



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

**ADENOİD HİPERTROFİSİNE BAĞLI
ÜST SOLUNUM YOLU TIKANIKLIĞI NEDENİYLE
ADENOİDEKTOMİ YAPILAN ÇOCUKLARDA
AMELİYAT ÖNCESİ VE SONRASI SAĞ KALP
FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nimet KARATAŞ TORUN

Antalya, 2014



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

**ADENOİD HİPERTROFİSİNE BAĞLI
ÜST SOLUNUM YOLU TIKANIKLIĞI NEDENİYLE
ADENOİDEKTOMİ YAPILAN ÇOCUKLARDA
AMELİYAT ÖNCESİ VE SONRASI SAĞ KALP
FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nimet KARATAŞ TORUN

Tez Danışmanı: Prof.Dr. Fırat KARDELEN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2014

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime katkısı bulunan tüm hocalarıma,

Tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım ve değerli hocam Prof.Dr. Fırat KARDELEN'e,

Çalışmayı yapmamda emeği geçen Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'ndan Doç.Dr. Murat TURHAN ve Uz.Dr. A.Şule AZBAY'a,

Tezimdeki yardımlarından dolayı Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı'ndan Dr. Başak OĞUZ'a,

Tezimi yapmamdaki katkılarından dolayı Pediatrik Kardiyoloji yan dal uzmanımız Dr. Diyar TAMBURACI'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan zevk duyduğum başta eş kıdemlilerim olmak üzere tüm asistan ve diğer mesai arkadaşlarıma,

Çalışmayı yapmamdaki katkılarından dolayı sekreterimiz Betül ARAÇ'a,

Asistanlığımız boyunca yardımlarını esirgemeyen anabilim dalı sekreterlerimiz Ümmü ve Yeliz'e,

Bugüne gelmemde büyük katkısı olan ve her zaman arkamda ve bana destek olan canım aileme,

Hayatımın en kötü anlarında hep yanımda olup bana güç veren ve en güzel anlarımda mutluluğumu daha da arttıran sevgili eşim Ömer TORUN'a,

Varlığıyla canıma can katan, hayatımızın anlamı, sevgimizin temsili biricik kızım, minik prensesim Elif TORUN'a,

Teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iv
Tablolar Dizini	v
Şekiller Dizini	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Adenoid Dokusu	3
2.2. Adenoid Hipertrofisi Tanısı	4
2.2.1. Nazofarenks palpasyonu	4
2.2.2. Lateral boyun grafisi	4
2.2.3. Endoskopik nazofaringoskopi	4
2.3. Adenoid Hipertrofisine Sekonder Havayolu Tıkanıklığı ve Sonuçları	5
2.3.1. Kardiyak komplikasyonlar	7
2.4. Adenoid Hipertrofisinin Tedavisi	8
2.5. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Elektrokardiyografi (EKG) ile Değerlendirilmesi	9
2.5.1. Aks	11
2.5.2. Sağ atriyal hipertrofi	12
2.5.3. Sağ ventrikül hipertrofisi	13
2.5.4. P dalga dispersiyonu	13
2.6. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Ekokardiyografi (EKO) ile Değerlendirilmesi	14
2.6.1. EKO teknikleri	14
2.6.1.1. M-Mode EKO	15
2.6.1.2. 2-D EKO	16
2.6.1.3. Doppler EKO	16
2.6.1.3.1. Doku doppler EKO	16
2.6.1.4. Strain, Strain Rate (SR) ve Speckle Tracking görüntüleme	18
2.6.1.4.1. Doku doppler temelli strain	20
2.6.1.4.2. Gri skala temelli strain (Speckle-Tracking)	21
2.6.1.4.3. Doku doppler EKO ile farklılıkları	23
2.6.1.4.4. Speckle tracking analiz ölçüm tekniği	23

3. OLGULAR VE YÖNTEM	25
3.1. Çalışma Grubu	25
3.2. Çalışma Planı	25
3.2.1. Elektrokardiyografi	25
3.2.2. Ekokardiyografi	26
3.2.3. Speckle – tracking ekokordiyografik görüntüleme	26
3.3. İstatistiksel Değerlendirme	28
4. BULGULAR	29
4.1. Elektrokardiyografi Sonuçları	29
4.2. Konvansiyonel Ekokardiyografi Sonuçları	30
4.3. Doku Doppler Ekokardiyografi Sonuçları	32
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇLAR	46
7. ÖZET	48
8. ABSTRACT	50
9. KAYNAKLAR	52

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

A	Triküspit kapak A dalga velositesi (atriyal kontraksiyon dalgası)
E	Triküspit kapak E dalga velositesi (erken diyastolik akım)
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
ET	Ejeksiyon zamanı
FS	Fraksiyonel kısalma
IVCT	İzovolümetrik kontraksiyon zamanı
IVRT	İzovolümetrik relaksasyon zamanı
İVS	İnterventriküler septum
LVEDd	Sol ventrikül diyastol sonu hacmi
LVEDs	Sol ventrikül sistol sonu hacmi
MPI	Miyokard performans indeksi
P Disp	p dalga dispersiyonu
SR	Strain rate
SV	Sağ ventrikül serbest duvarı
TL	Triküspit lateral duvarı
TY	Triküspit yetmezliği

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Adenoidektomi cerrahi endikasyonları	8
4.1. Hasta ve kontrol grubundaki olguların özellikleri	29
4.2. Hasta ve kontrol grubundaki olguların p dispersiyonu değerleri	29
4.3. Hasta ve kontrol grubundaki olguların konvansiyonel ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	30
4.4. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası konvansiyonel ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	31
4.5. Hasta ve kontrol grubundaki olguların doku doppler ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	33
4.6. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası doku doppler ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	37
4.7. Hasta ve kontrol grubundaki olguların strain ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	38
4.8. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası strain ekokardiyografi verilerinin karşılaştırılması	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Adenoid dokusu	3
2.2. Adenoid hipertrofisi	4
2.3. Adenoid hipertrofisinin endoskopik görünümü	5
2.4. Adenoid yüz	6
2.5. Kalbin ileti sistemi	9
2.6. EKG derivasyonları	10
2.7. EKG dalgaları	11
2.8. Aks	12
2.9. Sağ atriyal hipertofi	12
2.10. P dispersiyonu hesaplanması	14
2.11. Uzun eksende kalbin sol yanının enine kesit görüntülerinin M-mode kayıtları	15
2.12. Sağlıklı bir bireyde doku Doppler myokardial görüntüleme	18
2.13. Belirlenen iki nokta arasında; a ve b noktalarındaki velositelerden strain rate hesaplanması	20
2.14. Speckle - Tracking görüntünün ekokardiyografik yansıması	22
2.15. Speckle Tracking ekokardiyografik görüntü	22
3.1. Sağ ventrikül apikal 4 boşluk görüntü. Longitudinal strain ölçümü	27
3.2. Sağ ventrikül apikal 4 boşluk görüntü. Longitudinal strain ölçümü	27

<u>Sekil</u>		<u>Sayfa</u>
4.1.	Kontrol ve hasta gruplarının ameliyat öncesi LVEDd değerleri	31
4.2.	Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası LVEDd değerleri	32
4.3.	Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral – E’ ve A’ ve sağ ventrikül E’ ortalamaları	34
4.4.	Kontrol ve hasta gruplarının (pre op) interventriküler septum-ET, triküspit lateral duvar ET ve sağ ventrikül serbest duvar ET ortalamaları	34
4.5.	Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar IVCT ortalamaları	35
4.6.	Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar MPI ortalamaları	35
4.7.	Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubunun değerleri	36
4.8.	Hasta grubunun ameliyat sonrası verileri ile kontrol grubu karşılaştırılması	36
4.9.	Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası triküspit lateral duvar IVCT sonuçları	38
4.10.	Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında SR-E ve SR-S değerleri	39

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Adenoid nazofarenks üst ve arka duvarındaki lenfoid doku olarak tanımlanır ve hipertrofisi çocukluk döneminde sık gelişen bir rahatsızlıktır. Adenoid dokusunun değerlendirilmesi fizik muayenenin güçlüğü nedeniyle kolay değildir. Lateral boyun grafisi tanı koymada yardımcıdır. Adenoid hipertrofisinden şüphelenilen her hasta için nazofarenks lateral grafisi gerekli değildir. Önemli tıkaçıcı semptomatolojisi olan ve çok hipertrofik tonsilleri olan hastalarda zaten cerrahi girişim planlanacaksa nazaofarenks lateral grafisi cerrahın kararını değiştirmeyecektir. Önemli nazal tıkanıklığı olan ancak tıkanıklığa yol açacak tonsil hipertrofisi olmayan hastalarda ise radyolojik değerlendirme yapılmalıdır. 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 (1,2).

Çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir. Adenoid hipertrofisine bağlı havayolu tıkanıklığına sahip hastalarda, aşırı horlama ve belirgin uyku apnesi vardır. Çocuklarda uyku apnesinin en sık nedeni adenotonsiller hipertrofidir (3). Bu çocuklarda aşırı gürültülü horlama, kronik ağız solunumu, uykudan sık uyanma, hipersomnolans, enürezis, kötü okul performansı ve hipo/hipernazal konuşma görülebilir. Çocukların apne atakları ebeveynler tarafından fark edilebilir. Adenoid hipertrofisi olan hastaların çoğunda ciddi horlama hikayesi vardır (4-8). Aşırı horlama, tıkaçıcı uyku apnesinin önemli bir göstergesi olabilir. Bu çocuklarda polisomnografik testlerin rolü çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (4,7). Ancak fizik muayene ya da radyolojik değerlendirme ile doğrulanan adenoid 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.

Adenoid hipertrofisi olan çocuklarda, son derece nadir olmakla beraber hayatı tehdit eden pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon ile birlikte sağ kalp yetmezliği

gibi kardiyovasküler komplikasyonların gelişme riski de vardır (9-16). Adenoid hipertrofisine bağlı kardiyak komplikasyonların sebebi hipoventilasyondur. Hipoventilasyon hipoksemi ve/veya hiperkarbi ile sonuçlanır (17).

Adenoid hipertrofisine bağlı olarak gelişen hipoksemi, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hipertrofisi bulguları, tıkanıklığı gideren cerrahi tedaviden sonra hızla düzelmektedir (10,12-13,18-23). Bu hastalardaki kronik üst solunum yolu tıkanıklığı, pulmoner ventilasyon-perfüzyon anormalliklerine ve kronik alveolar hipoventilasyona neden olarak kor pulmonale yapabilir. Bu hastalardaki kronik hiperkapni ve hipoksi sonucu respiratuar asidoz, pulmoner arter vazokonstrüksiyonu ve sağ ventriküler genişleme olur. Sonunda kardiyak yetmezlikle sonuçlanabilir (24-26). Adenoidektomi sonrasında bu durum tersine döner ancak artan parsiyel karbondioksit basıncı (pCO_2) obstrüksiyonun geçmesinden sonra bir süre daha yüksek değerlerde kalabilir. Bu durumda pCO_2 seviyeleri normale dönene kadar uzamış endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir.

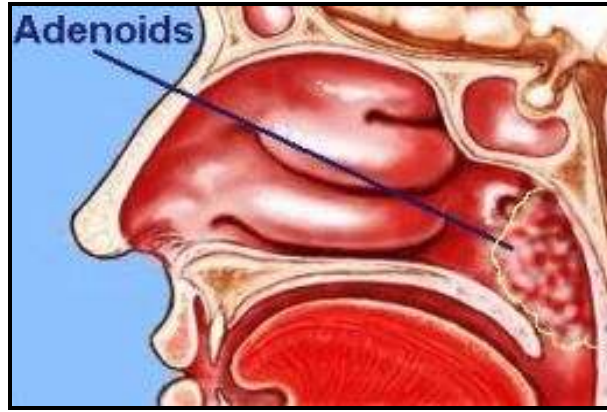
Bu çalışmada amacımız adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı olan çocukların sağ kalp fonksiyonlarını ameliyat öncesi ve sonrası elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile değerlendirmek ve bu hastaları kontrol grubu ile karşılaştırmaktır.

Çalışmadan beklenen yarar, bu hastalara adenoidektomi yapılarak üst solunum yolu tıkanıklığının düzeltilmesi, kardiyak fonksiyonlarda ve pulmoner arter basıncında iyileşme sağlar, bu da hastaların yetişkin dönemlerde gelişebilecek klinik kardiyak fonksiyon bozukluklarını önlemede katkı sağlayabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Adenoid Dokusu

Adenoid, üst kısmı nazal septuma doğru uzanan, tabanı ise nazofarenksin çatısı ve posterior duvarı yönünde olan lenfoid dokudur. Farengeal tonsiller olarak da adlandırılır ve orofarenks girişini çevreleyen lenfoid doku halkasının orta kısmını oluşturur.



Şekil 2.1. Adenoid dokusu (http://hubpages.com/hub/Adenoids_and_Its_Treatment sitesinden alınmıştır).

Adenoid dokusunun oluşumu intrauterin 7. ayda tamamlanır ve daha sonra da büyümeye devam eder. En büyük çapına 3-7 yaşlar arasında ulaşır. Bu süre içinde genellikle çeşitli derecelerde havayolunda daralmaya neden olur. Daha sonra regresyona uğrar ve puberteden sonra iyice küçülür. Bu atrofi ve nazofarenksin de büyümesi ile havayolu tıkanıklığı düzelir (32).

Adenoid ve tonsil dokusu hava ve yiyeceklerdeki antijen ve mikroorganizmaların insan vücudunun bağışıklık sistemi ile ilk temas noktasını oluşturur. Bu dokular esas olarak antijen tanıtımı ve antikor üretiminde rol alır. Burundan içeri giren hava adenoid ile temas eder ve adenoid gelen havayı örnekleyip immünolojik olarak cevap verebilir (33).

Literatürdeki çalışmaların da gösterdiği gibi adenoid genellikle tüm üst aerodigestif kanalın mukozal immünitesini destekleyen, aktif immünolojik bir dokudur.

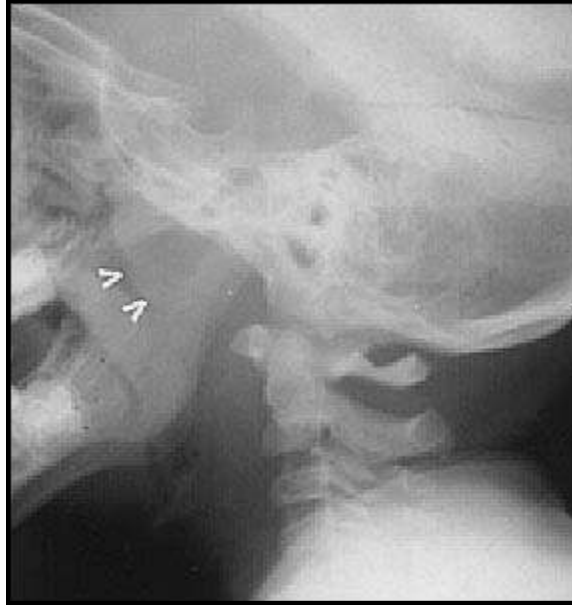
2.2. Adenoid Hipertrofisinin Tanısı

2.2.1. Nazofarenks palpasyonu

Hastayı rahatsız eden bir muayene olduğundan rutin olarak yapılmamaktadır.

2.2.2. Lateral boyun grafisi

Çeşitli çalışmalarda nazofarenks lateral grafisinde ölçülen adenoid / nazofarenks oranının adenoid hipertrofisi ile ilişkili klinik semptomatoloji ile uyumlu olduğu bildirilmiştir (34, 35). 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 çok 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 2.2. Adenoid hipertrofisi.

2.2.3. Endoskopik nazofarinfoskopi

Topikal anestezi uygulanarak pediatrik endoskop ile yapılan muayenede posterior koanayı daraltan adenoid dokusu görülür. Değerlendirme oral inspirasyon esnasında değil, hasta burundan nefes alırken ve yumuşak damak istirahat halindeyken yapılır.

Yapılan çalışmalarda fleksible fiberoptik nazal endoskopin sensitivitesi %92 ve spesifisitesi %71 bulunmuştur (36). Çocukların adenoid büyüklüğünün değerlendirilmesinde fiberoptik nasoendoskopin güvenilir bir teknik olduğunun gösterildiği (37) günümüzde nazofarenks muayenesi için altın standart yol endoskopik muayenedir (38,39).

Burundan nefes alırken nazofarengeal alandaki darlığın yüzdesinin hesaplanması şeklinde değerlendirme yapmak mümkündür (40):

- Nazofarengeal darlık <%50 ise..... **Küçük,**
- Nazofarengeal darlık %50-%75 arasında ise..... **Orta,**
- Nazofarengeal darlık >%75 ise..... **Büyük** adenoid şeklinde tanımlanır.



Şekil 2.3. Adenoid hipertrofisinin endoskopik görünümü (<http://www.aafp.org/afp/980415ap/moazzez.html> sitesinden alınmıştır).

2.3. Adenoid Hipertrofisine Sekonder Havayolu Tıkanıklığı ve Sonuçları

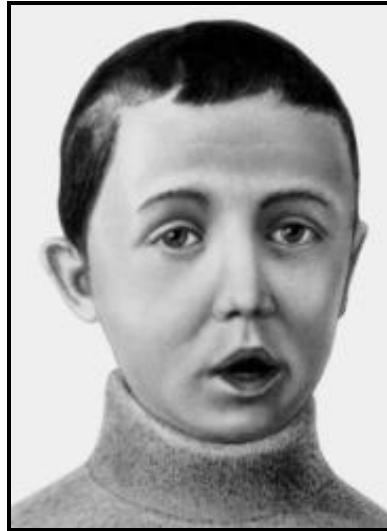
Çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir. Adenoid hipertrofisine bağlı havayolu tıkanıklığına sahip hastalarda, aşırı horlama ve belirgin uyku apnesi vardır.

Çocuklarda uyku apnesinin en sık nedeni adenotonsiller hipertrofidir (41). Bu çocuklarda aşırı gürültülü horlama, kronik ağız solunumu, uykudan sık uyanma, hypersomnolans, enürezis, kötü okul performansı ve hipo/hipernazal konuşma görülebilir. Çocukların apne atakları ebeveynler tarafından fark edilebilir. Erişkinlerde tıkalı uyku apnesi genellikle obezite ile birlikte iken adenotonsiller hipertrofisi çocuklarda ise şişmanlık, tıkalı uyku apnesi ile ilişkili bulunmamıştır (42).

