

Tıkayıcı uyku apnesi olmayan tonsiler hipertrofi çocuklarda kan basıncının 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu ile değerlendirilmesi

Evaluating blood pressure of children with tonsillar hypertrophy without OSAS by 24- hour ambulatory blood pressure monitorization

Şükran KESKİN GÖZMEN¹, İpek AKİL²

¹Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

²Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa

ÖZET

Amaç: Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları basit horlamadan, tıkayıcı uyku apnesine kadar geniş bir yelpazede incelenir. Tıkayıcı uyku apnesi olan erişkin ve çocuk hastalarda hipertansiyon varlığı ve ileride oluşturabileceği artmış kardiyovasküler morbidite riski daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak, basit horlama ile başlayıp hava yolu direncinde artış ile devam eden, tıkayıcı uyku apnesi oluşuncaya kadar olan süreç içerisinde kan basıncı değişikliklerinin nasıl etkilendiğine dair yapılmış çalışmalar literatürde sınırlıdır.

Yöntemler: Çalışmaya evre 3-4 tonsil hipertrofi ancak tıkayıcı uyku apne semptomları tanımlamayan yaşları 6 ila 13 arasında değişen 20 hasta ve sağlıklı 20 kontrol olgu alınmıştır. Kontrol grubu aynı yaş grubunda olan, hiçbir yakıması olmayan, sağlıklı, eşit sayıda kız ve erkek olgulardan seçilmiştir. Tüm hastalara yirmi dört saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu yapılarak elde edilen değerler karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubu arasında tüm gün, gündüz, gece sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalama değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Yine her iki grupta kan basıncı yükü, kan basıncı indeksi ve kan basıncı değişkenliği açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır. Hasta grubunda kontrol grubuna göre daha çok olgu non-dipper olarak saptanmıştır. Ancak, bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Sonuç: Bu çalışma, tonsil hipertrofisi olan ancak klinik olarak tıkayıcı uyku apne bulgusu olmayan hastalarda hipertansiyon gibi kardiyovasküler komplikasyonların aşikâr olmadığını göstermektedir. Ancak, hasta grubunda non dipper bireylerin fazla olması, olgu sayısı artırılmış çalışmaların gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Anahtar kelimeler: Tonsil hipertrofisi, ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu, hipertansiyon, üst hava yolu direnci, tıkayıcı uyku apnesi

ABSTRACT

Objective: Respiratory disorders related to sleeping problems are examined in a wide spectrum ranging from simple snoring to obstructive sleep apnea syndrome. Hypertension and the risk for cardiovascular morbidity because of obstructive sleep apnea syndrome have been demonstrated in many previous studies. But, there are limited number of studies demonstrating the influential blood pressure changes during the rime interval from primary snoring to obstructive sleep apnea syndrome.

Methods: Twenty children who had no obstructive sleep apnea symptoms with tonsillar hypertrophy (grade 3-4) and twenty children as control subjects (range: 6-13 years) were included in this study. Healthy children consisting of equal number of boys and girls who were in the same age group with the patient group with no complaints were chosen as a control group. All participants were evaluated by twenty 24-ambulatory blood pressure monitorization, and the data obtained were compared.

Results: There was no significant difference between the groups as for average blood pressure measurements obtained during the whole day, daytime and at night Still blood pressure load, blood pressure index and blood pressure variability of both groups did not differ statistically significantly. The number of non-dippers in the patient group was greater than the those in the control group. Although intergroup difference did not reach a statistical significance.

Conclusion: This study showed that cardiovascular complications like systemic hypertension did not become manifest in children with tonsillar hypertrophy but without any sign of clinical obstructive sleep apnea. Higher number of non-dippers in the patient group, reveal the requirement for larger population-based studies.

Key words: Tonsillar hypertrophy, ambulatory blood pressure monitoring, hypertension, upper airway resistance, obstructive sleep apnea

Alındığı tarih: 15.06.2012

Kabul tarihi: 22.06.2012

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Şükran Keskin Gözmen, Behçet Uz Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Alsancak - İzmir
e-mail: sukrankeskin@mynet.com

GİRİŞ

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları tıkayıcı uyku apnesi sendromu (TUAS), tıkayıcı uyku hipopnesi, basit horlama ve üst hava yolları direnci sendromunu (ÜHYDS) kapsamaktadır ⁽¹⁾. Söz edilen bu tabloların tümünün altında yatan fizyopatolojik mekanizmalar aynı olup, oluşan tablo açısından basit horlama en hafif bulgularla seyrederken, tıkayıcı uyku apnesi grubun içinde en ağır tabloyu oluşturmaktadır. Bu durumlarda karşılaşılan semptomlar ise ortaktır ⁽²⁾. Gece yakınmaları olarak horlama, uykuda nefes kesilmesi, huzursuz uyku, uykudan sık uyanma, kâbus görme, terleme, sabah uykudan dinlenmeden uyanma, uykuda yürüme, gündüz yakınmaları olarak ise ağızdan soluma, gün boyu yoğun uyuklama hali, sabah baş ağrıları, kötü okul performansı, davranış bozuklukları (hırçınlık, hiperaktivite, disiplin sorunları), büyüme-gelişme geriliği sayılabilir ⁽³⁾. Erişkinlerde bu gibi durumlara yol açan çok çeşitli nedenler bulunmakla birlikte, çocukluk yaş grubu değerlendirildiğinde buna yol açabilecek nedenlerin sınırlı olduğu görülmektedir. Bu nedenler arasında çocukluk çağında özellikle tonsil hipertrofisi önemli yer tutmaktadır ^(4,5).

