 yaş arası 36 çocuk üzerine yaptıkları araştırmada preoperatif ve postoperatif 3. ayda olmak üzere hasta ebeveynlerine dikkatsizlik, hiperaktivite, agresiviteyi ölçen formlar doldurtmuşlar. Preoperatif olarak çocukların %28'inde (10 çocuk) anormal davranışlar tespit etmişler ve cerrahi sonrası bu oranın %13'e (2 çocuk) gerilediğini bulmuşlardır. Yazar başka bir çalışmasında (67) rekküren tonsillit veya obstrüktif nedenlerden dolayı adenoidektomi ve tonsillektomi yapılacak olan 64 hastaya preoperatif ve postoperatif 3. ayda olmak üzere ebeveynlerine dikkatsizlik, hiperaktivite, agresivite ve sosyal davranış problemleri ile ilgili anket formu doldurtmuşlar. Araştırmada preoperatif anormal davranış gösterenlerin oranını %25 (16 çocuk) olarak bulmuş ve postoperatif olarak bu oranın %8'lere (5 çocuk) kadar gerilediğini tespit etmişlerdir. Tüm davranış kategorilerinde postoperatif skorun preoperatif skora göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük olduğunu belirtmektedirler.

Ali ve ark. (66) 12 OSAS'lı çocuk, 11 primer horlamalı çocuk ve 10 sağlıklı kontrol grubunu cerrahi öncesi ve sonrası davranışsal ve nörokognitif veriler açısından karşılaştırmışlar. Cerrahi öncesi primer horlayan grupla OSAS'lı çocuklarda nörodavranışsal ve kognitif fonksiyonlarda daha fazla azalma olduğunu tespit etmişler ve cerrahi sonrası üç grup arasında davranışsal problemler açısından anlamlı bir fark saptamadıklarını belirtmektedirler. Cerrahinin dikkat eksikliği, hiperaktivite, impulsivite ve agresiflik gibi davranış problemleri üzerine oldukça etkili olduğunu belirtmektedirler. Bu çalışmada da cerrahi tedavi ile dikkat eksikliği, hiperaktivite, impulsivite ve agresiflikte düzelme saptanmıştır.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada (71) adenotonsillektominin çocukların nöropsikolojisi üzerine etkisinin Turgay DSM IV'e dayalı Çocuk ve Adolesanlarda Yıkıcı Davranım Bozuklukları Ölçeği (T-DSM-IV-Ölçeği) ile araştırmışlar. Uyku solunum bozuklukları ve sık tekrarlayan tonsillit atakları nedeniyle Kulak Burun Boğaz kliniğinde adenotonsillektomi yapılmasına karar verilen 30 çocuk bu çalışmaya dahil etmişler. Tüm aileler T-DSM-IV-Ölçeğini operasyon öncesi ve operasyondan sonraki 3. ayda doldurmuşlardır. T-DSM-IV Ölçeği, dikkat eksikliği, aşırı hareketlilik, karşıt gelme bozukluğu ve davranım bozukluğunu değerlendiren 4 alt ölçekten oluşmaktadır. Çocukların yaşları 4-14 yaş arasında değişmektedir. Ortalama yaş 6.6 ± 2.6 'dır Dikkatsizlik, aşırı hareketlilik, karşıt olma bozukluğu ve davranım bozukluğu ortalama puanları arasındaki fark ameliyat öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlar. Uyku solunum bozuklukları aşırı hareketlilik ve nörodavranışsal problemler görülebildiği bu durum uygun tanı ve tedavinin gecikmesine neden olabildiği savunulmaktadır.

Ron B ve ark. (68) 17 uyku ile ilgili hafif solunum problemi olan hasta ile 23 tıkalı uyku apneli hastayı hiperaktivite ve dikkat eksikliği gibi davranış problemleri açısından karşılaştırmış. Davranış problemlerinin uykuda solunum bozuklukları varlığı ile ilişkili olduğunu solunum bozukluğunun şiddetiyle ilişkili olmadığını ve postoperatif olarak davranışsal skaladaki düzelmenin anlamlı olduğunu belirtmektedirler. Ayrıca cerrahi sonrası düzelmenin preoperatif uyku şiddetiyle ilişkili olmadığını savunmaktadırlar. Bazı araştırmacılarda hiperaktivite,