Adenoid hipertrofisi olan hastaların çoğunda ciddi horlama hikayesi vardır (42-46). Aşırı horlama, tıkalı uyku apnesinin önemli bir göstergesi olabilir. Bu çocuklarda polisomnografik testlerin rolü çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (42,45). Ancak fizik muayene ya da radyolojik değerlendirme ile doğrulanan adenoid hipertrofisi olan çocuklarda polisomnografi gerekmemektedir. 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.

Çocuklarda ciddi havayolu tıkanıklığının önemli bir bulgusu da enürezistir. Literatürde hava yolu tıkanıklığına bağlı olan ve adenotonsillektomi ile tedavi edilen enürezis bildirilmiştir (47,48). Bu hastalarda uykunun REM döneminde gerçekleşen antidiüretik hormon salınımında bozukluk vardır.

Adenoid hipertrofisi ve üst havayolu tıkanıklığına sekonder kronik ağız solunumu, çocukların kraniyofasiyal gelişimini de bozar. Bu çocuklarda maloklüzyon ve anormal maksillofasiyal gelişim bulguları oluşur. Ağız solunumu, mandibula ve dilin aşağı ve geriye doğru yer değiştirmesine yol açar (49). Adenoid hipertrofisi nedeniyle kronik nazofarengeal tıkanıklığı olan çocuklarda adenoid yüzün klasik şekli tanımlanmıştır. Bu hastalarda retrognatik bir mandibula ile birlikte total anterior yüz yüksekliği vardır.



Şekil 2.4. Adenoid yüz.

2.3.1. Kardiyak komplikasyonlar

Adenoid hipertrofisi olan çocuklarda, hayatı tehdit eden pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon ile birlikte sağ kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonların gelişme riski çok düşük olarak bildirilmiştir (50-57). Literatüre baktığımız zaman hastalara konvansiyonel ekokardiyografi ve doku doppler ekokardiyografi yapılarak pulmoner arter basıncı, sağ ve sol ventrikül boyutları, interventriküler septum kalınlığı, sağ ve sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu gösteren parametreler (triküspit ve mitral E dalgası hızı, A dalgası hızı, E/A oranı), sağ ve sol ventrikül için myokard performans indeksi (MPI) değerlendirilmiştir (20, 27-31). Bu çalışmalarla klinik bulgular ortaya çıkmadan özellikle sağ kalp fonksiyonlarında bozulma olduğu gösterilmiştir.

Adenoid hipertrofisine bağlı olarak gelişen hipoksi, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hipertrofisi bulguları, tıkanıklığı gideren cerrahi tedaviden sonra hızla düzelmektedir (51,53-54,58-63). Bu hastalardaki kronik üst solunum yolu tıkanıklığı, pulmoner ventilasyon-perfüzyon anormalliklerine ve kronik alveolar hipoventilasyona neden olarak kor pulmonale yapabilir. Bu hastalardaki kronik hiperkapni ve hipoksi sonucu respiratuar asidoz, pulmoner arter vazokonstriksiyonu ve sağ ventriküler genişleme olur. Sonunda kardiyak yetmezlikle sonuçlanabilir (64-66). Adenoidektomi sonrasında bu durum tersine döner ancak artan parsiyel karbondioksit basıncı ($p\text{CO}_2$) obstrüksiyonun geçmesinden sonra bir süre daha yüksek değerlerde kalabilir. Bu durumda $p\text{CO}_2$ seviyeleri normale dönene kadar uzamış endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir.

Elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı sonucu oluşan kardiyak fonksiyon bozuklukları değerlendirilebilir (60,67-71).

2.4. Adenoid Hipertrofisinin Tedavisi

Adenoidektominin cerrahi endikasyonları Tablo 2.1’de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Adenoidektomi cerrahi endikasyonları (1).

Enfeksiyon
Pürülan adenoidit
Adenoid hipertrofisi ile birlikte
Efüzyonlu kronik otitis media
Kronik rekürren otitis media
Perforasyonlu kronik otitis media
Kulak akıntısı veya kronik tubal oture
Obstrüksiyon
Horlama veya kronik ağız solunumu ile birlikte adenoid hipertrofisi
Uyku apnesi veya uyku bozuklukları
Adenoid hipertrofisi ile birlikte
Kor pulmonale
Gelişim yetersizliği
Disfaji
Konuşma bozuklukları
Kraniofasial gelişim anomalileri
Oklüzyon anomalileri
Konuşma anomalileri
Diğer
Neoplazi şüphesi
Kronik sinüzit ile birlikte adenoid hipertrofisi

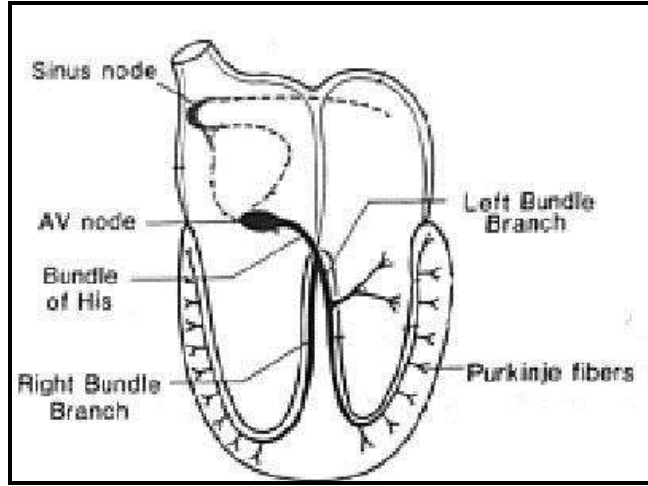
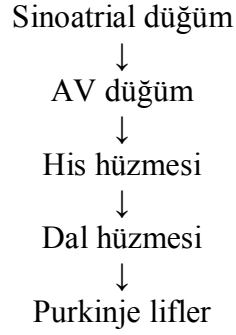
Adenoid hipertrofisinde obstrüksiyona bağlı operasyon endikasyonlarından biri de kor pulmonaledir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda kor pulmonale gibi ciddi kardiyak komplikasyonlar gelişmeden, subklinik kardiyak fonksiyon bozukluklarının tespit edilmesi ve hastaların bu aşamada ameliyat edilmesi ile kardiyak fonksiyonlarda düzelme olduğu tespit edilmiştir (20,27-31).

2.5. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Elektrokardiyografi ile Değerlendirilmesi

Elektrokardiyografi

Kalbin ürettiği elektriksel voltajın vücut yüzeyinden ölçülmesidir.

Kalbin ileti sistemi:



Şekil 2.5. Kalbin ileti sistemi.

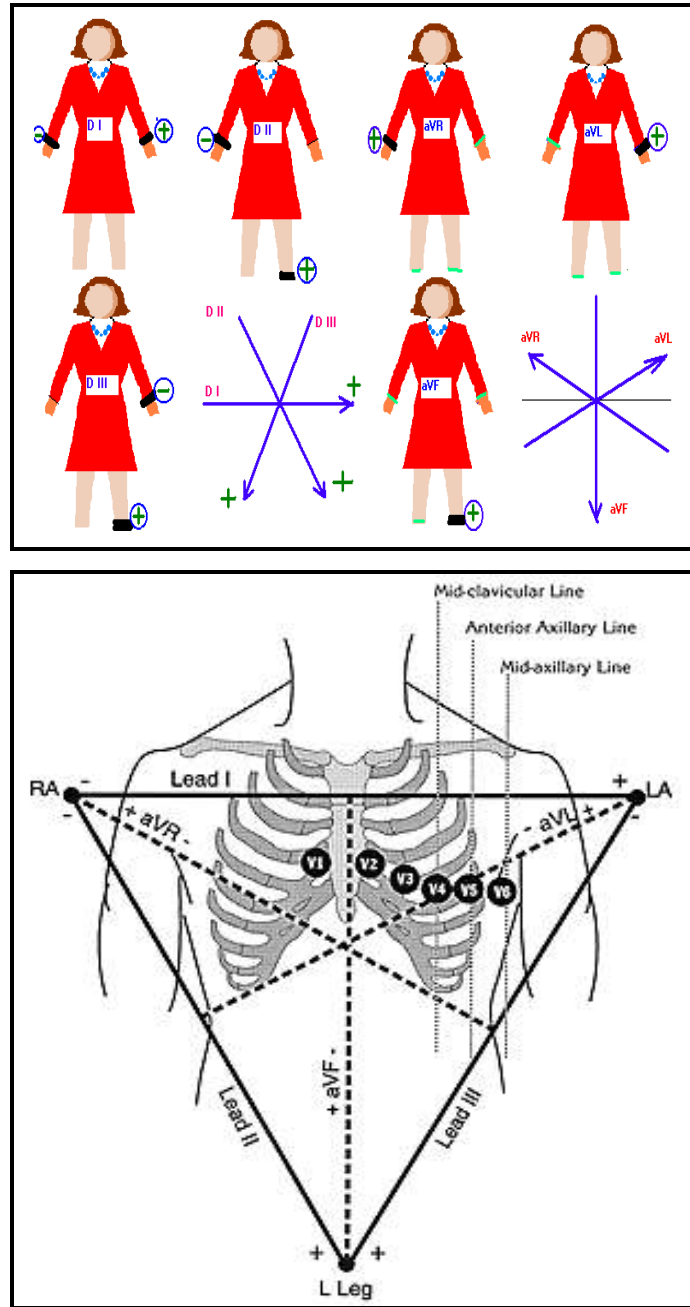
EKG kaydı normal koşullarda 25 mm/sn hız ve 1 mV eşelde kaydedilir (72).

EKG derivasyonları:

Bipolar Derivasyonlar; DI, DII, DIII

Unipolar Derivasyonlar; aVR, aVL, aVF

Göğüs derivasyonları: Standart bir EKG’de V1, V2, V3, V4, V5, V6 çekimleri yapılır. Kalbin arka bölümü isteniyorsa: V7, V8 Sağ ventrikül isteniyorsa; V3R, V4R, V5R, V6R çekimi de yapılır (72).



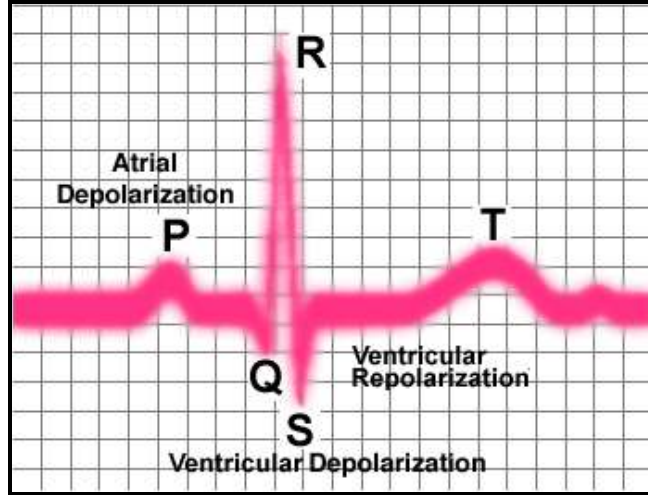
Şekil 2.6. EKG derivasyonları.

EKG de;

P dalgası : Atrial depolarizasyonu

QRS : Ventriküler depolarizasyonu

T dalgası : Ventriküler repolarizasyonu gösterir.



Şekil 2.7. EKG dalgaları.

P Dalgası; Normal genişliği 0.04 sn – 0.12 sn,

P-R Mesafesi; Normal uzunluğu 0.12 – 0.22 sn,

QRS Kompleksi; Normal genişliği 0.04 sn – 0.12 sn,

Q Dalgası; Normal boyu $\frac{1}{4}$ R dalgası kadar olmalıdır. Genişliği max. 0.04 sn olmalıdır.

Q-T Intervali; Normal uzunluğu 0,40 sn (72).

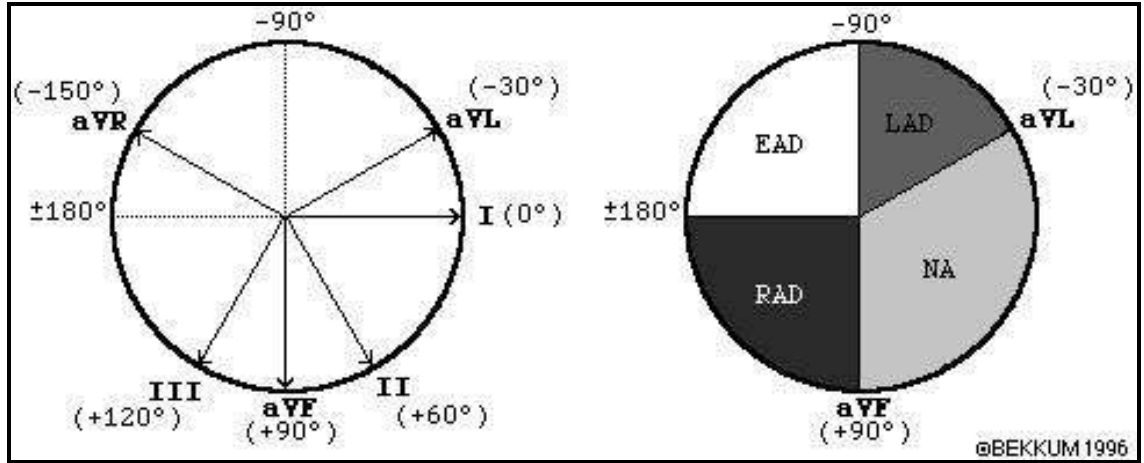
EKG trasesi yorumlanırken;

1. Hız
2. Ritm
3. Aks (DII, aVF R-S)
4. İntervaller (PR, QRS, QT)
5. Hipertrofiler (Atrium, Ventrikül)
6. İnfarktüs (İskemi, İnjury, İnfarktüs) değerlendirilir (73).

2.5.1. Aks

QRS komplekslerinin depolarizasyon yönüdür (vektör).

- Sol ventrikül kalınlaşır, kasılır bu yüzden QRS vektörü aşağı ve soladır.



Şekil 2.8. Aks.

Normal aks -30 ile +110 derece arası

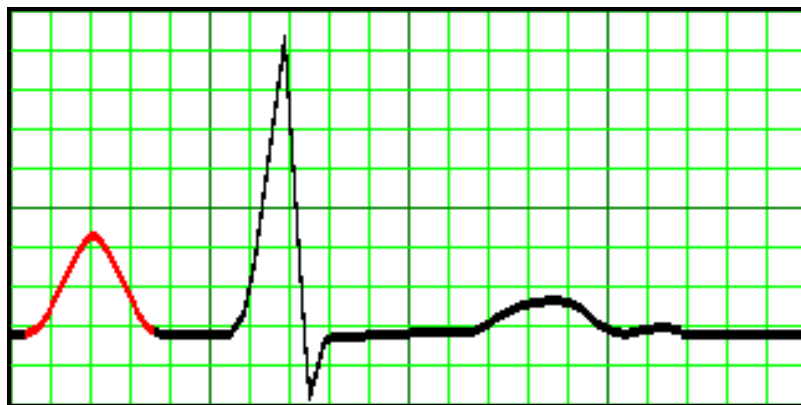
Sağ aks: +90 ile +/- 180 derece arası

Sol aks -30- ile -90 derece arası.

	<u>D1</u>	<u>aVF</u>
Normal aks	Pozitif	Pozitif
Sol aks deviasyonu	Pozitif	Negatif
Sağ aks deviasyonu	Negatif	Pozitif

2.5.2. Sağ atriyal hipertrofi

P pulmonale de denir. Herhangi bir derivasyonda 3 mm ya da daha kalın p dalgaları oluşur. En sık 2. derivasyonda görülür.



Şekil 2.9. Sağ atriyal hipertrofi.

2.5.3. Sağ ventrikül hipertrofisi

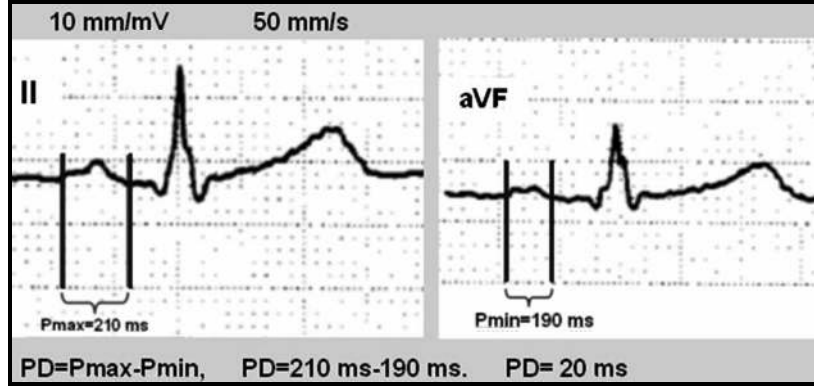
Kriterleri:

1. Hastanın yaşına göre sağ aks kayması
2. QRS vektörünün sağa ve öne dönmesi
 - a) V4R, V1, V2 veya aVR'de hastanın yaşına göre normalin üst sınırını aşan R dalgaları,
 - b) 1. derivasyon veya V6da hastanın yaşına göre normalin üst sınırını aşan S dalgaları
3. Sağ ventrikül lehine R/S oranı (dal bloğu yokluğunda)
 - a) V1 ve V2'de R/S oranının yaşa göre normal sınırı aşması
 - b) V6'da R/S oranının 1 aylıktan sonra 1 den küçük olması,
4. Sol göğüs derivasyonlarında (V5, V6) T dalgası pozitif iken, 3 günden sonra V1'de yukarı doğru T dalgası
5. V1'de q dalgası (qR veya qRs paterni)
6. Sağ ventrikül hipertrofisi için voltaj kriterleri varlığında T aksının normalin dışında, genellikle 0 ila -90 derece kadranında bulunduğu geniş QRS – T açısının varlığı strain paternini işaret eder (75).

2.5.4. P dalga dispersiyonu

P-dalga dispersiyonu (PD) atrium içi ve atriumlar arası ileti zamanlarının ve fibrilasyona yatkın atriumlardaki homojen olmayan sinüs impulslarının yayılımlarının değerlendirilmesinde kullanılan basit bir elektrokardiyografi (EKG) bulgusudur (76,77).

P dalga dispersiyonu standart 12 kanallı elektrokardiyografik incelemede (EKG) en uzun ve kısa P dalga süresi arasındaki fark olarak tanımlanmaktadır (Şekil 2.10). P dalga dispersiyonu ve P maksimum süresi (en uzun P dalga süresi) sinüs uyarısının yayılımı ve atriyal ileti zamanının değerlendirilmesi için kullanılır. Çeşitli hastalıklarda atriyum dokusunda olan değişiklikler atriyum içi ve atriyumlar arası iletinin yavaşlamasına ve düzensizleşmesine yol açar. Bu durum P dispersiyonunda artış şeklinde karşımıza çıkmaktadır.