dikkatsizlik, depresyon gibi davranışsal problemlerin uyku düzeyi şiddetiyle ilişkili olduğu savunmaktadırlar (69, 70). Silke ve ark. (73) uyku solunum bozukluğu olan 30 kişilik hasta grubunu yaşlarına göre üç gruba ayırmışlardır. Hasta ebeveynlerine de DSM-IV protokolünden modifiye edilmiş 30 soruluk anket formunu preoperatif dönemde ve postoperatif 6.ayda olmak üzere doldurtmuşlar. Preoperatif dikkat eksikliği prevalansı %87.5 iken postoperatif dönemde %33 lere kadar gerilemektedir. Preoperatif hiperaktivite prevalansı %75'ten %50'lere kadar gerilerken impulsivite prevalansı ise %50'lerden %33'lere kadar gerilemektedir.

Friedman ve ark. (75) 5 ile 9 yaş arası 39 çocuğa uyku solunum bozukluğu nedeniyle adenotonsillektomi uygulamışlar. Operasyondan 6-10 ay sonra hastaları kontrole çağırmışlar. Kontrol grubu olarak 20 sağlıklı çocuk değerlendirmişler. Uyku solunum bozuklukları olan çocuklar kontrol grubuna göre nörokognitif performansta ve davranışsal problemlerde daha fazla bozulma gösterdikleri ve cerrahi sonrası 6-10 ay kadar sonra kognitif ve davranışsal problemlerde anlamlı derecede düzelme olduğu belirtmektedirler. Avior ve ark. (76) da OSA sı olan 19 kişilik küçük bir grupta preoperatif ve postoperatif (adenotonsillektomi) 2 ay kadar sonra objektif testlerle dikkatsizlik ve impulsiviteyi değerlendirmişler. Cerrahi sonrası dikkatsizlik ve impulsivite verilerinde preoperatif verilere göre istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulmuşlar. Bizim çalışmamızda da preoperatif dikkat eksikliği, hiperaktivite, impulsivite değerleri postoperatif verilerle karşılaştırıldığında anlamlı fark vardı. Cerrahi sonrası dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite de cerrahi öncesi değerlere göre iyileşme tespit edildi.

Ali ve ark. (77) postoperatif olarak 3-6 ay sonra hastaları davranışsal açıdan değerlendirirken Avior ve ark. (76) ise postoperatif olarak 2. ayda hastaları değerlendirmişler. Postoperatif ve preoperatif değerler arasında anlamlı fark bulmuşlardır. Julie ve ark. (86) yaptıkları uzun dönem çalışmada uyku ile ilgili solunum problemleri bulunan ve adenotonsillektomi uygulanan 71 hastayı postoperatif 6. ayda ve 44 hastayı 2.4 ile 3.6 yıl (ortalama 2.5 yıl) sonraki hiperaktivite değerlerini karşılaştırmışlar. Hiperaktivitenin postoperatif 6.ayda %17 oranında düzelme gösterdiğini ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu

belirtmektedirler. Bundan sonraki takiplerde her yıl için ortalama %2 oranında düzelme gösterdiğini ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar arasında postoperatif takip süresi hakkında tam bir fikir birliği yoktur. Bizim çalışmada ise en erken 2.ayda ortalama 5.5 ayda hastaları kontrole çağırdık. Preoperatif ve postoperatif değerler arasında anlamlı fark tespit edildi. Ancak postoperatif hasta verileri ile kontrol grubu arasında da fark olması takip süresinin artırılmasının gerekebileceğini, uzun süreli takiplerde bu davranış problemlerinin değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

6. SONUÇ

Klinik olarak obstruktif semptomlara yol açan adenotonsil hipertrofisi bulunan çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha fazla dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranışsal problemler bulunabilmektedir.

Adenoidektomi veya adenotonsillektominin dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranışsal problemler üzerine olumlu etkisi bulunmaktadır. Cerrahi sonrasında bu davranışsal problemlerde cerrahi öncesine göre ve kontrol grubuna oranla düzelme sağlanmaktadır.

Adenotonsil hipertrofili çocuklarda davranışsal problemler erkeklerde daha sık gözlenmektedir. Ancak erkek ve kızların cerrahiye verdikleri yanıt arasında fark saptanmamıştır.