Şekil 2.10. P dispersiyonu hesaplanması.

2.6. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi

Ekokardiografi, yüksek frekanslı ultrasonik ses dalgaları sayesinde kalbin yapısal ve fonksiyonel özelliğini değerlendirmeye yarayan invaziv olmayan, kolay uygulanabilen ve ucuz bir tanı yöntemidir. Tanı ve değerlendirmelerin doğruluğu hedef doku ve akımların gerektirdiği fiziksel düzenlemelerin bizzat kullanıcının kontrolünde tutulmasına bağlıdır. Ultrason dalgalarını kullanan ekokardiyografik çalışma anatomik tanı yanı sıra, kalbin fonksiyonel durumu hakkında da bilgi verir.

İlk olarak 1953 yılında kullanılmaya başlanmıştır. 1970’li yılların sonrasında 2-D ekokardiyografi, Doppler ve renkli Doppler ultrason tekniklerinin kullanılmaya başlanmasıyla kalp ve periferik damarlarda kan akımındaki değişiklikleri değerlendirmek ve kalbin hemodinamik özelliklerini (kardiyak output, kapak gradientleri, kapak yetersizlikleri ve şant miktarı) belirlemek mümkün olmuştur.

2.6.1. Ekokardiyografi teknikleri

A- Rutinde kullanılanlar teknikler

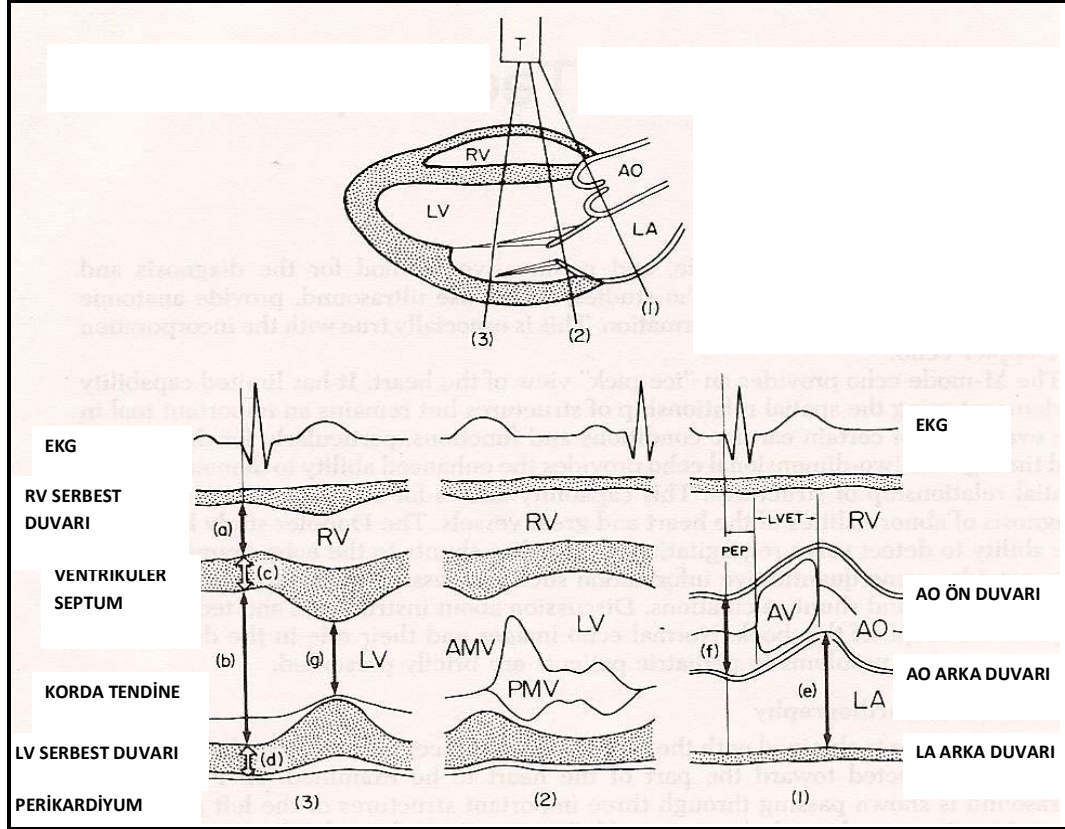
- M-mode ekokardiyografi
- 2-D ekokardiyografi
- Doppler ekokardiyografi (CW, Pulse Doppler)

B- Diğer teknikler

- Transtorasik kontrast ekokardiyografi
- Transözefagial ekokardiyografi
- Fetal ekokardiyografi
- 3 boyutlu ekokardiyografi
- İntrakardiyak ekokardiyografi

2.6.1.1. M-Mode ekokardiyografi

Kalp yapılarının belirli bir ultrason kesiti üzerinde oluşan hareketlerinin transdusere uzaklıklarına göre sıralanarak yatay eksen zaman, dikey eksen hareket amplitüdü olan bir düzen içinde sürekli olarak ifadesidir.



Şekil 2.11. Uzun eksende kalbin sol yanının enine kesit görüntülerinin M-mode kayıtları.

(1) Aort (AO) ve sol atrium (LA) boyutlarının ölçüldüğü kesit. Kalbin sol yanı için sistolik zaman intervalleri de aort kapak (AV) hizasında ölçülür. f: aort boyutu, e: LA boyutu, LVET: sol ventrikül ejeksiyon zamanı, PEP: preejeksiyon periyodu, (2) Mitral kapak hizasından geçen çizgi. Bu düzeyde yapılan ölçümler pediatrik hastalarda kullanılmaz. AMV: anterior mitral kapak, PMV: posterior mitral kapak, LV: sol ventrikül, RV: sağ ventrikül, (3) Sol ve sağ ventrikül boşlukları ve duvar kalınlıklarının ölçümleri bu kesitte yapılır. a: sağ ventrikül boyutu, b: sol ventrikül diyastolik çapı, c: interventriküler septum kalınlığı, d: sol ventrikül posterior duvar kalınlığı, g: sol ventrikül sistolik çapı.

Bu teknikle;

- Ventrikül boyutları, ventrikül septumu ve arka duvar kalınlıkları, damar çapları,
- Ventrikül sistolik fonksiyonları,
- Kalp kapaklarının hareketleri,
- Perikardiyal efüzyon değerlendirilir.

2.6.1.2. 2-D ekokardiyografi

Kalp yapılarının ve damarların iki boyutlu kesitsel görüntüleri elde edilir. Rutin iki boyutlu ekokardiyografi dört lokalizasyonda uygulanır:

- Parasternal (uzun ve kısa eksen): Sol ventrikül girişi ve çıkışı, sağ ventrikül çıkışı ve pulmoner arter değerlendirilir.
- Apikal dört boşluk: Atriyumlar, ventriküller, atriyoventriküler kapaklar, pulmoner venler değerlendirilir.
- Subkostal dört boşluk: Atriyal ve ventriküler septum, sistemik ve pulmoner venler değerlendirilir.
- Suprasternal çentik: Çıkan aorta, arkus aorta ve inen aorta, pulmoner arter ve dalları, vena kava superior ve pulmoner venler değerlendirilir (78).

2.6.1.3. Doppler ekokardiyografi

Kalp ve damarlarda normal kan akımını, kan akımında meydana gelen değişiklikleri belirlemede kullanılır. Kalp yapıları ve kan akım profilini birlikte çalışır. Hareket eden obje veya kan ultrasonik transdüsera doğru ise, yansıyan ses dalgalarının frekansı artar (pozitif Doppler akımı). Ters durumda ise, yani kan transdüserden uzaklaşıyor ise, frekans azalır (negatif Doppler akımı). Doppler ultrason ekipmanı frekansı ölçer ve ultrason akımına göre kırmızı kürelerin yönü ve hızını belirler.

2.6.1.3.1. Doku doppler ekokardiyografi

Doku Doppler görüntüleme tekniği, konvansiyonel Doppler'in modifiye şeklidir ve miyokardiyal hareket hızının ölçüldüğü nispeten yeni bir tekniktir. Klasik Doppler ekokardiyografi hareket eden objelerden yansıyan ultrason sinyalleri frekansındaki değişimin saptanmasına dayanır. Klasik Dopplerde kan hücrelerinden kaynaklanan yüksek frekanslı ve düşük amplitüdlü sinyaller ölçülerek kan akım hızı değerlendirilir. Doku Doppler tekniğinde ise miyokardiyal doku hareketinin düşük frekanslı ve yüksek amplitüdlü sinyallerinin değerlendirilebilmesine olanak vermektedir. Bu nedenle ventriküllerin global ve bölgesel sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir (78).

Pulsed wave (PW) ve continuous Doppler (CW) olmak üzere iki tipi vardır. Bu tekniklerle atrioventriküler kapak yetersizlikleri, semilunar kapak gradientleri, şant oluşturan KKH'ları, kardiyak output ve diyastolik fonksiyonlar değerlendirilir.

Renkli doku Doppler (RDD): İki boyutlu RDD ve renkli M-mod doku Doppler olmak üzere iki farklı şekilde kullanılmaktadır. Bu tekniklerde duvar hareketleri hız ve yönlerine göre farklı renklerle kodlanırlar. Transdusere doğru hareket eden kardiyak dokular kırmızı, transduserden uzaklaşan dokular ise mavi renkle kodlanır. Elde edilen görüntünün kaydı yapılarak daha sonra post-processing tekniği ile doku hızları kantitatif olarak değerlendirilir. Renkli M-mod doku Doppler özellikle endokardiyal ve epikardiyal hızların farklılığını ortaya koymada kullanım alanı bulmuştur (79).

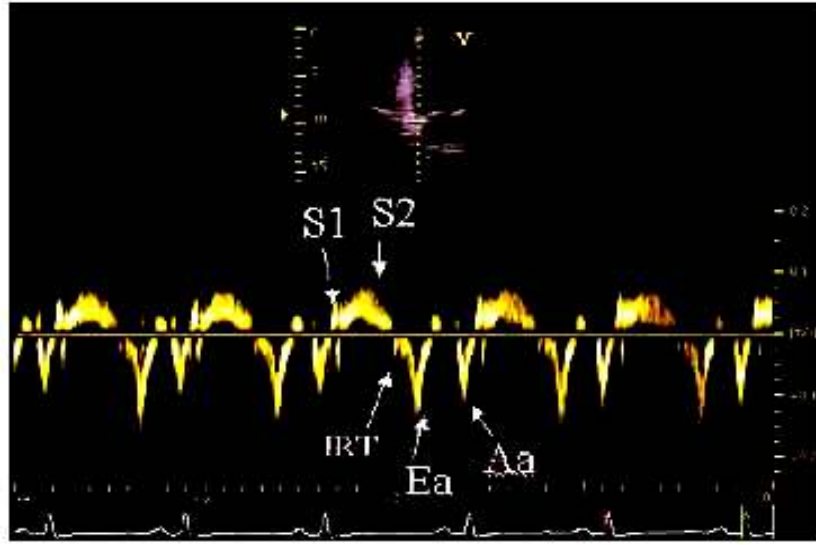
Pulsed wave doku Doppler (PWDD): Pulsed wave DDG zirve miyokardiyal hızların ölçümünde kullanılmakta ve apikal görüntülerde ultrason ışınları ile longitudinal endokardiyal liflerin büyük kısmı paralel konuma geldiğinden ventriküler hareketin uzun aksını değerlendirmeye uygundur. Kalp apeksi görece olarak hareketsiz olduğu için mitral anuler hareket, sol ventrikül kontraksiyon ve relaksasyonunu temsil etmektedir.

Kardiyak siklus üç dalga formu ile temsil edilir. **1.** Sa, annulus apekse inerken eşiğin üstündeki sistolik miyokardiyal hız; **2.** Ea, annulus apeksten uzaklaşırken eşiğin altındaki erken diyastolik miyorelaksasyon hızı; **3.** Aa, atrial kontraksiyon ile ilişkili miyokardiyal hız. Küçük harf 'a' annulusu belirtirken, 'm' miyokardı belirtir (Ea veya Em).

Pulsed wave doku Dopplerin başlıca kullanım alanlarından biri yalancı normal ve restriktif doluş paternlerinin, normal doluş paterninden ayrılmasıdır. Diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda E' normalden önemli ölçüde daha düşüktür. E' hızı, transmitral akımdan farklı olarak, yalancı normal ve restriktif paternlerde tekrar yükselmeyip, diyastolik disfonksiyonun artan derecesi ile giderek daha da küçülür. E'/a' oranı da sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarındaki bozulma ile birlikte progressif olarak küçülür. Bu yöntem ile hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve miyokardiyal tutulum gösteren çeşitli hastalıklarda meydana gelen diyastolik fonksiyon bozukluğu tespit edilebilir.

Pulsed wave doku Doppler'in geniş kullanım alanları yanında bazı kısıtlamaları da bulunmaktadır. Başlıca kısıtlaması, hedef miyokardiyal segmentin hızının, komşu miyokardiyal segmentin hareketinden ve kalbin rotasyonel hareketinden de etkilenmesidir. Bu kısıtlama, strain ve strain rate gibi yeni yöntemlerle giderilmeye çalışılmaktadır. Bir diğer kısıtlaması, kalbin apeksinin kısmen sabit olmasından dolayı PWDD ile yeterli kalitede incelenememesidir. Ayrıca, tüm Doppler yöntemlerinde olduğu gibi PWDD yöntemi de açı bağımlıdır. Ultrason dalgalarının miyokardiyal harekete paralel ayarlanması gereği, bazen yöntemi zorlaştırmaktadır. Yine yöntemin

açı bağımlı olması nedeni ile, kalbin uzun eksen ve kısa eksen boyunca olan hareketlerinin birlikte değerlendirilmesi de mümkün olmamaktadır (79).



Şekil 2.12. Sağlıklı bir bireyde doku Doppler myokardial görüntüleme.

S1: izometrik kontraksiyon fazındaki hız dalgası, S2: ejeksiyon fazındaki dalga, IRT: izovolumik relaksasyon fazındaki hız dalgası, Ea ve Aa erken ve geç diyastolik relaksasyon hız dalgaları (görüntüler mitral annulus septal kenarından alınmıştır)

2.6.1.4. Strain, Strain Rate (SR) ve Speckle-Tracking görüntüleme

Son dönemlerde kardiyak fonksiyonların ayrıntılı olarak değerlendirilmesine olanak veren yeni ekokardiyografik yöntemler geliştirilmiştir. Doku doppler ve speckle-tracking temelli strain görüntüleme geometriden bağımsız miyokardiyal hareket ve deformasyonun değerlendirilmesinde direkt kantitatif bilgi veren, miyokardiyal mekanikleri daha iyi değerlendirerek tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde rehberlik yapan tetkiklerdendir.

Strain ve Strain Rate (SR) ekokardiyografisi, doku doppler prensibine dayalı noninvaziv kardiyak bir görüntüleme yöntemidir. Strain ve SR ekokardiyografisi ilk kez Mirsky ve Parmley tarafından miyokardın mekanik özelliklerini göstermek amacı ile tanımlanmış (80), Heimdal ve arkadaşları da 1982’de longitudinal gerçek zamanlı strain rate ölçümünü tanıtmışlardır (81).

Farklı ekokardiyografik tetkikler göz önüne alındığında hareket ve deformasyon ayrımını yapmak önemlidir. Yer değiştirme ve hız “hareketi”, strain ve strain rate ise “deformasyonu” gösterir. Hareket genel anlamda bir cismin zaman içerisinde yer

değiştirmesidir. Hareket eden bir cisim deforme olmadığı sürece her bir noktasının hareket hızı aynıdır. Hız kalp dokuları için cm/sn veya m/sn olarak ifade edilir. Normal kasılan sol ventrikülün uzun eksenini boyunca en yüksek doku hızları bazal segmentlerde kaydedilir ve 15-20 cm/sn dolayındadır. Bazal segmentlerden apekse doğru hareket hızları azalır ve apeks göreceli olarak sabittir. Bu bilgi bizi aynı siklus içerisinde bazaldan apekse doğru kalp kası segmentlerinin farklı miktarlarda yer değiştirdiği doğal sonucuna götürür (82).

Sağ ventrikül duvar hareketlerinin komşu segmentlerde farklı hızlarda ve miktarlarda oluşu, sağ ventrikülün kasılıp gevşerken “deforme” olduğunu göstermektedir. Deforme olmadan hareket eden bir cismin her noktasının hızı sabittir. Bir başka deyişle kalp kasında olduğu gibi intakt bir dokunun hareketi sırasında iki ucu arasında bir hız farkı varsa bu doku deforme olarak hareket etmektedir (83).

Strain bir cismin normal şekle oranla deformasyonunu ifade eder. Bu nedenle bölgesel strain hesaplamaları ile sadece boyutsal değişiklikler ölçülebilir, duvar kalınlıkları değerlendirilemez. Strain bir cismin önceki boyutuna göre değişimini ifade ettiğinden birimsizdir ve genellikle % olarak ifade edilir. Tek boyutlu bir objede oluşan deformasyon longitudinal planda uzama-kısalma, radyal planda ise kalınlaşma ve incelme şeklindedir. Objenin orijinal haline göre uzaması pozitif, kısalması ise negatif strain olarak tanımlanır. Strain sembolü olarak S veya epsilon (Σ) kullanılır (84,85).

Objenin ilk uzunluğu biliniyor ve deformasyon doğrusal ise strain lagrangian formülle hesaplanır ve “Lagrangian strain” adını alır (85).

$$S = (L - L_0) / L_0 = \Delta L / L_0$$

S: Strain (göreceli deformasyon miktarı)

L_0 : başlangıç boyut,

L: deformasyon sonu boyut,

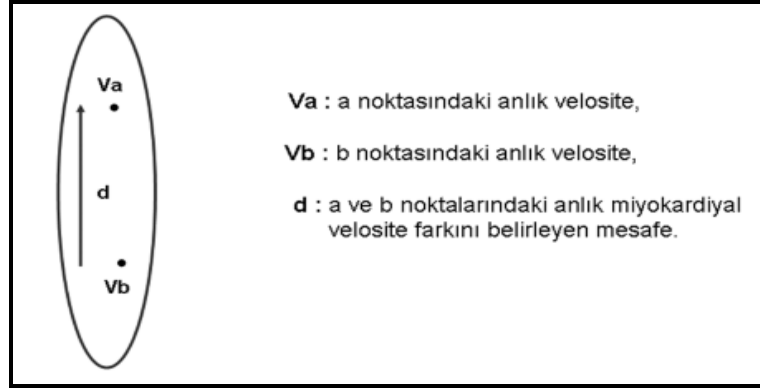
ΔL : boyuttaki değişim.