Dikkatsizlik, aşırı hareketlilik, karşıt gelme ve davranım bozukluğu gibi nörodavranışsal problemleri olan çocuklar uyku bozukluğuna neden olan solunum problemleri açısından değerlendirilmelidir ve bu nörodavranışsal sorunlar psikiyatrik ilaç tedavisine gerek kalmadan adenotonsillektomi ile düzelebilmektedir.

7.ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı adenoidektomi ya da adenotonsillektomi yapılması planlanan hastalarda dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranışsal problemlerin belirlenmesi ve cerrahinin bu davranış problemlerine olan etkisinin incelenmesidir.

Materyal ve Metod: Bu prospektif çalışmaya Ocak 2010 ile Mayıs 2011 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB servisinde klinik ve anamnezine dayanılarak tanı konulup operasyona hazırlanan, adenoid veya adenotonsil hipertrofisi nedeniyle obstruktif semptomları olan 63 hasta (29 kız, 34 erkek) dahil edilmiştir. Yaş aralığı 4-13 arasında seçilmiştir. Kontrol grubu 33 (18 kız, 17 erkek) sağlıklı çocuktan oluşturuldu. Hasta ebeveynlerine preoperatif dönemde DSM-IV Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tanı kriterlerinden modifiye edilmiş 20 soruluk anket formu doldurtulmuştur. Hastalara adenoidektomi veya adenotonsillektomi operasyonu uygulanmıştır. Ebeveynler tarafından postoperatif 2-15. ayda anket formu tekrar doldurulmuştur.

Bulgular: Onbeş hastaya adenoid hipertrofisi nedeniyle adenoidektomi, 13 hastaya kronik adenotonsil hipertrofisi nedeniyle adenotonsillektomi ve kalan 35 hastaya kronik tonsillit veya reküren tonsillitle birlikte adenoid hipertrofisi olması nedeniyle adenotonsillektomi yapılmıştır. Hastalar preoperatif ve postoperatif olarak dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite açısından karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0.000$). Hasta grubu ve kontrol grubu arasında preoperatif veriler açısından anlamlı fark tespit edildi ($p=0.000$). Hasta grubu postoperatif veriler açısından kontrol grubuyla karşılaştırıldı ve anlamlı fark elde edildi ($p<0.05$).

Sonuç: Adenotonsil hipertrofisine bağlı obstruksiyon bulguları olan çocuklarda dikkat eksikliği, hiperaktivite ve impulsivite gibi davranışsal problemler sık görülmektedir. Adenotonsillektomi operasyonu ile bu davranışsal problemlerde gerileme görülmektedir.

8. SUMMARY

Objective: The aim of this study is to determine the behavioral problems such as attention deficit, hyperactivity and impulsivity on patients that was planned for adenoidectomy or adenotonsillectomy, and investigate the effects of surgical treatment in that behavioral problems.

Material and Method: This prospective study included 63 patients (29 female, 34 male) with obstructive symptoms that diagnosed adenoid or adenotonsillar hypertrophy based on clinical and history of previous, and was operated in Dicle University Faculty of Medicine, ENT service between January 2010 and May 2011. Age range was between 4-13 years old. Control group consisted of 33 (18 females, 17 males) healthy children. 20 questions questionnaire that was modified with DSM-IV diagnostic criteria for Attention Deficit and Hyperactivity Disorder get filled the parents of the patients in the preoperative period. Again, 20 questions questionnaire get filled to the parents of the patients in the 2-15. month of postoperative period.

Results: Fifteen patients underwent adenoidectomy because of adenoid hypertrophy, 13 patients underwent adenotonsillectomy because of chronic adenotonsillar hypertrophy and the rest of patients underwent adenotonsillectomy because of chronic tonsillitis or recurrent tonsillitis with adenoid hypertrophy. Patients' Attention deficit, hyperactivity and impulsivity data of preoperative and postoperative period was compared, and was found statistically significant difference ($p = 0.000$). Was found statistically significant difference between preoperative data of patient group and control group ($p = 0.000$). Was found statistically significant difference between postoperative data of patient group and control group ($p < 0.05$).

Conclusion: Behavioral problems such as attention deficit, hyperactivity and impulsivity is common in children with adenotonsillar hypertrophy due to signs of obstruction, and is observed decrease in these behavioral problems after adenotonsillectomy operation.