Objenin ilk uzunluğunun bilinmediği durumlarda (kalp kası deformasyonunda olduğu gibi) belli zaman aralığında (t_0 - t) objenin boyutlarında meydana gelen anlık değişim oranı hesaplanır ve “Eulerian ya da natural strain” olarak adlandırılır. Natural strain Σ_N şeklinde sembolize edilir (85,86).

Lagrangian strain ve Natural strain arasındaki ilişki sabit (non-linear)dir. Küçük strain değerlerinde (%5-10) Lagrangian ve Natural strain değerleri birbirine yakındır.

Ancak, kardiyak ejeksiyon veya hızlı dolum sırasında meydana gelen büyük deformasyonlar için ikisi arasında önemli farklar bulunur. Kardiyak ölçümlerde, başlangıç boyutuna daha az bağımlı olan naturel strain ölçümleri tercih edilir (85).

Strain rate ise lokal deformasyon hızını gösterir. Strain rate değerleri ultrason ışını yönünde sabit mesafedeki 2 nokta arasında doku velositelerinden hesaplanır. Strain rate'nin sembolü SR veya ϵ' , birimi ise s^{-1} dir (81,84).



Şekil 2.13. Belirlenen iki nokta arasında; a ve b noktalarındaki velositelerden strain rate hesaplanması.

$SR = V_a - V_b / d$ V_a : a noktasında ki anlık hız, SR: strain rate, V_b : b noktasında ki anlık hız,
 d : a ve b noktalarında ki anlık miyokardiyal hız farkını belirleyen mesafe.

Bir boyutlu iki cismin başlangıç yani “Langrangian strain” değerleri eşit olmasına karşın strain rate değerleri farklı olabilir (87).

Günümüzde Strain ve Strain rate görüntüleme, Renkli doku doppler görüntü içeriğinin işlenmesine veya 2D gri skala görüntülerde “speckle tracking” yöntemiyle kasılma ve gevşeme süresince doku yansımalarının takip edilmesine dayalı iki şekilde klinik kullanımı vardır (88).

2.6.1.4.1. Doku doppler temelli strain

Miyokardın hareket hızı doku doppler teknikleri ile kaydedilebilir ve daha önceden kaydedilmiş renkli doku doppler görüntüleri üzerinden diğer görüntü çeşitlerinin üretilmesi esasına dayanır.

Bu yöntemde temelde iki boyutlu gri-skala görüntüleri ile eş zamanlı kaydedilmiş doku doppler görüntüleri incelenir. Strain rate görüntü elde etmek için renkli doku doppler tekniği ile iki boyutlu görüntü alanındaki her bir pikselin hız ve vektör bilgisi kullanılarak sabit uzunluktaki iki nokta arasındaki velosite gradienti hesaplanır.

Ölçülen velosite gradienti farklı bir renk haritası ile kodlanarak SR görüntü oluşturulmaktadır.

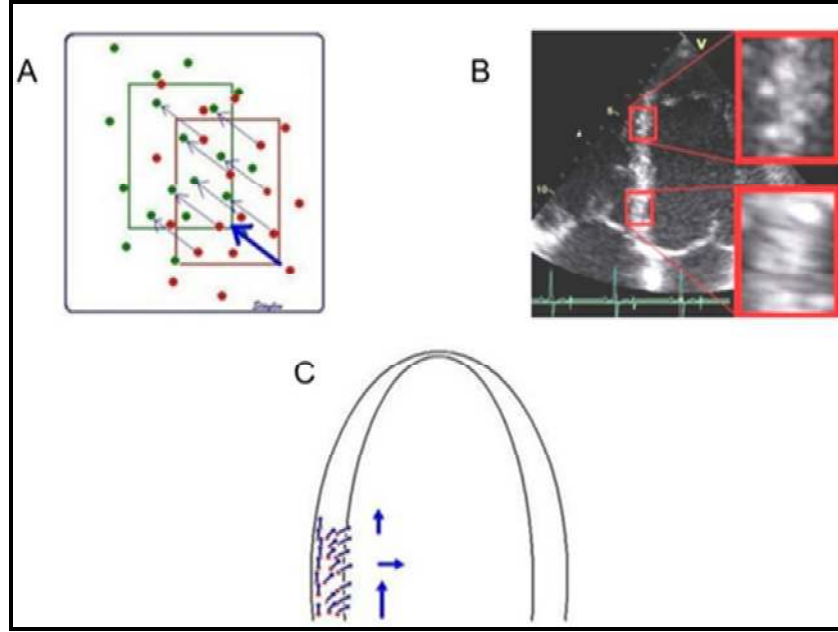
Burada sarı renk spektrumu negatif deformasyon (kısalma-incelme), mavi ise pozitif deformasyon hızı (uzama-kalınlaşma'yı) göstermektedir. Deformasyon olmayan miyokard bölümleri ve/veya zaman aralıkları yeşil renk ile gösterilir.

Renkli doku doppler temelli strain rate verilerinin zaman integrali alındığında strain değerleri elde edilir (86).

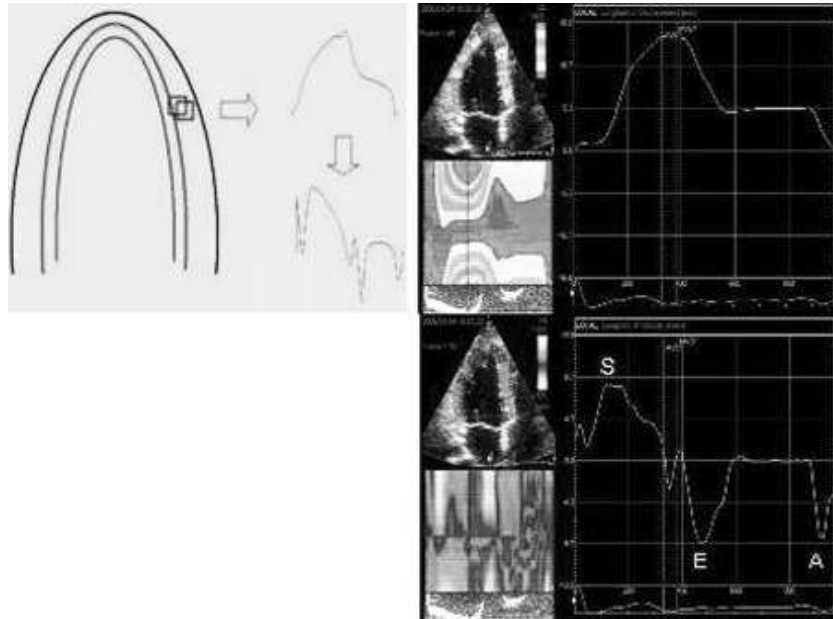
Normal kasılma paterni gösteren bir sol ventrikülün uzun eksen boyunca apikal, mid ve bazal segmentlerindeki hız, hareket, strain rate ve strain eğrileri birbirinden farklıdır. Sistol boyunca sol ventrikül apeksi göreceli olarak sabit kaldığı, bazalden apekse doğru uzun eksen de miyokard segmentleri kısalarak deforme olduğu için bazalden apekse doğru miyokard segmentlerinin hız ve hareket miktarları azalırken deformasyon hızları (SR) ve miktarları (strain) ise göreceli olarak sabittir (89).

2.6.1.4.2. Gri skala temelli strain (Speckle-Tracking)

Kalp kasından yansıyan ultrason dalgalarının interferansı 2D gri skala görüntüde her bir bölgesinde diğerinden farklı rastgele ve düzensiz parlak noktalar (speckle) oluşturur. Bu parlak noktalar miyokardın hareketi ile kısmen şekillerini koruyarak farklı konumlara geçerler. Bu nedenle bir siklus boyunca parlaklıkların takip edilmesi ile hareket-zaman eğrisi oluşturulur. Buradan ilgi alanının hızı, hareket eğrisinin zaman türevi alınarak veya hareket miktarının frame zaman aralıklarına bölünmesiyle bulunabilir. Segment sınırlarına otomatik olarak yerleştirilen ilgi alanları sayesinde, istenilen segmentin deformasyonu ve böylece strain değeri hesaplanabilir. Bu yöntem açı bağımlı değildir ve aynı uzun eksen görüntüde hem longitudinal hareketi hem de transvers hareketi gösterebilir. Ancak bu yöntem kullanılırken bazı teknik ayrıntılara dikkat edilmelidir. Yöntemin lateral rezolüsyonu düşüktür ve kare hızı arttıkça bu durum belirginleşir. Lateral çözünürlüğü arttırmak için düşük frame hızı kullanıldığında ise özellikle yüksek kalp hızlarında ilgi alanlarının takibi zordur. Bu nedenle, teknik günümüzde en iyi 50-70 kare/sn hızlarında kullanılabilmektedir ancak bu da tekniğin temporal rezolüsyonunu kısıtlamaktadır. Bir ilgi alanı doğru takip edilemediğinde o segmentin strain ve SR değerleri olduğundan düşük ölçülürken doğru takip edilen komşu segmentte ise olduğundan yüksek bulunur (86,90).



Şekil 2.14. Speckle - Tracking görüntünün ekokardiyografik yansıması.



Şekil 2.15. Speckle Tracking ekokardiyografik görüntü.

Solda bir miyokard alanı 2D gri skala parlaklık paternlerinin takip edilmesi ile elde edilen hareket-zaman eğrisi ve hız-zaman eğrisinin şematik gösterimi, sağda bu yöntemle normal bir sol ventrikülde apikal septumun uzunlamasına hareket (üstte) ve hız (altta) eğrileri görülmektedir. 2D griskala parlaklık takibi ile elde edilen bölgesel hareket ve hız eğrileri doku doppler eğrilerine benzer olup karakteristik sistolik pozitif S, erken diyastolik negatif E ve atriyal sistolde negatif A dalgaları izlenmektedir.

2.6.1.4.3. Doku doppler ekokardiyografi ile farklılıkları

Doku doppler ekokardiyografi, yüksek frekanslı kan elemanlarının hareketini filtre ederek, düşük frekanslı ve yüksek amplitüdlü miyokardiyal dokunun hareketinin elde edilmesi temeline dayanan bir tetkiktir (91). Doku doppler ekokardiyografi tekniğinin birkaç kısıtlaması vardır. Bunlar; ölçülen hızların kalbin translasyonel hareketinden etkilenmesi, kalbin apeksinin kısmen sabit olmasından dolayı pulse wave doku doppler ile yeterince değerlendirilememesi, itme çekme etkisi ile komşu segmentlerin birbirini etkilemesi, açığa bağımlı olması ve ön yükten etkilenmesi olarak sayılabilir (92,93). Yeni gelişmekte olan strain ve strain rate gibi ekokardiyografik tetkikler doku doppler ekokardiyografide bahsettiğimiz miyokardiyal komşu segmentlerin translasyon ve gerilmesinden etkilenmediğinden bölgesel miyokardiyal işlevlerin değerlendirilmesinde daha üstün bir yöntemdir. Aynı zamanda doku doppler ekokardiyografi'de görüntülenen bölgedeki miyokardiyal segmentin ölçülen hızı açığa bağımlı olması ve maksimal hızların kesin belirlenmesini zorlaştırması da strain ve strain rate ekokardiyografinin bölgesel duvar hareketlerinin nicel olarak incelenmesinde daha ön planda olmasını sağlayan bir tetkik olarak görünmektedir (94).

2.6.1.4.4. Speckle tracking analiz ölçüm tekniği

Optimal strain, strain rate ve Speckle- tracking analiz ölçümü için miyokardiyal duvarlar açık olarak belirlenmeli, miyokard ve çevre yapılar ayırt edilmelidir. Speckle tracking yönteminde segment sınırları arasına otomatik olarak yerleştirilen ilgi alanları sayesinde segment uzunluklarındaki değişim ölçülerek her bir segmentin ayrı ayrı ve tüm segmentlerin ortalama straini hesaplanabilir. Bu yöntem ile ultrason ışını geliş yönünde değil, iki boyutta duvar hareketi yönü boyunca doku takip edildiği için açı bağımsız gerçek segmenter strain ve strain rate hesaplanmaktadır. Ayrıca bu uygulama otomatik segmentasyon olanağı sağlayarak elle tespit edilen ilgi alanlarına göre sonuçların daha tekrarlanabilir olmasını sağlar.

Prensipte speckle tracking tekniği hareket yönünden bağımsız ve çapraz yönlü hareketi de takip edebilir. Bu teknik optimal olarak 50-70 f/sn hızında işlenmektedir.

Düzenli ritimlerde ardışık 4, aritmilerde 8 kardiyak siklus kaydedilir (85).

Apikal 2-3-4 boşluk görüntüler kullanılarak longitudinal S, parasternal kısa aks görüntülerde posterior duvar kullanılarak radyal S, lateral duvar kullanılarak sirkumferansiyel S değerlendirilebilir (95).

Strain kayıtlarının alınması ve ölçüm yapılması geleneksel ekokardiyografik incelemelere göre daha fazla zaman almaktadır. Teknik olarak eş zamanlı ölçüm yapılamamaktadır. Bu nedenle, görüntüler optimize edilir ve digital ortamda (cineloop formatında) depolanır. Strain ve SR ile elde edilen dalga formları DDE’de elde edilen dalga formlarına benzerlik gösterir. Strain eğrilerinde pik sistolik strain oluşan ana dalgadır ve değerlendirmede bu dalga incelenir. Diyastolik dalgalar ise ihmal edilir. Strain rate için ise sistolik ve diyastolik dalgalar negatif ve pozitif değer alabilirler (96).

3. OLGULAR VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları ile Çocuk Kardiyolojisi bölümlerinde yapıldı. Ekim 2013 - Nisan 2014 tarihleri arasında KBB polikliniğine başvuran, üst solunum yolu tıkanıklığı nedeniyle adenoidektomi veya adenoidektomi + tonsillektomi endikasyonu konulmuş (endoskopik nazofaringoskopi ile %70 darlık tespit edilen) hastalar prospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya 3-12 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. İzole tonsillektomi yapılan hastalar, önceden bilinen kalp hastalığı olanlar, altta yatan genetik ya da kronik hastalığı bulunanlar, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen aileler/tetkik sırasında uyumsuz olan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışma için Akdeniz Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruldu. Etik Kurul onayı alınarak çalışmaya alınabilecek hastaların ailelerine çalışma içeriği anlatıldı ve rızaları alındı.

Çalışmaya adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı olan 40 hasta (Grup 1) dahil edildi. Kontrol grubu olarak herhangi bir sağlık problemi olmayan, benzer yaş ve cinsiyetten oluşan 20 sağlıklı çocuk (Grup 2) alındı. Adenoidektomi yapılan hastaların operasyon öncesinde ve operasyon sonrası 3. ayda elektrokardiyografik ve aynı kardiyolog tarafından ekokardiyografik incelemeleri yapıldı. Grup 2'deki hastaların da ekokardiyografik incelemeleri aynı kardiyolog tarafından yapıldı. Ameliyat öncesi değerlendirilen hastalardan 3 tanesi ameliyat sonrası 3. ayda kontrole gelmediği için çalışmadan çıkarıldı.

3.2. Çalışma Planı

3.2.1. Elektrokardiyografi

Hastalara 12 derivasyonlu EKG çekildi. Sağ ventrikül fonksiyonları değerlendirildi:

- Sağ aks
- Sağ atriyal dilatasyon
- Sağ ventrikül hipertrofisi
- P dalga dispersiyonu hesaplandı.

P dalga dispersiyonu: Hasta ve kontrol grubundaki tüm olguların 10 mm/mv amplitüd, 50 mm/sn hızda standart 12 kanallı yüzey elektrokardiyogramları çekildi. EKG kayıtları Nihon-Kohden Cardiofax-gem 12 kanallı kayıt cihazı kullanılarak yapıldı. EKG kayıtları tarayıcıdan geçirilerek bilgisayar ortamına aktarıldı. Autocad programı kullanılarak kayıtlar büyütüldü ve her derivasyondaki p dalga süreleri hesaplanarak en uzun ve en kısa dalga süreleri milisaniye olarak belirlendi. P dalga süresi izoelektrik hatta p dalga defleksiyonun başladığı nokta ile izoelektrik hatta defleksiyonun sona erdiği nokta arasındaki süre olarak belirlendi. Pmaximum – Pminimum dalga süresi p dispersiyonu olarak tanımlandı.

3.2.2. Ekokardiyografi

Tüm hastalara 3 Mhz probe kullanarak GE Vivid 7 Pro ekokardiyografi cihazı ile iki boyutlu, M-Mode ve doppler ekokardiyografik inceleme ‘American Society of Echocardiography’ kılavuzuna göre yapıldı (102,103). Bu incelemede hastaların sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları, ejeksiyon fraksiyonu, kısalma fraksiyonu, tapse, triküspit yetmezliği, triküspit kapak E (erken diyastolik akım), A (atriyal kontraksiyon dalgası) dalga hızları görüntüldü. Bunlardan da E/A oranı hesaplandı. Doku doppler ekokardiyografi ile interventriküler septum, triküspit lateral ve sağ ventrikül E’ dalgası, A’ dalgası, S dalgası, IVCT, IVRT, ET, MPI ölçümleri gerçekleştirildi.

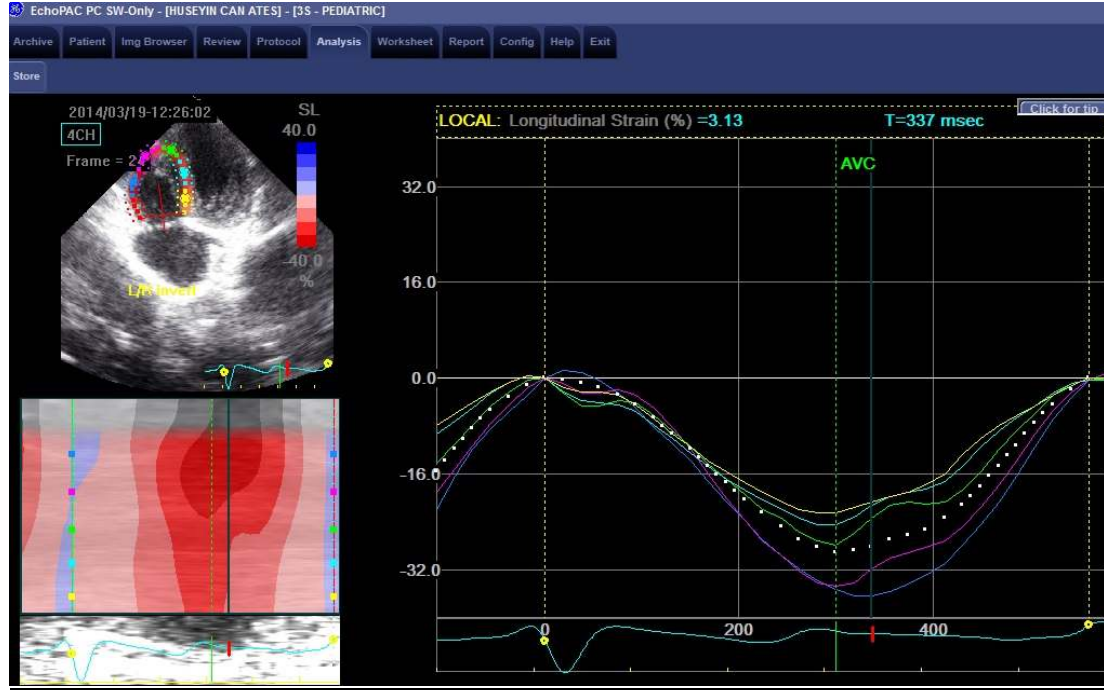
3.2.3. Speckle – tracking ekokardiyografik görüntüleme

Standart ekokardiyografik inceleme ardından hasta ve kontrol grubu tüm olgulara elektrokardiyografi sinyalleri eşliğinde speckle tracking ekokardiyografik inceleme yapıldı.

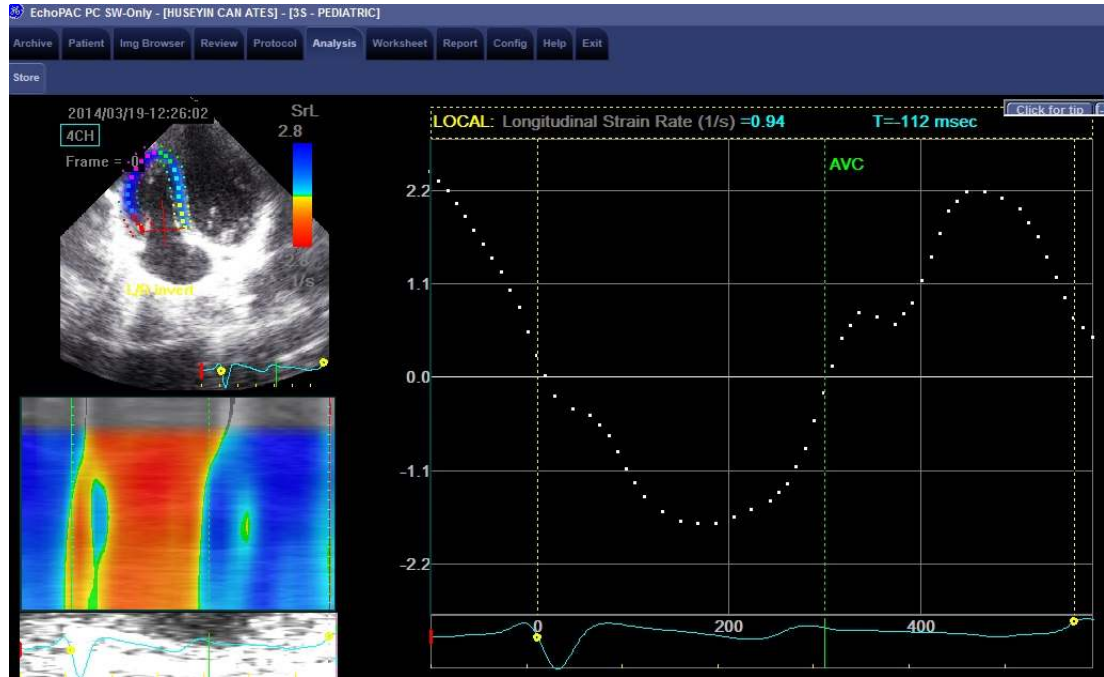
Görüntü kayıtları 60-80 çerçeve /sn hızında ve en az 4 kardiyak siklus içerecek şekilde alındı. Kayıtlarda sağ ventrikül için apikal 4 boşluk görüntüldü. Apikal 4 boşluk kayıtlardan longitudinal strain ölçümü yapıldı.

Alınan görüntüler cine loop formatında CD’ye kaydedildi. Echo Pac (software version 8, GE, Healthcare) programı ile analiz edildi.

Görüntü kayıtları analiz edilirken endokardiyal sınır aynı uygulayıcı tarafından tek frame üzerinde birbirini izleyen noktalar üzerinden belirlendi.



Şekil 3.1. Sağ ventrikül apikal 4 boşluk görüntü. Longitudinal strain ölçümü.



Şekil 3.2. Sağ ventrikül apikal 4 boşluk görüntü. Longitudinal strain ölçümü.

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

Veriler IBM SPSS Statistics 18[®] Copyright SPSS Inc. 1989, 2010 yazılımı kullanılarak analiz edildi. Örneklemi tanımlamak için frekans dağılımı, ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlarda bağımsız iki grup ortalamalarının farkı “Student t testi”, bağımlı iki grup ortalamalarının farkı “iki es arası fark testi”, ikiden fazla grup arası fark ise “varyans analizi” ile araştırıldı. Parametrik test varsayımlarının sağlanmadığı durumlarda ise bu testlerin parametrik olmayan alternatifleri, “Mann-Whitney U”, “Wilcoxon işaretli sıra” ve “Kruskall Wallis” testleri kullanıldı. Ayrıca sürekli değişkenler arasındaki ilişki durumu da Spearman korelasyon katsayısı kullanılarak analiz edildi. Kategorik veriler ise “ki-kare anlamlılık testi” ile incelendi.

Analizlerde farklılıkların belirlenmesi için %95 anlamlılık düzeyi (ya da $\alpha=0.05$ hata payı) kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Yaşları 3 ile 12 yıl arasında değişen 37 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 20'si (%54.1) erkek, 17'si (%45.9) kızdı. Kontrol grubu olarak yaşları 3 ile 12 arasında değişen 11 (%55) erkek, 9 (%45) kız olmak üzere toplam 20 çocuk değerlendirildi.

Tablo 4.1. Hasta ve kontrol grubundaki olguların özellikleri.

	hasta (n=37)	kontrol (n=20)	p
Yaş Ort ± SD	5.7±2.8	5.5±2.2	>0,05
Cinsiyet (E/K)	20/17	11/9	>0,05

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar,
Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon

Grup 2: Sağlıklı kontrol grubu,
E/K: Erkek / kız oranı

Hasta ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyetleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamadı (p=0.12). Gruplardaki kız erkek dağılımı arasında da anlamlı fark yoktu (p=0.94).

4.1. Elektrokardiyografi Sonuçları

Grup 1'deki olguların (hasta grubu) ameliyat öncesi ve sonrası (3. ayda) yapılan elektrokardiyografik değerlendirilmelerinde aks normal saptandı. Hiçbirinde sağ ventrikül hipertrofisi saptanmadı. P dispersiyonu hesaplamasında ameliyat öncesi ve sonrası arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.724).

Grup 2'deki olguların (kontrol grubu) elektrokardiyografik değerlendirmelerinde hepsinde aks normal, sağ ventrikül hipertrofisi bulguları yoktu. Kontrol ve hasta gruplarının P dispersiyonu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p=0.046). Hasta grubunun P dispersiyonu değerleri kontrol grubuna göre daha yüksekti.

Tablo 4.2. Hasta ve kontrol grubundaki olguların p dispersiyonu değerleri.

	Hasta- pre op n=37	Hasta – post op n= 37	Kontrol n=20	p
Pdispersiyonu (msn) ort±SD	34,2±9,92	34,02±11,76	28,75±7,15	< 0,05

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar
Pre op: Ameliyat öncesi verileri
Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon

Grup 2: Sağlıklı kontrol grubu
Post op: Ameliyat sonrası 3. ay verileri

4.2. Konvansiyonel Ekokardiyografi Sonuçları

Konvansiyonel ekokardiyografik incelemede sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını değerlendirdiğimiz; ejeksiyon fraksiyonu (EF), sol ventrikül sistol (LVEDs) ve diyastol sonu hacimleri (LVEDd), fraksiyonel kısalma (FS) değerlerine bakıldı.

Diyastolik fonksiyonu gösteren parametrelerden triküspit kapak E dalga hızı (erken diyastolik akım), A dalga hızı (atriyal kontraksiyon dalgası) ve E/A oranına bakıldı.

Triküspit yetmezliği (TY) ölçüldü.

Tablo 4.3. Hasta ve kontrol grubundaki olguların konvansiyonel ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

	HASTA PRE OP n=37 Ort ± SD	HASTA POST OP n=37	KONTROL n=20 Ort ± SD
LVEDd (cm)	3,51±0,2*	3,62±0,46	3,82±0,61
LVEDs (cm)	2,15±0,21	2,20±0,31	2,3±0,41
EF (%)	69,9±3,4	69,6±6,25	71,6±3,98
FS (%)	38,7±3,05	39,4±3,36	40,05±3,3
E (m/sn)	0,76±0,10	0,86±0,14	0,79±0,13
A (m/sn)	0,49±0,06	0,56±0,09*	0,48±0,09
E/A	1,55±0,25	1,55±0,24	1,63±0,21
TY (1'/eser) (%)	36/64	27/73	30/70

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar,

Ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon

LVEDs: Sol ventrikül sistol sonu hacmi

FS: Fraksiyonel kısalma

E: Triküspit kapak E dalga hızı (erken diyastolik akım)

A :Triküspit kapak A dalga hızı (atriyal kontraksiyon dalgası)

P<0,005

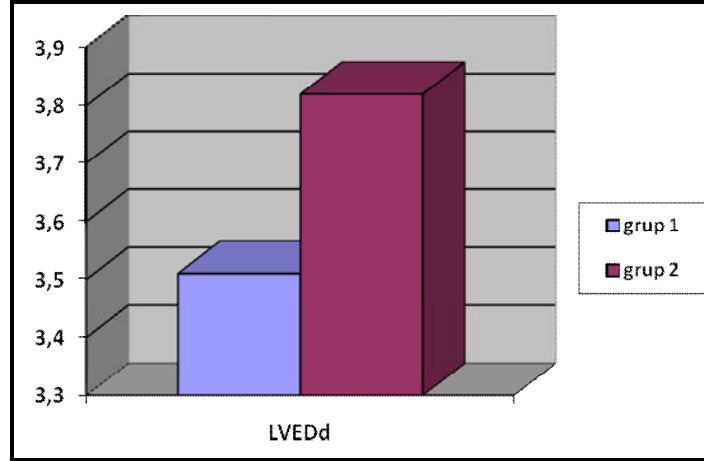
Grup 2: Sağlıklı kontrol grubu

LVEDd: Sol ventrikül diyastol sonu hacmi

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

TY: Triküspit yetmezliği

Kontrol ve hasta gruplarının ameliyat öncesi LVEDd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p=0.043). Hasta grubunun LVEDd değerleri kontrol grubuna göre daha düşük bulundu.



Şekil 4.1. Kontrol ve hasta gruplarının ameliyat öncesi LVEDd değerleri.

Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; triküspit kapak a ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Hasta grubun triküspit kapak a ortalaması daha yüksekti ($p=0.003$).

Hasta ve kontrol grubu arasında LVEDs, EF, FS, triküspit E-E/A, TY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Tablo 4.4. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası konvansiyonel ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

	Pre-op Ort $\pm$ SD	Post op Ort $\pm$ SD	p
LVEDd (cm)	3,51 $\pm$ 0,42	3,6 $\pm$ 0,45	0,033
LVEDs (cm)	2,14 $\pm$ 0,29	2,17 $\pm$ 0,3	>0,05
EF (%)	70 $\pm$ 3,52	69,8 $\pm$ 6,45	>0,05
FS (%)	38,7 $\pm$ 2,85	39,7 $\pm$ 3,38	>0,05
E (m/sn)	0,79 $\pm$ 0,13	0,84 $\pm$ 0,12	>0,05
A (m/sn)	0,51 $\pm$ 0,11	0,54 $\pm$ 0,08	>0,05
E/A	1,60 $\pm$ 0,34	1,56 $\pm$ 0,24	>0,05
TY (1'/eser) (%)	36,4/63,6	25/75	>0,05

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar

Post op: Ameliyat sonrası 3. ay verileri

LVEDd: Sol ventrikül diyastol sonu hacmi

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

TY: Triküspit yetmezliği

E: Triküspit kapak E dalga velositesi (erken diyastolik akım)

A: Triküspit kapak A dalga velositesi (atriyal kontraksiyon dalgası)

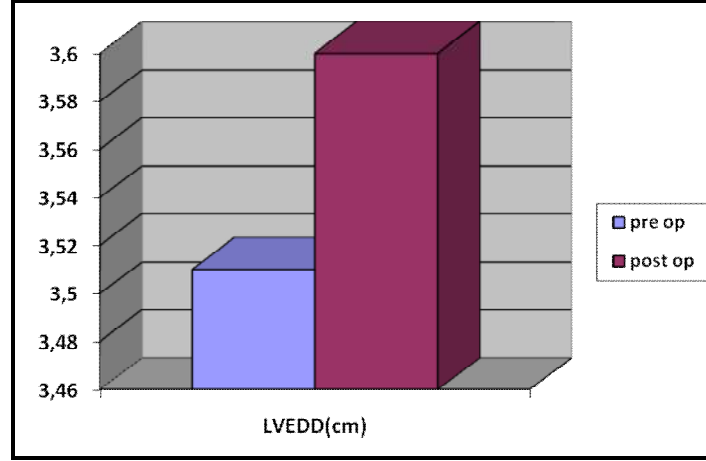
Pre op: Ameliyat öncesi verileri

Ort $\pm$ SD: ortalama $\pm$ standart deviasyon

LVEDs: Sol ventrikül sistol sonu hacmi

FS: Fraksiyonel kısalma

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası LVEDd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.033$). Hastaların ameliyat sonrası LVEDd değerleri öncesine göre daha yüksekti. Klinik olarak bu sonuçlar anlamsız kabul edildi.



Şekil 4.2. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası LVEDd değerleri.

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası LVEDs, EF, FS, triküspit E-A-E/A, TY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

4.3. Doku Doppler Ekokardiyografi Sonuçları

İnterventriküler septum, triküspit lateral duvarı ve sağ ventrikül serbest duvarı E' dalgası, A' dalgası, S dalgası, IVCT, IVRT, ET, MPI ölçümleri gerçekleştirildi.

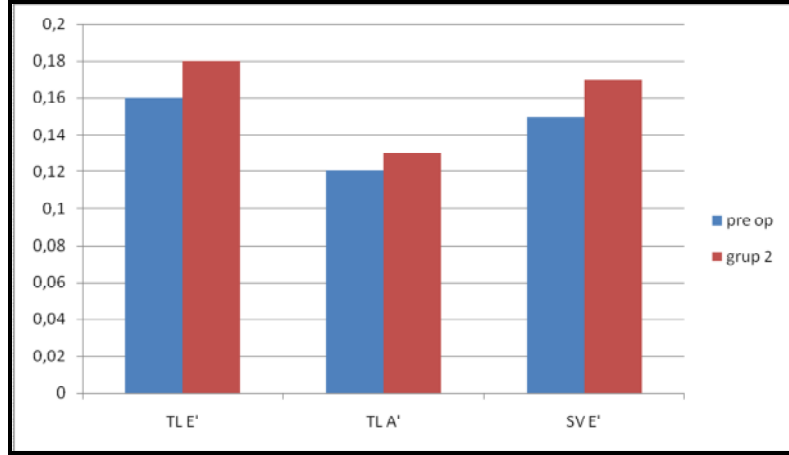
Tablo 4.5. Hasta ve kontrol grubundaki olguların doku doppler ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

	HASTA PRE OP n = 37 ort±SD	HASTA POST OP n = 37 ort±SD	KONTROL n = 20 ort±SD
İVS			
E'	0,14±0,018	0,14±0,02	0,14±0,021
A'	0,07±0,017	0,07±0,015	0,06±0,015
S	0,08±0,021	0,08±0,018	0,08±0,013
E/E'	5,35±1,00	6,01±1,34	5,66±1,19
IVCT	50,71±6,76	49,6±7,15	51,27±7,55
IVRT	49,09±7,66	48,6±8,06	49,44±5,19
ET	238,62±42,26*	250,3±23,1	258,53±23,99
MPI	0,41±0,056	0,39±0,05	0,39±0,054
TL			
E'	0,16±0,025*	0,17±0,022	0,18±0,022
A'	0,12±0,039*	0,11±0,026	0,13±0,026
S	0,14±0,018	0,14±0,018	0,15±0,019
E/E'	4,78±1,09	5,06±0,78*	4,41±0,89
IVCT	57,96±8,49*	55,89±13,00	50,55±5,98
IVRT	47,70±9,04	49,03±7,93	48,11±9,06
ET	237,19±19,11*	239,4±20,2*	251,38±20,75
MPI	0,44±0,078*	0,44±0,073	0,39±0,065
SV			
E'	0,15±0,025	0,15±0,023	0,17±0,023
A'	0,11±0,039	0,10±0,029	0,11±0,020
S	0,13±0,022	0,13±0,033	0,13±0,018
E/E'	5,10±1,27	5,54±0,96*	4,75±1,08
IVCT	55,43±9,61	57,6±14,8	54,05±10,9
IVRT	49,00±8,14	51,4±10,6	50,11±10,20
ET	234,86±18,52	235,4±25,6*	250,44±26,48
MPI	0,44±0,073	0,45±0,08	0,42±0,081

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar
Ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon
E': E dalga velositesi
S: S dalga velositesi
IVRT: izovolümetrik relaksasyon zamanı
MPI: miyokard performans indeksi
SV: sağ ventrikül serbest duvarı

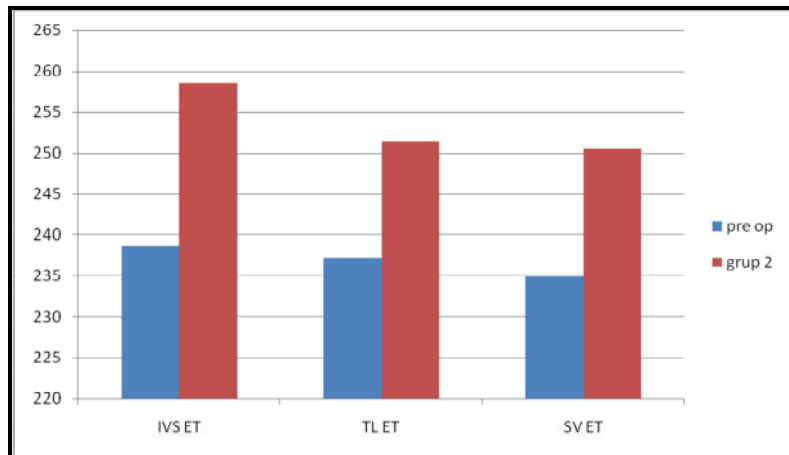
Grup 2: Sağlıklı kontrol grubu
İVS: İnterventriküler septum
A': A dalga velositesi
IVCT: İzovolümetrik kontraksiyon zamanı
ET: Ejeksiyon zamanı
TL: Triküspit lateral duvarı
*: p<0,05

Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral E' ve A' ve sağ ventrikül E' ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (sırasıyla $p=0.009$ ve $p=0.041$ ve $p=0.030$). Hasta grubunun ameliyat öncesi triküspit lateral E' ve A' ve sağ ventrikül E' ortalaması kontrol grubuna göre daha düşüktü. Hasta grubunun ameliyat sonrası triküspit lateral A' ve sağ ventrikül E' değeri kontrol grubuna göre daha düşük saptandı ($p=0,021$ ve $p=0,025$).