9. KAYNAKLAR

1. De Serres LM, Derkay C, Sie K, et al. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002;128(5):489-496.
2. Goldstein NA, Post JC, Rosenfeld RM, et al. Impact of tonsillectomy and adenoidectomy on child behavior. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:494-498.
3. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2005;p.13-132.
4. Ross RD, Daniels SR, Loggie JM, et al. Sleep apnea-associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. J Pediatr 1987; 111:253-255.
5. Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, et al. Left ventricular hypertrophy is a common echocardiographic abnormality in severe obstructive sleep apnea and reverses with nasal continuous positive airway pressure. Chest 2003;124:594-601.
6. Guilleminault C, Khramsov A, Stoohs RA, et al. Abnormal blood pressure in prepubertal children with sleep-disordered breathing. Pediatr Res 2004;55:76-84.
7. Hodges S, Wailoo MP. Tonsillar enlargement and failure to thrive. Br Med J 1987;295:541-2.
8. Wiatrak BJ, Woolley AL. Farinjit ve Adenotonsiller Hastalık. Cummings. Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 4. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2007. 4137-38.
9. Ballenger J. Oral Kavite Farinks Anatomi ve Fizyolojisi. Ballenger. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 15. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1996. 224-228.
10. Tekat A. Oral Kavite ve Farenks Enfeksiyonları. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2002. 549-50.

11. Fujioka M, Young LW, Girdany BR: Radiographic evaluation of adenoid size in children. Adenoid-nasopharyngeal ratio, *Am J Radiol* 1979; 133:401.
12. Cohen LM, Koltai PJ, Scott JR: Lateral cervical radiographs and adenoid size: do they correlate? *Ear Nose Throat J* 1992;71:638.
13. Wormald PJ, Prescott CAJ: Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings, *J Laryngol Otol* 1992;106:342.
14. Wang DY, Clement P, Kaufman L,Derde MP. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children, *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1991;45: 323.
15. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP: Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations, *Pediatrics* 1983;71: 737.
16. Leach J, Olsen J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:741.
17. Zucconi M and others: Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;26:23.
18. Richardson MA and others: Evaluation of tonsils and adenoids in sleep apnea syndrome, *Laryngoscope* 1980;90: 1106.
19. Oulis CJ and others: The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits, *J Clin Pediatr Dent* 1994;18: 197.
20. Brodsky L. Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidectomy. In: Bailey BJ, Calhoun KH. Eds. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology Vol 1*, 2 nd Ed. New York: Lippincott- Raven Press 1998 ; pp.1221-1235.
21. Hibbert J. Tonsils and adenoids. In: Kerr AG, Evans JNG Eds. *Scott-Brown's Otolaryngology: Pediatric Otolaryngology*. 5 th ed. London, Bulterworths, 1987; pp.368- 383.
22. Richardson MA. Sore throat, tonsillitis, and adenoiditis. *Medical Clinics of North America*, 1999; 83:75-84.

23. Gates CA. Adenoidectomy for otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* ,1994; 5:54–58.
24. Deutsch ES. Tonsillectomy and adenoidectomy. *Pediatric Clinics of North America* 1996;43 :1319- 1338.
25. Kornblut AD. Non-neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In: Paparella MM, Shumich DA, eds. *Otolaryngology*, ed 3. Philadelphia: WB Saunders, 1991; pp. 2129-2147.
26. Goeringer GC, Vidic B. The embryogenesis and anatomy of Waldeyer's ring. *Otolaryngol Clin North Am* 1987; 20(2): 207-217.
27. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2005;pp.22-32.
28. Boies LR, Hilger JA, Priest RE. *Fundamentals of Otolaryngology*. WB saunders Comp, Philadelphia, 1993:833-47.
29. Kaya S. Tonsil. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2005;pp.186–190.
30. Potsic WP. Assessment and treatment of adenotonsillar hypertrophy in children *Am J Otolaryngol* 1992;13:259-64.
31. Kara CO, Tonsil-Adenoid ve Farenks Enfeksiyonları, Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, 1. Baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2004;pp.825-32.
32. Maw AR, Jeans WD, Fernands DJS. Inter-observer variability in the clinical and radiological assesment of adenoid size and the correlation with adenoid volume. *Clinical Otolaryngology* 1981; 6: 317-27.
33. Fujioka M, Young LW, Girdang BB. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: Adenoidal-nasopharyngeal ratio. *American Journal of Radiology* 1979; 133: 401-4.
34. Kemaloğlu YK: Adenoid vegetasyon ve sekretuar otitis media olgularında kraniofasial iskeletin sefalometrik incelenmesi (Uzmanlık tezi). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1993.
35. Goldstein S. Contunity of ADHD in Adulthood: Hypothesis and Theory Meet Realty. Ed: Goldstein S Ellison AT, *Clinican's to Adult ADHD Assesment and Intervention Academic Pres*, California, USA 2002.p.152-9.

36. Barkley RA. Development course, adult outcome, and clinic-referred ADHD-adults. In R.A.Barkley(Ed.), Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (2nd ed.). New York: Guilford. 1998. pp. 186-224.
37. Motavallı Mukaddes N. Kentsel kesimdeki Türk ilkokul çocuklarında dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu sıklığının incelenmesi. Üst ihtisas tezi, 1994, İstanbul.
38. Yıldırım F. Dikkat Eksikliği-Hiperaktivite Bozukluğu olan okul çocuklarında biyolojik markerlerin belirlenmesi ve tedavide çinko sülfat'ın eklenmesi. Uzmanlık tezi, 1998, Trabzon.
39. Baumgartel A, Wolraich ML, Dietrich M. Comparison of Diagnostic Criteria of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. J Am Child Adolesc Psychiatry 1995;34:629-638.
40. Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, et al. DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1994;33:1673-1685.
41. Tahiroğlu AY, Avcı A, Fırat S, Seydaoğlu G. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu: Alt tipleri. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2005; 6: 5-10.
42. Ercan ES, Aydın C. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Özellikleri-Tedavisi, Çocuklarda ve Erişkinlerde Belirtileri. Üçüncü Baskı, İstanbul, Gendaş 2000 p.115-40.
43. McCraeken. Attention Deficit Disorder. Ed: Sadock Bj, Sadock VA, Comprehensive Textbook of Psychiatry 7th. Edition, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, USA 2000 pp. 2679-2692.
44. Wilens TE, Biederman J, Spencer T. Attention Deficit Hyperactivity Disorder Across Life Span. Ann Rev Med. 2002;53:113-131.
45. Pary R, Lewis S, Matuschka PR, Rudzinskiy, Safi M, Lippmann S. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. Ann Clin Psychiatry 2002;14:105-111.

46. Faraone SV. Genetics of Childhood Disorders: XX. ADHD, Part:4 Is ADHD. Genetically Heterogenous? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39(11): 1455-1457.
47. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı,Dördüncü baskı (DSM-IV) (çev.ed.: Köroğlu E) Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1995:120-130.
48. Adler LA, Cohen J. Screening Adults for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). Psychiatry and Mental Health, 2003. (www.medscape.com).
49. McCann BS, Schele L, Ward N, Roy-Bryne P. Discriminant Validity of the WenderUtah Rating Scale For Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults. JNeuropsychiatry Clin Neurosci 2000;12(2):240-255.
50. Brodsky L, Moore L, Stanievich JF. A comparison of tonsillar size and oropharyngeal dimensions in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy, Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol 1987; 13:149–156.
51. Erişen L. Pediatrik Tıkayıcı Uyku Apnesi Sendromu- Güncel Yaklaşımlar. Güncel Pediatri, 2005; 2:7-17.
52. Rosen CL, Haddad GG. Obstructive Sleep Apnea and Hypoventilation in Children. Nelson Textbook of Pediatrics 2000:383;pp.1268-1271.
53. Blunden S, Lushington K. Behavior and Neurocognitive Performance in Children Aged 5-10 Years Who Snore Compared to Controls. Neuropsychology 2000;22(5): 554-568.
54. Sterni LM, Tunkel DE. Obstructive Sleep Apne in:Otolaryngology Head&Neck Surgery In:Cummings CW, et al.3rd ed.St. Louis:Mosby;1998.pp.216-28.
55. O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB. et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention- deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 2003;111(3):554–63.
56. Fallone G, Acebo C, Arnedt JT, et al. Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention, and response inhibition in children. Percept Mot Skills 2001;93(1):213–29.