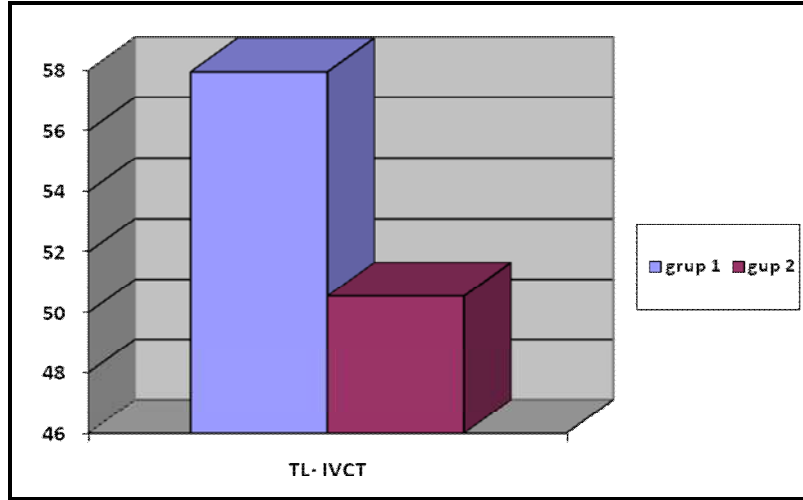
Şekil 4.3. Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral – E' ve A' ve sağ ventrikül E' ortalamaları.

Kontrol ve hasta gruplarının (pre op) interventriküler septum-ET, triküspit lateral duvar ET ve sağ ventrikül serbest duvar ET ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (sırasıyla $p=0.028$, $p=0.024$ ve $p=0.037$). Hasta grubunun interventriküler septum-ET, triküspit lateral ET ve sağ ventrikül ET ortalaması kontrol grubuna göre daha düşüktü.



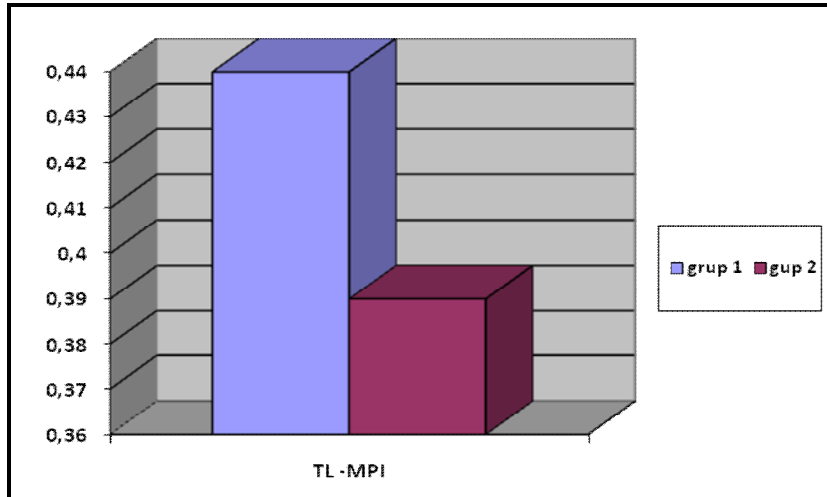
Şekil 4.4. Kontrol ve hasta gruplarının (pre op) interventriküler septum-ET, triküspit lateral duvar ET ve sağ ventrikül serbest duvar ET ortalamaları.

Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar IVCT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.002$). Hasta grubunun triküspit lateral duvar IVCT ortalaması kontrol grubuna göre daha yüksekti.



Şekil 4.5. Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar IVCT ortalamaları.

Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar MPI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.024$). Hasta grubunun triküspit lateral duvar MPI ortalaması kontrol grubuna göre daha yüksekti.



Şekil 4.6. Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar MPI ortalamaları.

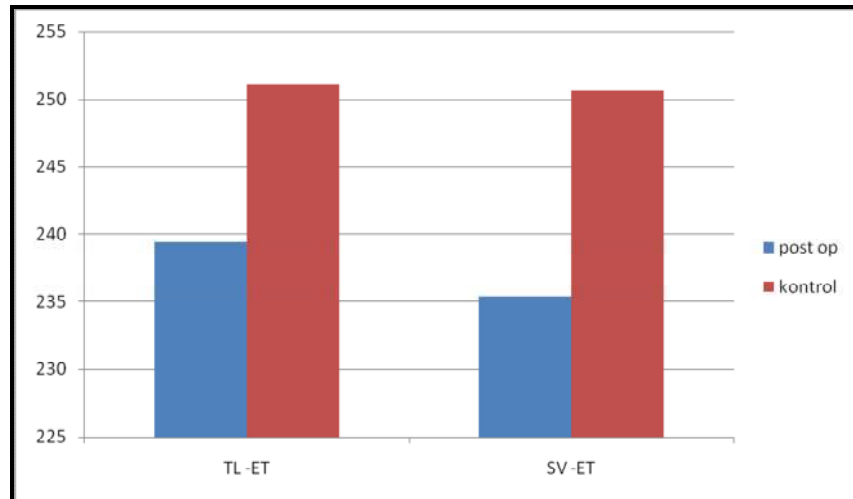
Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubunun değerleri karşılaştırıldığında triküspit lateral duvar E/E' ve sağ ventrikül serbest duvar E/E'

ortalamları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Post op triküspit lateral duvar E/E' ve sağ ventrikül serbest duvar E/E' ortalamları kontrol grubuna göre daha yüksek ($p=0.010$, $p=0.009$) bulundu.



Şekil 4.7. Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubunun değerleri.

Hasta grubunun ameliyat sonrası verileri ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; hasta grubunun triküspit lateral ET ve sağ ventrikül ET ortalaması kontrol grubuna göre daha düşük saptandı ($p=0.027$ ve $p=0.048$).



Şekil 4.8. Hasta grubunun ameliyat sonrası verileri ile kontrol grubu karşılaştırılması.

Diğer parametrelerde hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı.

Tablo 4.6. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası doku doppler ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

	Pre op ort±SD	Post op ort±SD	P
IVS			
E	0,14±0,017	0,14±0,014	>0,05
A	0,07±0,015	0,07±0,014	>0,05
S	0,08±0,023	0,09±0,020	>0,05
E/E'	5,57±1,03	5,74±0,93	>0,05
IVCT	50,78±6,76	48,57±5,67	>0,05
IVRT	49,57±7,88	47,35±7,92	>0,05
ET	236,89±44,67	249,46±23,13	>0,05
MPI	0,50±0,498	0,38±0,047	>0,05
TL			
E	0,16±0,025	0,17±0,022	0,05
A	0,12±0,039	0,11±0,027	>0,05
S	0,14±0,018	0,15±0,015	>0,05
E/E'	4,81±1,15	4,99±0,72	>0,05
IVCT	57,92±7,83	53,19±9,41	0,007
IVRT	48,23±9,31	48,07±7,67	>0,05
ET	235,61±19,45	239,50±18,51	>0,05
MPI	0,45±0,077	0,42±0,054	>0,05
SV			
E	0,15±0,025	0,15±0,022	>0,05
A	0,11±0,039	0,10±0,029	>0,05
S	0,13±0,022	0,13±0,033	>0,05
E/E'	5,15±1,32	5,35±0,78	>0,05
IVCT	55,32±10,23	55,28±8,46	>0,05
IVRT	49,20±7,65	48,28±7,34	>0,05
ET	232,08±18,43	234,88±25,64	>0,05
MPI	0,45±0,074	0,44±0,075	>0,05

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar

Post op: Ameliyat sonrası 3. ay verileri

IVS: İnterventriküler septum

A': A dalgası hızı

IVCT: İzovolumetrik kontraksiyon zamanı

ET: Ejeksiyon zamanı

TL: Triküspit lateral duvarı

Pre op: Ameliyat öncesi verileri

Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon

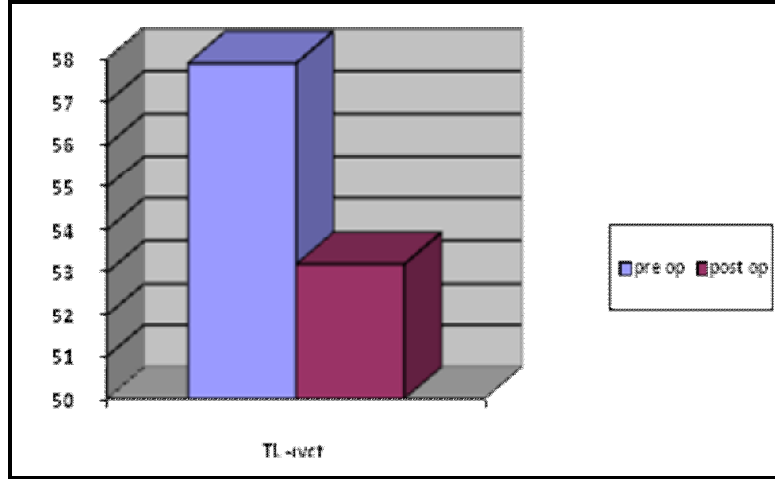
E': E dalgası hızı

S: S dalgası hızı

IVRT: İzovolumetrik relaksasyon zamanı

MPI: Miyokard performans indeksi

SV: Sağ ventrikül serbest duvarı



Şekil 4.9. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası triküspit lateral duvar IVCT sonuçları.

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası triküspit lateral duvar IVCT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.007$). Hastaların ameliyat öncesi triküspit lateral duvar IVCT ortalaması ameliyat sonrasına göre daha yüksekti.

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası diğer doku doppler ekokardiyografi sonuçları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p<0,05$).

Tablo 4.7. Hasta ve kontrol grubundaki olguların strain ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

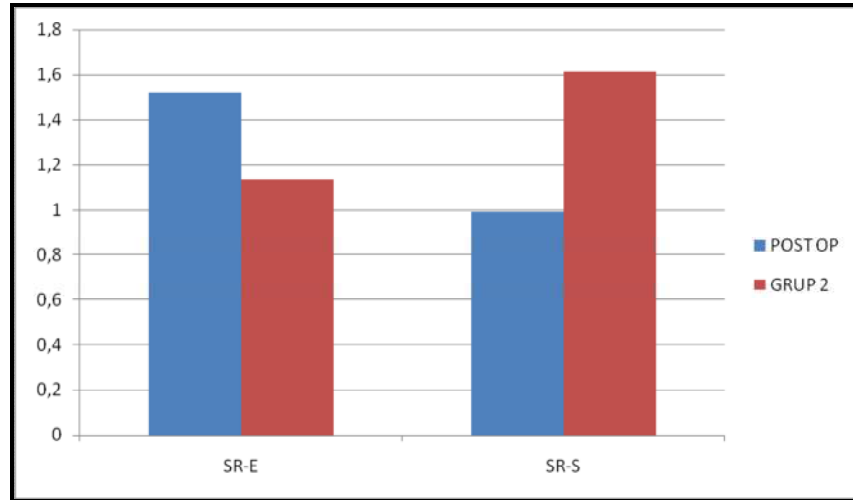
	Hasta Pre op (n=37) ort±SD	Hasta Post op (n=37) ort±SD	Kontrol (n = 20) ort±SD
Strain	21,87±8,69	22,9±8,02	19,91±8,97
SR			
E	1,40±0,57	1,52±0,59*	1,13±0,53
A	1,92±0,84	2,02±0,79	1,61±0,70
S	0,86±0,64	0,99±0,68*	0,61±0,33

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar,
Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon
E: E dalga velositesi
S: S dalga velositesi

Grup 2: Sağlıklı kontrol grubu
SR: Strain rate
A: A dalga velositesi
*: $p<0,05$

Hastaların ameliyat öncesi değerleri ile kontrol grubu arasında strain ekokardiyografi parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p<0.05$).

Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında SR-E ve SR-S değerleri ameliyat sonrası değerlendirmede kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (sırası ile $p=0,027$ ve $p=0,021$).



Şekil 4.10. Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında SR-E ve SR-S değerleri.

Tablo 4.8. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası strain ekokardiyografi verilerinin karşılaştırılması.

	Pre op ort±SD	Post op ort±SD	p
Strain	22,01±9,00	23,56±7,34	>0,05
SR			
E	1,42±0,58	1,54±0,56	>0,05
A	1,92±0,83	2,08±0,74	>0,05
S	0,88±0,62	0,96±0,64	>0,05

Grup 1: Adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olanlar

Post op: Ameliyat sonrası değerler

SR: Strain rate

A: A dalga velositesi

Pre op: Ameliyat öncesi değerler

Ort ± SD: Ortalama ± standart deviasyon

E: E dalga velositesi

S: S dalga velositesi

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası strain ekokardiyografi parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir. Adenoid hipertrofisi olan çocuklarda, son derece nadir olmakla beraber hayatı tehdit eden pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon ile birlikte sağ kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonların gelişme riski de vardır (9-16). Adenoid hipertrofisine bağlı kardiyak komplikasyonların sebebi hipoventilasyondur. Hipoventilasyon hipoksemi ve/veya hiperkarbi ile sonuçlanır (17). Adenoid hipertrofisine bağlı olarak gelişen hipoksemi, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hipertrofisi bulguları, tıkanıklığı gideren cerrahi tedaviden sonra düzelmektedir (10,12,13,18-23). Literatürde çeşitli çalışmalarda hastalara konvansiyonel ekokardiyografi ve doku doppler ekokardiyografi yapılarak pulmoner arter basıncı, sağ ve sol ventrikül boyutları, interventriküler septum kalınlığı, sağ ve sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu gösteren parametreler (triküspit ve mitral E dalga hızı, A dalga hızı, E/A oranı), sağ ve sol ventrikül için myokard performans indeksi (MPI) değerlendirilmiştir (20, 27-31). Bu çalışmalarla klinik bulgular ortaya çıkmadan özellikle sağ kalp fonksiyonlarında bozulma olduğu gösterilmiştir.

P-dalga dispersiyonu (PD) atrium içi ve atriumlar arası ileti zamanlarının ve fibrilasyona yatkın atriumlardaki homojen olmayan sinüs impulslarının yayılımının değerlendirilmesinde kullanılan basit bir elektrokardiyografi (EKG) bulgusudur (76,77). P dalga dispersiyonu standart 12 kanallı elektrokardiyografik incelemede (EKG) en uzun ve kısa P dalga süresi arasındaki fark olarak tanımlanır. Çeşitli hastalıklarda atrium dokusunda olan değişiklikler atrium içi ve atriumlar arası iletinin yavaşlamasına ve düzensizleşmesine yol açar. Bu durum P dispersiyonunda artış şeklinde karşımıza çıkmaktadır.

Kocabaş ve arkadaşlarının (112) yaptıkları 46 adenotonsiller hipertrofisi olan hasta ve 46 sağlıklı kontrol grubundan oluşan bir çalışmada p dalga dispersiyonu hesaplamışlar. P dalga dispersiyonu hasta grubunda kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek bulunmuş (hasta: 54 ± 12.1 ms, kontrol: 40.6 ± 8.4 ms; $p < 0.001$). Adenotonsiller hipertrofisi olan hastalar ameliyat sonrası 3. ayda tekrar değerlendirilmiş. Ameliyat sonrası hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık

saptanmamış. Ek olarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, RV diyastol sonu çapı (RVEDd) ve sağ atriyal alanı (RAA), sağ ve sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri (triküspit ve mitral E, A, E/A), pulmoner arter basıncı (mPAP) ve myokard performans indeksi (MPI) ölçümü yapılmış ve hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiş ($p<0,05$). Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmamış.

Can ve arkadaşlarının (113) yaptığı bir hipopne indeksine (AHI) göre hastalar 3 gruba ayrılmış. grup 1: obstrüktif sleep apne (OSA)'si olmayanlar, grup 2: hafif/orta OSA, grup 3: ağır OSA. P dalga dispersiyonu hesaplanmış ve grup 3'te grup 2 ve 1'e göre daha yüksek bulunmuş ($p<0.001$). Grup 1 ile 2 karşılaştırıldığında grup 2'nin p dalga dispersiyonu değeri grup 1'e göre daha yüksek bulunmuş ($p<0.001$). OSA'lı hastalarda P dalga dispersiyonu ile AHI arasında pozitif korelasyon tespit edilmiş ($r=0.56$, $p<0.001$).

Bizim çalışmamızda da hasta ve kontrol gruplarının p dalga dispersiyonu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Hasta grubunun p dalga dispersiyonu değerleri ($34,2\pm9,92$) kontrol grubuna ($28,75\pm7,15$) göre daha yüksekti. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası p dalga dispersiyonu değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bunun nedeni olarak 3 aylık operasyon sonrası sürenin yetersiz olabileceği düşünüldü.

Üst solunum yolu tıkanıklığı ve eşlik eden başka bir hastalığı olmayan çocuklarda tıkanıklığa bağlı olarak gelişebilecek kardiyak fonksiyon değişikliklerinin ekokardiyografi ile tespit edilebileceği gösterilmiştir (20,27-31). Doppler ekokardiyografi ise, kardiyovasküler komplikasyonların erken bulgularının saptanması için güvenilir bir yöntemdir. MPI veya 'Tei indeksi' sağ ve sol ventrikülün subklinik sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını invaziv olmayan yolla ölçen bir yöntemdir (106, 107). Bu indeks IVRT ve IVCT toplamının ET'ye bölünmesi ile elde edilmektedir (108).

Baytan ve arkadaşları (117) yaptıkları 31 hasta ve 15 sağlıklı kontrol grubundan oluşan bir çalışmada adenoidektomi yapılan hastaları ameliyat öncesi ve sonrası 3. ayda konvansiyonel ekokardiyografi ve doku doppler ekokardiyografi ile değerlendirmişler.

Adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı olan çocuklarda klinik herhangi bir bulgu vermese de, sağlıklı çocuklara göre kardiyak fonksiyon değişiklikleri olduğunu saptamışlar. Doku doppler ekokardiyografide operasyon öncesi ile kontrol, arasında sağ ventrikül MPI ölçümleri değerlendirildiğinde anlamlı fark bulunurken ($p<0.05$), operasyon sonrası ile kontrol grubu arasında bu ölçümler arasında anlamlı fark saptanmamış ($p>0.05$).

Duman ve arkadaşları (28) adenotonsiller hipertrofisi olan 21 çocuk ile yaptıkları çalışmada sağ ventrikül için miyokard performans indeksi (MPI)'ni ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 6. ayda değerlendirmişler ve kontrol grubu ile karşılaştırmışlar. Sağ ventrikül MPI değerleri adenotonsiller hipertrofi hastalarda (0.41 ± 0.06). Kontrol grubuna (0.29 ± 0.07) göre belirgin yüksek saptanmış ($p<.001$). Ameliyat sonrası değerler kontrol grubu ile benzer bulunmuş.

Cincin ve arkadaşları (110) yaptıkları çalışmada 30 adenotonsiller hipertrofi hasta ve 30 sağlıklı kontrol grubunu değerlendirmişler. Sağ ventrikül MPI hasta grubunda kontrol grubuna göre belirgin yüksek saptanmış (0.322 ± 0.052 ve 0.383 ± 0.079 ; $p = 0.001$).

Gehan Attia ve arkadaşları (116) yaptıkları çalışmaya ortalama yaşları 5 ± 3.14 olan 42 adenoid hipertrofisi olan çocuk ve kontrol grubu olarak benzer yaş ve cinsiyetten oluşan 45 sağlıklı çocuk almışlar. Olguların sağ ve sol ventrikül miyokard performans indeksini (MPI) hesaplamak için doku doppler ekokardiyografi yapmışlar. Hastaları ameliyat öncesi ve ameliyattan 6-8 ay sonra tekrar değerlendirmişler. Sağ ve sol ventrikül MPI ölçümü hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek saptanmış. ($p<0.001$). Ameliyat sonrası değerlendirmede hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmamış.

Bizim çalışmamızda da kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar MPI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.024$). Hasta grubunun triküspit lateral duvar MPI ortalaması (0.44 ± 0.078) kontrol grubuna (0.39 ± 0.065) göre daha yüksek saptandı. Ancak hastaların ameliyat öncesi ve sonrası MPI değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu farklılık hastalarımızı 3 ay sonra değerlendirmemiz ve bu sürenin normal değerlere ulaşılması için yeterli olmamasından kaynaklanabilir.

Miman ve arkadaşları (109) yaptıkları bir çalışmada adenotonsiller hipertrofi 17 hastayı doppler ekokardiyografi ile değerlendirmişler. Ameliyat öncesi pulmoner arter basıncı (PAB) 29.12 ± 4.41 mmHg saptanmış ve ameliyattan sonra (12.06 ± 3.09 mmHg) dramatik bir şekilde normal seviyeye düşüş tespit edilmiş ($p < 0.01$). Literatürde adenotonsiller hipertrofi hastalarda pulmoner arter basıncının artmasının önemli olduğu belirtilmekle birlikte bizim hastalarımıza normal saptandı. Bunun nedeni olarak çalışmamızdaki yaş grubunun ve obstrüksiyon derecesinin daha düşük olması düşünüldü.

Son dönemlerde kardiyak fonksiyonların ayrıntılı olarak değerlendirilmesine olanak veren yeni ekokardiyografik yöntemler geliştirilmiştir. Doku doppler ve speckle tracking temelli strain görüntüleme geometriden bağımsız miyokardiyal hareket ve deformasyonun değerlendirilmesinde direkt kantitatif bilgi veren, miyokardiyal mekanikleri daha iyi değerlendirilerek tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde rehberlik yapan tetkiklerdendir. 2D speckle tracking ekokardiyografi miyokardiyal deformasyonu göstermede daha yeni ve açık bağımsız bir tekniktir (115).

Strain ve Strain Rate (SR) ekokardiyografi, doku doppler prensibine dayalı noninvaziv kardiyak bir görüntüleme yöntemidir. Strain ve SR ekokardiyografi ilk kez Mirsky ve Parmley tarafından miyokardın mekanik özelliklerini göstermek amacı ile tanımlanmış (80), Heimdal ve arkadaşları da (81) 1982'de longitudinal gerçek zamanlı strain rate ölçümünü tanıtmışlardır.

Literatüre bakıldığında çocuklarda strain ekokardiyografi ile ilgili veriler kısıtlıdır. Erişkin çalışmalarına bakıldığında; Altekin ve arkadaşlarının (111) yaptığı 58 OSA (obstrüktif sleep apne), 21 kontrol grubundan oluşan bir çalışmada sağ ventrikül fonksiyonlarını speckle tracking ekokardiyografi ile değerlendirmişler. OSA hastalarını hafif-orta-ağır olarak sınıflandırmışlar. Sağ ventrikül strain (ST%) değerlerinin hastalığın ciddiyetine bağlı olarak azaldığını saptamışlar. ST kontrol: 34.05 ± 4.29 ; hafif OSA: 31.4 ± 5.37 ; orta OSA: 22.75 ± 4.89 ; ağır OSA: 20.89 ± 5.59 ; ($p < 0.003$). Hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olarak sağ ventrikül erken diyastolik strain rate (STR-E) değerinin azaldığını ve geç diyastolik strain rate (STR-A) değerinin ise arttığını saptamışlar (STR-E kontrol: 2.38 ± 0.63 ; hafif: 2.32 ± 0.84 ; orta: 1.66 ± 0.55 ;

ağır: 1 ± 0.54 ($p < 0.003$). STR-A kontrol: 2.25 ± 0.33 ; hafif: 2.32 ± 0.54 ; orta: 2.79 ± 0.66 ; ağır: 3.29 ± 0.54 ($p < 0.03$). STR E/A oranının hastalığın ciddiyeti arttıkça azalma eğiliminde olduğunu saptamışlar. STR-E/A sağlıklı: 1.08 ± 0.34 ; hafif: 1.06 ± 0.46 ; orta: 0.62 ± 0.22 ; ağır: 0.34 ± 0.23 ($p < 0.03$).

Bizim çalışmamızda hastaların ameliyat öncesi değerleri ile kontrol grubu arasında strain ekokardiyografi parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında SR-E ve SR-S değerleri ameliyat sonrası değerlendirmede kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (sırası ile $p=0,027$ ve $p=0,021$).

Levy ve arkadaşları (114) yaptıkları metaanalizde 10 çalışmada toplam 226 çocuk incelemişler ve çocuklardaki sağ ventrikül sistolik ve diyastolik strain parametrelerinin normal aralığını belirlemişlerdir. Peak global longitudinal sistolik strain rate aralığı (SR-S): $1.30-2.40$ 1/sn (ortalama: 1.88), peak global longitudinal erken diyastolik strain rate aralığı: $1.7 - 2.69$ 1/sn (ortalama, 2.34), peak global longitudinal geç diyastolik strain rate aralığı: $1.00 - 1.30$ 1/sn (ortalama: 1.18) saptanmış. Bu metaanalizle karşılaştırıldığı zaman çalışmamızdaki kontrol grubunun değerlerinin düşük olduğu görülmüştür. Strain ekokardiyografi verilerinde hastaların ameliyat öncesi değerleri ile kontrol grubu arasında bu nedenle fark saptanmamış olabileceği ve sonraki çalışmalarda kontrol grubunun sayısının artırılmasının faydalı olabileceği düşünüldü.

Sonuç olarak; adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı olan çocuklarda klinik herhangi bir bulgu vermese de sağlıklı çocuklara göre kardiyak fonksiyon değişiklikleri olabilir ve bu fonksiyon değişiklikleri elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile tespit edilebilir. Bizim çalışmamızda da elektrokardiyografide p dalga dispersiyonunun adenoid hipertrofisi olan hastalarda artmış olduğunu saptadık. Doku doppler ekokardiyografide de özellikle triküspit kapak lateral duvarı parametrelerinde anlamlı farklılık olması hasta grubunda sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulma olduğunu gösterdi. Literatürden farklı olarak yapılan speckle tracking ekokardiyografide hastaların ameliyat sonrası değerlendirmesi ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptadık. Ancak hastaların ameliyat öncesi değerleri ile kontrol grubu arasında ve hastaların ameliyat öncesi ve sonrası değerleri arasında

anlamalı fark saptamadık. Bunun nedeni kontrol grubunun sayısının az olması ve hastaların ameliyat sonrası 3. ay kontrolünün kardiyak fonksiyon değişikliklerinin tespiti için erken olması olabilir.

Bizim çalışmamızda hasta grubumuz obstrüksiyon nedeni ile cerrahi endikasyon kararı verilen gruptur. Çalışmamızda sağ kalp fonksiyonlarını değerlendirmede en pratik yöntem triküspit lateral duvar MPI olarak saptanmıştır. Her ne kadar endikasyonlar arasında adenoid hipertrofisi ile birlikte kor pulmonale yer alsa da amacımız hastalarda kor pulmonale, pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonlar gelişmeden kardiyak fonksiyonlardaki bozulmayı tespit etmek ve cerrahi kararı vermek olmalıdır. Bu durumun değerlendirilebilmesi için obstrüksiyon ağırlık derecesine göre gruplandırılarak ve kontrol grubu sayısı artırılarak yapılacak daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Hasta ve kontrol sayısının arttırılması ile daha verimli sonuçlar elde edilebilir.

Hastaların yalnızca 3. ay kontrolleri değil 6. ay / 1 yıl gibi daha uzun vadede değerlendirilmesi daha yararlı olabilir.

Sağ ventrikülün değerlendirilmesi standart ekokardiyografik parametrelerle yapılamamaktadır. Bu nedenle doku doppler ekokardiyografi ve son dönemde speckle tracking temelli strain görüntüleme kullanıma girmiştir.

Adenoidektomi kararı kulak burun boğaz hekiminin muayenesine göre verildi. OSAS tanısında altın standart yöntem olan polisomnografi yetersiz koşullar nedeni ile yapılamadı.

6. SONUÇLAR

- 1) Çalışmaya alınan adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olan hasta grubunun yaş ortalaması 5.7 ± 2.8 , 20 (%54.1) erkek, 17 (%45.9) kız; kontrol grubunun yaş ortalaması 5.5 ± 2.2 , 11 (%55) erkek, 9 (%45) kız idi.
- 2) Hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi.
- 3) Hasta ve kontrol grubu ve hastaların ameliyat öncesi ve sonrası EKG verilerinden aks ve sağ ventrikül hipertrofisi varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.
- 4) Kontrol ve hasta gruplarının pdisp değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.046$). Hasta grubunun pdisp değerleri kontrol grubuna göre daha yüksekti. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası p dispersiyonu değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.
- 5) Kontrol ve hasta gruplarının LVEDd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.043$). Hasta grubunun LVEDd değerleri kontrol grubuna göre daha düşüktü. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası LVEDd değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.033$). Hastaların ameliyat sonrası LVEDd değerleri öncesine göre daha yüksekti. Ancak bu veriler klinik olarak anlamlı bulunmadı.
- 6) Hasta ve kontrol grubu arasında ve hastaların ameliyat öncesi ve sonrası değerlendirmelerinde LVEDs, EF, FS, triküspit E-A-E/A, TY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Hastaların doku doppler EKO verilerine bakıldığında;

- 7) Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral E' ve A' ve sağ ventrikül E' ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (sırasıyla $p=0.009$ ve $p=0.041$ ve $p=0.030$). Hasta grubunun triküspit lateral E' ve A' VE sağ ventrikül E' ortalaması kontrol grubuna göre daha düşüktü.
- 8) Kontrol ve hasta gruplarının interventriküler septum-ET, triküspit lateral duvar ET ve sağ ventrikül serbest duvar ET ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. (sırasıyla $p=0.028$, $p=0.024$ ve $p=0.037$). Hasta

grubunun interventriküler septum-ET, triküspit lateral ET ve sağ ventrikül ET ortalaması kontrol grubuna göre daha düşüktü.

- 9) Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar IVCT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. ($p=0.002$). Hasta grubunun triküspit lateral duvar IVCT ortalaması kontrol grubuna göre daha yüksekti.
- 10) Kontrol ve hasta gruplarının triküspit lateral duvar MPI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. ($p=0.024$). Hasta grubunun triküspit lateral duvar MPI ortalaması kontrol grubuna göre daha yüksekti.
- 11) Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubunun değerleri karşılaştırıldığında triküspit lateral duvar E/E' ve sağ ventrikül serbest duvar E/E' ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Post op triküspit lateral duvar E/E' ve sağ ventrikül serbest duvar E/E' ortalamaları kontrol grubuna göre daha yüksek ($p=0.010$, $p=0.009$) bulundu.
- 12) Hasta grubunun ameliyat sonrası verileri ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; hasta grubunun triküspit lateral ET ve sağ ventrikül ET ortalaması kontrol grubuna göre daha düşük saptandı ($p=0.027$ ve $p=0.048$).
- 13) Diğer doku doppler eko-kardiyografi parametrelerinde hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı.
- 14) Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası triküspit lateral duvar IVCT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.007$). Hastaların ameliyat öncesi triküspit lateral duvar IVCT ortalaması ameliyat sonrasına göre daha yüksekti.
- 15) Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası diğer doku doppler eko-kardiyografi sonuçları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p<0,05$).
- 16) Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası strain ve strain rate parametreleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p<0,05$). Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında SR-E ve SR-S değerleri ameliyat sonrası değerlendirmede kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (sırası ile $p=0,027$ ve $p=0,021$).

7. ÖZET

Adenoid Hipertrofisine Bağlı Üst Solunum Yolu Tıkanıklığı Nedeniyle Adenoidektomi Yapılan Çocuklarda Ameliyat Öncesi ve Sonrası Sağ Kalp Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Çocuklarda üst hava yolu tıkanıklığının en sık nedeni kronik adenotonsiller hipertrofidir. Adenoid hipertrofisi olan çocuklarda, hayatı tehdit eden pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon ile birlikte sağ kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonların gelişme riski vardır. Bu çalışmanın amacı adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı olan çocukların sağ kalp fonksiyonlarını ameliyat öncesi ve sonrası elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile değerlendirmek ve bu hastaları kontrol grubu ile karşılaştırmaktır.

Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Kulak, Burun ve Boğaz Kliniği'nde adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı nedeniyle adenoidektomi yapılan 40 hasta dahil edildi. Kontrol grubu olarak herhangi bir sağlık problemi olmayan, benzer yaş ve cinsiyetten oluşan 20 sağlıklı çocuk alındı.

Adenoidektomi yapılan hastaların operasyon öncesinde ve operasyon sonrası 3. ayda elektrokardiyografik ve aynı kardiyolog tarafından ekokardiyografik incelemeleri yapıldı. Tüm hasta yakınlarından yazılı onam alındı.

Çalışmaya alınan adenoid hipertrofisi nedeni ile opere olan hasta grubunun yaş ortalaması 5.7 ± 2.8 , 20 (%54.1) erkek, 17 (%45.9) kız; kontrol grubunun yaş ortalaması 5.5 ± 2.2 , 11 (%55) erkek, 9 (%45) kız idi. Kontrol ve hasta gruplarının elektrokardiyografik incelemelerinde pdisp değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p=0.046$) (pre op: 34.2 ± 9.92 ; post op: 34.02 ± 11.76 ; kontrol: 28.75 ± 7.15). Konvansiyonal ekokardiyografide hasta ve kontrol grupları arasında klinik olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Doku doppler ekokardiyografi parametrelerinden çoğunluğunda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptandı (IVS-ET; pre op: 238.62 ± 42.26 post op: 258.53 ± 23.99 $p < 0.05$, TL-E'; pre op: 0.16 ± 0.025 kontrol: 0.18 ± 0.022 $p=0.009$, TL-A'; pre op: 0.12 ± 0.039 kontrol: 0.13 ± 0.026 $p < 0.05$, TL-E/E'; post op: $5.06 \pm 0.78^*$ kontrol: 4.41 ± 0.89 $p=0.038$, TL-IVCT; pre op: 57.96 ± 8.49 kontrol: 50.55 ± 5.98 $p < 0.05$, TL-ET; pre op: 237.19 ± 19.11 post op:

239,4±20,2 kontrol: 251,38±20,75 $p < 0,05$, TL-MPI; pre op: 0,44±0,078 kontrol: 0,39±0,065 $p < 0,05$, SV-E'; pre op: 0,15±0,025 kontrol: 0,17±0,023 $p < 0,05$, SV E/E'; post op: 5,54±0,96 kontrol: 4,75±1,08 $p < 0,01$, SV-ET; pre op: 234,86±18,52 post op: 235,4±25,6 kontrol: 250,44±26,48 $p < 0,05$). Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası strain ve strain rate parametreleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p < 0,05$). Hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında SR-E ve SR-S değerleri ameliyat sonrası değerlendirmede kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (SR-E: post op: 1,52±0,59 kontrol: 1,13±0,53 $p < 0,05$ ve SR-S; post op: 0,99±0,68 kontrol: 1,61±0,33 $p < 0,05$).

Adenoid hipertrofisine bağlı üst solunum yolu tıkanıklığı olan çocuklarda klinik herhangi bir bulgu vermese de sağlıklı çocuklara göre kardiyak fonksiyon değişiklikleri olabilir ve bu fonksiyon değişiklikleri elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile tespit edilebilir. Bizim çalışmamızda da elektrokardiyografide p dalga dispersiyonunun adenoid hipertrofisi olan hastalarda artmış olduğunu tespit ettik. Doku doppler ekokardiyografide de özellikle triküspit kapak lateral duvarı parametrelerinde anlamlı farklılık olması hasta grubunda sağ ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulma olduğunu gösterdi. Literatürden farklı olarak speckle tracking ekokardiyografi ile değerlendirilen hastaların ameliyat sonrası değerleri ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptadık. Ancak hastaların ameliyat öncesi değerleri ile kontrol grubu arasında ve hastaların ameliyat öncesi ve sonrası değerleri arasında anlamlı fark saptamadık. Bunun nedeni kontrol grubunun sayısının az olması ve hastaların ameliyat sonrası 3. ay kontrolünün kardiyak fonksiyon değişikliklerinin tespiti için erken olması olabilir. Bu durumun değerlendirilebilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Adenoid hipertrofisi, p dalga dispersiyonu, doku doppler görüntüleme, speckle tracking ekokardiyografi, sağ ventrikül.