57. Vezina RM, Chase C, et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics* 2003;112(4):870–7.
58. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109(3):449–56.
59. Willoughby MT, Angold A, Egger HL. Parent-reported attention-deficit hyperactivity disorder symptomatology and sleep problems in a preschool-age pediatric clinic sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47(9):1086–94.
60. Huang YS, Chen NH, Li HY, et al. Sleep disorders in Taiwanese children with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Sleep Res* 2004;13(3):269–77.
61. Archbold K, Giordani B, Ruzicka D, et al. Cognitive executive dysfunction in children with mild sleep-disordered breathing. *Biol Res Nurs* 2004;5(3):168–76.
62. O'Brien L, Mervis C, Holbrook C, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004;114(1):44–9.
63. O'Brien L, Mervis C, Holbrook C, et al. Neurobehavioral correlates of sleep disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13(2):165–72.
64. Bass J, Corwin M, Gozal D, et al. The effect of chronic or intermittent hypoxia on cognition in children: a review of the evidence. *Pediatrics* 2004;114(3):805–16.
65. Louise M, Carolyn B, Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children, *Pediatrics* 2004;114:44.
66. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR 1996 Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 155:56–62.
67. Goldstein NA, Fatima M, Campbell TF, Rosenfeld RM, Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy, *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg* 2002;128:770-775.

68. Ron B, James K. Behavioral Changes in Children With Mild Sleep-Disordered Breathing or Obstructive Sleep Apnea After Adenotonsillectomy *Laryngoscope* 2007; 117:1685–1688.
69. Owens J, Spirito A, Marcotte A, McGuinn M, Berkelhammer L. Neuropsychological and behavioral correlates of obstructive sleep apnea syndrome in children: a preliminary study. *Sleep Breath* 2000;4:67–78.
70. Kaemingk KL, Pasvogel AE, Goodwin JL, et al. Learning in children and sleep disordered breathing: findings of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea (tuCASA) prospective cohort study. *J Int Neuropsychol Soc* 2003;9:1016–1026.
71. Fidan T, Fidan V. The Impact of Adenotonsillectomy on Attention-Deficit Hyperactivity and Disruptive Behavioral Symptoms *EAJM* 2008;40:14-17.
72. O'Brien L, Mervis C, Holbrook C, et al Sleep and neurobehavioral characteristics of 5 to 7 year old children with parentally reported symptoms of ADHD, *Pediatrics* 2003;111;554-63.
73. Silke A, Arlindo C. Hyperactivity and attention deficit syndrome in obstructive sleep apnea syndrome: is there improvement with surgical management? *Rev. Bras. Otorrinolaringol* 2006;72(1):124-8.
74. Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors, *Pediatrics* 2003;112: 870-877.
75. Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003;26;999–1005.
76. Avior G, Fishman G, Leor A, Sivan Y, The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the Test of Variables of Attention (TOVA) in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:367 -371.
77. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds, *Arch. Dis. Child* 1993;68:360-366.

78. Stewart MG, Friedman EM, Sulek M, et al. Quality of life and health status in pediatric tonsil and adenoid disease, Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg 2000;126:45-48.
79. Georgalas C, Tolley N, Kanagalingam J. Measuring quality of life in children with adenotonsillar disease with the Child Health Questionnaire: a first U.K. study, Laryngoscope 2004;114:1849-1855.
80. American Academy of Pediatrics Policy Statement. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109:704-712.
81. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, et al. Snoring in Portuguese primary school children. Pediatrics 2000; 106-164.
82. Ersu R, Rodopman Arman A, Save D, Karadağ B, Berkem M, Dağlı E. Prevalance of snoring and symptoms of sleep- disordered breathing in primary school children in İstanbul. Chest 2004; 126: 19-24.
83. Shin C, Joo S, Kim J, Kim T. Prevalence and correlates of habitual snoring in high school students. Chest 2003;124(5):1709-1715.
84. De Serres LM, Derkay C, Astley S, Deyo RY, Rosenfeld RY. Measuring quality of life in children with obstructive sleep disorders, Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg 2000;126:1423-1429.
85. Flanary VA. Long-term effect of adenotonsillectomy on quality of life in pediatric patients, Laryngoscope 2003;113:1639-1644.
86. Julie L, Wei MD, Matthew S. Improved Behavior and Sleep After Adenotonsillectomy in Children With Sleep-Disordered Breathing Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133(10):974-979.