8. ABSTRACT

Assessment of Right Cardiac Functions Before and After Surgery in Children Who Underwent Adenoidectomy Due to Upper Airway Obstruction Caused by Adenoid Hypertrophy

The most common cause of upper airway obstruction is chronic adenotonsillar hypertrophy in children. The children with adenoid hypertrophy are at risk for life-threatening pulmonary edema, pulmonary hypertension as well as development of cardiovascular complications such as right cardiac failure. The aim of this study was to assess right cardiac functions by pre-operative and post-operative electrocardiography and echocardiography in children with upper airway obstruction due to adenoid hypertrophy and to compare these patients with control group.

The study included 40 patients who underwent adenoidectomy due to upper airway obstruction resulted from adenoid hypertrophy at ETN Department of Akdeniz University, Medicine School. The control group consisted of 20 age- and sex-matched healthy children.

In patients who underwent adenoidectomy, electrocardiographic and echocardiographic evaluations (by same cardiologist) were performed before and 3 months after operation. All parents gave written informed consent before participation.

There were 20 boys (54.1%) and 17 girls (45.9%) with mean age of 5.7 ± 2.8 years in patients who underwent surgery due to adenoid hypertrophy, while there were 11 boys (55.0%) and 9 girls (45.0%) with mean age of 5.5 ± 2.2 in control group. In electrocardiographic evaluations, significant difference was found in pdisp values between patient and control groups (pre-op: 34.2 ± 9.92 ; post-op: 34.02 ± 11.76 ; control: 28.75 ± 7.15 ; $p=0.046$). Clinically, no significant difference was detected between patient and control groups on conventional echocardiography. However, significant differences were detected in most parameters of tissue Doppler echocardiography (IVS-ET; pre-op: 238.62 ± 42.26 , post-op: 258.53 ± 23.99 , $p < 0.05$, TL-E'; pre-op: 0.16 ± 0.025 , control: 0.18 ± 0.022 , $p=0.009$; TL-A'; pre-op: 0.12 ± 0.039 , control: 0.13 ± 0.026 , $p < 0.05$, TL-E/E'; post-op: $5.06 \pm 0.78^*$, control: 4.41 ± 0.89 , $p=0.038$, TL-IVCT; pre-op: 57.96 ± 8.49 , control: 50.55 ± 5.98 , $p < 0.05$; TL-ET; pre-op: 237.19 ± 19.11 , post-op:

239.4±20.2 control:251.38±20.75 $p < 0.05$. TL-MPI; pre-op: 0.44±0.078, control: 0.39±0.065, $p < 0.05$, SV-E'; pre-op: 0.15±0.025, control: 0.17±0.023, $p < 0.05$, SV E/E'; post- op: 5.54±0.96, control: 4.75±1.08 $p < 0.01$, SV-ET; pre-op: 234.86±18.52,post-op: 235.4±25.6, control: 250.44±26.48, $p < 0.05$). No significant difference was detected in pre-op and post-op strain and strain rate parameters ($p < 0.05$). When post-op values were compared with controls, it was found that post-op SR-E and SR-S values were significantly higher than those of controls (SR-E: post-op: 1.52±0.59, control: 1.13±0.53, $p < 0.05$ and SR-S; post-op: 0.99±0.68, control: 1.61±0.33, $p < 0.05$).

Although children with upper airway obstruction due to adenoid hypertrophy doesn't present any clinical sign, there may be alterations in cardiac functions compared to healthy children and these changes can be detected by electrocardiography and echocardiography. In our study, it was found that p wave dispersion was significantly increased in patients with adenoid hypertrophy on electrocardiography. On tissue Doppler echocardiography, presence of significant differences, particularly in tricuspid valve lateral wall parameters, suggested impairment of right ventricular diastolic functions. Addition to literature, significant differences were detected between post-op values of patients and those of controls who were assessed by speckle tracking echocardiography. However, no significant differences were detected between pre-op values of patients and those of controls and between pre-op and post-op values of patients. This could be due to small sample size and the fact that control examination at post-operative month 3 may be early to detect alterations in cardiac functions. Further studies are needed for assessment of this condition.

Key words: Adenoid hypertrophy, p wave dispersion, tissue doppler imaging, speckle tracking echocardiography, right ventricle.

9. KAYNAKLAR

- 1) Wormald PJ, Prescott CAJ. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol* 1992; 106: 342.
- 2) Wang DY. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1991; 45: 323.
- 3) Frank Y, Kravath RE, Pollak CP. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71: 737.
- 4) Leach J. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 741.
- 5) Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old: an epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963.
- 6) Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20: 402.
- 7) Richardson MA. Evaluation of tonsils and adenoids in sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1980; 90: 1106.
- 8) Zucconi M. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 26: 235.
- 9) Kenna MA. Tonsils and Adenoids. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th edition. Philadelphia, WB Saunders 2000; 1267-8.
- 10) Rosen CL, Haddad GG. Obstructive Sleep Apnea and Hypoventilation in Children. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th edition. Philadelphia, WB Saunders 2000; 1268-71.
- 11) Brown OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 16: 131-9.
- 12) Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Otorhinolaryngol* 1997; 18: 53-8.
- 13) Karanov J, Minic P, Subarevic V, Baljosevic I. Cor pulmonale caused by hypertrophic adenoid glands and tonsils: indications for tonsillectomy in a 2-year-old child. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128: 208-10.

- 14) Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 198-207.
- 15) Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzenblum E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989; 96: 729-37.
- 16) Kharb S, Yadav SP, Singh H, Singh GP. Effect of adenotonsillectomy on arterial blood gases and acidbase balance. *Int J Otorhinolaryngol* 1998; 43: 213-5.
- 17) Blum RH, McGowan FX Jr. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Paediatr Anaesth* 2004; 14(1): 75-83.
- 18) Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J* 1981; 282: 1579-81.
- 19) Kumar EB, Jaggaro NS. Adenotonsillar hypertrophy and cor pulmonale: clinical and echocardiographic correlation. *Postgrad Med J* 1989; 65: 473-5.
- 20) Miman MC, Kirazlı T, Özyürek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Otorhinolaryngol* 2000; 54: 21-6.
- 21) Galal O, Galal I. Cor pulmonale as a sequela of tonsillar hypertrophy. *Monatsschr Kinderheilkd* 1989; 137: 326-9.
- 22) Yates DW. Adenotonsillar hypertrophy and cor pulmonale. *Br J Anaesth* 1988; 61: 355-9.
- 23) Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94: 476-80.
- 24) Luke MJ. Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale, and pulmonary edema. *Pediatrics* 1966; 37: 762.
- 25) Mullens PD, Nagaraj HS, McMurray GT. Upper airway obstruction resulting in cor pulmonale. *J Ky Med Assoc* 1978; 76: 223.
- 26) Perkin RM, Anas NG. Pulmonary hypertension in pediatric patients, *J Pediatr* 1984; 105: 511.
- 27) Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 359-65.

- 28) Duman D, Naiboğlu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24: 261-7.
- 29) Naiboğlu B, Deveci S, Duman D, Kaya KS, Toros S, Kinis V, et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatric Otorhinolaryngology* 2008; 72: 1425-9.
- 30) Kumar EB, Jaggaro NSV. Adenotonsillar hypertrophy and cor pulmonale: clinical and echocardiographic operation. *Postgrad Med J* 1989; 65: 473-5.
- 31) Ramakrishna S, Ingle VS, Patel S, Bhatt P, Dada JE, Shah FA, et al. Reversible cardiopulmonary changes due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 55: 203-6.
- 32) Tekat A. Oral Kavite ve Farenks Enfeksiyonları. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık 2002; 549-50.
- 33) Ballenger J. Oral Kavite Farinks Anatomi ve Fizyolojisi. Ballenger. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 15. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 1996; 224.
- 34) Fujioka M, Young LW, Girdany BR. Radiographic evaluation of adenoid size in children. Adenoid-nasopharyngeal ratio. *Am J Radiol* 1979; 133: 401.
- 35) Cohen LM, Koltai PJ, Scott JR. Lateral cervical radiographs and adenoid size: do they correlate? *Ear Nose Throat J* 1992; 71: 638.
- 36) Kindermann CA, Roithmann R, Lubianca Neto JF. Sensitivity and specificity of nasal flexible fiberoptic endoscopy in the diagnosis of adenoid hypertrophy in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2008; 72: 63-7.
- 37) Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67: 1303-9.
- 38) Wang D, Clement P, Kaufman L. Fiber-optic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992; 24: 35-44.
- 39) Chisholm EJ, Lew-Gor S, Hajioff D. Adenoid size assessment: a comparison of palpation, nasendoscopy, and mirror examination. *Clin Otolaryngol* 2005; 30: 39-41.
- 40) Wormald PJ, Prescott CA. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol* 1992; 106: 342-44.
- 41) Kravath RE, Pollak CP. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71: 737.

- 42) Leach J. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 741.
- 43) Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old: an epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963.
- 44) Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20: 402.
- 45) Richardson MA. Evaluation of tonsils and adenoids in sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1980; 90: 1106.
- 46) Zucconi M. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 26: 235.
- 47) Weider DJ, Hauri PJ. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985; 9: 173.
- 48) Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 427.
- 49) Oulis CJ. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent* 1994; 18: 197.
- 50) Kenna MA. Tonsils and Adenoids. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th edition. Philadelphia, WB Saunders 2000; 1267-8.
- 51) Rosen CL, Haddad GG. Obstructive Sleep Apnea and Hypoventilation in Children. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th edition. Philadelphia, WB Saunders 2000; 1268-71.
- 52) Brown OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 16: 131-9.
- 53) Sie KC, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Otorhinolaryngol* 1997; 18: 53-8.
- 54) Karanov J, Minic P, Subarevic V, Baljosevic I. Cor pulmonale caused by hypertrophic adenoid glands and tonsils: indications for tonsillectomy in a 2-year-old child. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128: 208-10.
- 55) Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 198-207.

- 56) Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzenblum E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989; 96: 729-37.
- 57) Kharb S, Yadav SP, Singh H, Singh GP. Effect of adenotonsillectomy on arterial blood gases and acidbase balance. *Int J Otorhinolaryngol* 1998; 43: 213-5.
- 58) Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, Pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J* 1981; 282: 1579-81.
- 59) Kumar EB, Jaggaro NS. Adenotonsillar hypertrophy and cor pulmonale: clinical and echocardiographic correlation. *Postgrad Med J* 1989; 65: 473-5.
- 60) Miman MC, Kirazlı T, Özyürek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Otorhinolaryngol* 2000; 54: 21-6.
- 61) Galal O, Galal I. Cor pulmonale as a sequela of tonsillar hypertrophy. *Monatsschr Kinderheilkd* 1989; 137: 326-9.
- 62) Yates DW. Adenotonsillar hypertrophy and cor pulmonale. *Br J Anaesth* 1988; 61: 355-9.
- 63) Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94: 476-80.
- 64) Luke MJ. Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale, and pulmonary edema, *Pediatrics* 1966; 37: 762.
- 65) Mullens PD, Nagaraj HS, McMurray GT. Upper airway obstruction resulting in cor pulmonale. *J Ky Med Assoc* 1978; 76: 223.
- 66) Perkin RM, Anas NG. Pulmonary hypertension in pediatric patients. *J Pediatr* 1984; 105: 511.
- 67) Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 359-65.
- 68) Duman D, Naiboğlu B, Esen HS, Toros SZ, Demirtunc R. Impaired right ventricular function in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24: 261-7.
- 69) Naiboğlu B, Deveci S, Duman D, Kaya KS, Toros S, Kinis V, et al. Effect of upper airway obstruction on pulmonary arterial pressure in children. *Int J Pediatric Otorhinolaryngology* 2008; 72: 1425-9.

- 70) Kumar EB, Jaggaro NSV. Adenotonsillar hypertrophy and cor pulmonale: clinical and echocardiographic operation. *Postgrad Med J* 1989; 65: 473-5.
- 71) Ramakrishna S, Ingle VS, Patel S, Bhatt P, Dada JE, Shah FA et al. Reversible cardiopulmonary changes due to adenotonsillar hypertrophy, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 55: 203-6.
- 72) Chou's Electrocardiography in clinical practice. Adult and pediatric. 5th ed. Philadelphia. WB Saunders 2001.
- 73) Liebman J. The normal electrocardiogram in the newborn and neonatal period and its progression. *Journal of Electrocardiology* 2010; 43: 524-9.
- 74) Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram; *Circulation* 2009; 119: e235-e240.
- 75) Park MK, Guntheroth W. *Pediatric EKG* 2009; 62-88.
- 76) Dilaveris P, Gialafos EJ, Sideris S. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998; 135: 733-8.
- 77) Gialafos JE, Dilaveris PE, Gialafos EJ. P dispersion: a valuable electrocardiographic marker for the prediction of paroxysmal lone atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 1999; 4: 39-45.
- 78) Waggoner AD, Bierig SM. Tissue doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1143-52.
- 79) Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW. Color Doppler Myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 441-58.
- 80) Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res* 1973.
- 81) Heimdal A, Stoylen A. Real time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11(11): 1013-9.
- 82) Wilkenshoff UM, Sovany A. Regional Mean systolic myocardial velocity estimation by real-time color doppler myocardial imaging: a new technique for quantifying regional systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11(7): 683-92.
- 83) Pan C, Hoffmann R, Kühl H. Tissue tracking allows rapid and accurate visual evaluation of left ventricular function. *Eur J Echocardiogr* 2001; 2(3): 197-202.

- 84) Bussadori C, Moreo A. A new 2D- based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and pediatric population: assessment of reference values. *Cardiovasc Ultrasound* 2009; 13: 7-8.
- 85) D'hooge J, Heimdal A, Jamal F. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1(3): 154-70.
- 86) Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(7): 1313-27. Epub 2006 Mar 20.
- 87) Voight JU, Flachskampf FA. Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function. *Z Kardiol* 2004; 93(4): 249-58.
- 88) Yılmaz MS. Strain ve strain rate görüntüleme ve speckle tracking ekokardiyografi. *Türkiye Klinikleri*.
- 89) Jamal F, Kukulski T, Sutherland GR. Can changes in systolic longitudinal deformation quantify regional myocardial function after an acute infarction? An ultrasonic strain rate and strain study. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15(7): 723-30.
- 90) Bohs LN, Trahey GE. A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. *IEEE Trans Biomed Eng* 1991; 38(3): 280-6.
- 91) Sutherland GR, Stewart MJ. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7(5):441-58.
- 92) Garcia MJ, Rodriguez L. Myocardial wall velocity assessment by pulsed doppler tissue imaging: characteristic findings in normal subjects. *Am Heart J* 1996; 132(3): 648-56.
- 93) Oğuzhan A, Arınç H, Abacı A. Preload dependence of Doppler tissue imaging derived indexes of left ventricular diastolic function. *Echocardiography* 2005; 22(4): 320-5.
- 94) Biswas M, Sudhakar S, Nanda NC Two and three – dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications and future directions. *Echocardiography* 2013; 30(1): 88-105.
- 95) Gilman G, Khandheria BK. Strain rate and strain: a step by step approach to image and data acquisition. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17(9): 1011-20.
- 96) Goebel B, Arnold R, Koletzki E. Exercise tissue Doppler echocardiography with strain rate imaging in healthy young individuals: feasibility, normal values and reproducibility. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23(2): 149-55. Epub 2006 Jul 26.

- 97) Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002; 90 (12): 1284-9.
- 98) Slager CJ, Hooghoudt TE, Serruys PW. Quantitative assessment of regional left ventricular motion using endocardial landmarks. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4: 131-9.
- 99) Alam M, Hoglund C. Assessment by echocardiogram of left ventricular diastolic function in healthy subjects using the atrioventricular plane displacement. *Am J Cardiol* 1992; 69: 565-8.
- 100) Rushmer RF, Crystal DK, Wagner C. The functional anatomy of ventricular contraction. *Circ Res* 1953; 1(2): 162-70.
- 101) Miller D, Farah MG, Liner A. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 443-7.
- 102) Eidem BW, Mc Mahon CJ, Cohen RR. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17(3): 212-21.
- 103) Schiller NB, Shah PM, Crawford M. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *Am Soc Echocardiogr* 1989; 2(5): 358-67.
- 104) Ghio S, Klersy C, Magrini G, D'Armini AM, Scelsi L, Raineri C, et al. Prognostic relevance of the echocardiographic assessment of right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol* 2010; 140(3): 272-8.
- 105) Interatrial and interventricular septa, principles and practice of echocardiography Weyman. AE eds. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994; 934-46.
- 106) Eidem BW, Mc Mahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, Kovalchin JP, et al. Impact of cardiac growth on doppler tissue imaging velocities: A study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 212-21.
- 107) Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of the Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23(7): 685-713.

- 108) Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995; 26(6): 357-66.
- 109) Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy: *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2000; 54: 21–6.
- 110) Cincin A, Sakalli E, Bakirci EM, Dizman R. Relationship between obstructive sleep apnea-specific symptoms and cardiac function before and after adenotonsillectomy in children with adenotonsillar hypertrophy: *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2014; 78: 1281–7
- 111) Altekin RE, Karakas MS, Yanikoglu A, Ozel D, Ozbudak O, Demir I, Deger N. Determination of right ventricular dysfunction using the speckle tracking echocardiography method in patients with obstructive sleep apnea: *Cardiology Journal* 2012; 19(2):130-1.
- 112) Kocabas A, Salman N, Ekici F, Cetin I, Akcan FA. Evaluation of Cardiac Functions and Atrial Electromechanical Delay in Children With Adenotonsillar Hypertrophy: *Pediatr Cardiol* 2014; 35: 785–92.
- 113) Can I, Aytemir K, Demir AU, Deniz A, Ciftci O, Tokgozoglu L. et al. P-wave duration and dispersion in patients with obstructive sleep apnea. *Int J Cardiol* 2009; 133: e85–e89.
- 114) Levy PT, Sanchez Mejia AA, Macheffsky A, Fowler S, Holland MR, Singh GK. Normal Ranges of Right Ventricular Systolic and Diastolic Strain Measures in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27(5): 549-60.
- 115) Cheung Y. Functional Assessment for Congenital Heart Disease. *Korean Circ J* 2014; 44(2): 59-73.
- 116) Attia G, Ahmad MA, Saleh AB. Asser Elsharkawy, Impact of Obstructive Sleep Apnea on Global Myocardial Performance in Children Assessed by Tissue Doppler Imaging. *Pediatr Cardiol* 2010; 31: 1025–36
- 117) Baytan CÇ. Çocuklarda Adenoidektomi Operasyonunun Kardiyak Fonksiyonlar Üzerine Etkileri; Sağlık Bakanlığı Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği, Uzmanlık Tezi Bursa – 2011.