Hava akımında azalma sırasında ortaya çıkan hemodinamik değişiklikler iki temel mekanizma ile olur. İlki, katekolamin salınımıdır. Katekolamin salınımı hava akımında azalma ve kollabe olmaya eğilimli olan farinksin daralması ile ventilasyonda azalma, artan hipopne/apneler sonucu olarak meydana gelir. Katekolamin salınımı ile kalbe venöz dönüş artar, sol ventrikül kompliyansı ve sol ventrikül diyastol sonu volümü azalır, torasik aortadan kanın geçişi güçleşir ve sol ventrikül ard yükünün artması sonucu hipertansiyon (HT) ve diğer kardiyak komplikasyonlar ortaya çıkar. İkincisi ise ortaya çıkan hipoksi/hipoksemi sonucudur. Hipoksemi ve alveolar hipoksi pulmoner vazokonstriksiyon ile pulmoner hipertansiyona yol açar ⁽³⁾.

Çocuklarda adenotonsiller hipertrofidan kaynaklanan hava yolu direncindeki artış TUAS'unun en

büyük nedenidir ⁽⁶⁾. Tonsil hipertrofisi olan çocuklarda uyku sırasında gözlenen apne nöbetlerinin kan basıncı değerlerinde yükselmelere yol açtığını gösteren çalışmalar mevcuttur ^(7,8). Ancak TUAS, çocuklarda uyku ile ilişkili solunum hastalıklarının en uç noktasıdır. Apne nöbetlerinin oluşumuna dek olan dönem içinde ise basit horlama ve daha da ileri dönemde oluşan hipopne ile kan basıncı yüksekliklerini değerlendiren çalışmalar literatürde çok sınırlıdır ^(9,10).

İster TUAS olsun isterse basit horlama veya ÜHYDS olsun, aynı fizyopatolojik mekanizmanın devamlılığı söz konusu olduğundan tıkayıcı uyku apnesinde (TUA) oluşan kardiyovasküler etkilenmenin apne tablosu oturmadan da oluşması olasıdır. Bu çalışmanın amacı, tonsil hipertrofisi olan ancak klinik olarak TUA bulgusu olmayan çocuk hastalarda tonsil hipertrofisinin oluşturacağı hava akım yolundaki göreceli tıkanıklığın kan basıncı üzerindeki etkisinin yirmi dört saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) sonuçları doğrultusunda sağlıklı çocuklarla karşılaştırılarak değerlendirilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran yaşları 6 ila 13 arasında değişen, kronik hastalığa sahip olmayan, anamnezinde ve yapılan fizik muayenesinde üst solunum yolu infeksiyonuna ait semptom ve bulguları saptanmayan ve üç veya dördüncü derece tonsil hipertrofisi saptanan (Tip 3: Tonsil kendi lojundan, arka tonsil plikasından belirgin taşmış, ancak diğer tonsile değmemekte Tip 4: Tıkayıcı, orta hatta diğer tonsil ile temas halinde olan), ancak kendileri ve/veya ailelerinin belirttiği semptomlar doğrultusunda klinik olarak TUA bulgusu ve uykuda solunum durması öyküsü olmayan 20 hasta alındı. Kontrol grubu olarak hasta grubuyla benzer yaş, ağırlık, vücut kitle indeksi (VKİ), sosyodemografik özellikler ve cinsiyete sahip, hiçbir aktif yakınması ve tonsil hipertrofisi olmayan 20 sağlıklı

çocuk seçildi.

Kronik hastalığa sahip olanlar, herhangi bir nedenden dolayı çalışma sırasında ilaç kullanım öyküsü olanlar, üst veya alt solunum yolu infeksiyonuna ait semptom tanımlayanlar, fizik muayenesinde infeksiyon varlığı ile ilgili bulgusu olanlar, solunum ile ilgili zorluklara yol açabilecek kraniofasial anomali-si, alerjik riniti, herhangi bir genetik sendromu olanlar, herhangi bir nedenden dolayı HT tanısı almış ve HT tedavisi görenler ile anne ve/veya babada hipertansiyon öyküsü olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışma, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na onaylandıktan sonra başlatıldı. Tüm ailelere yapılacak çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve yazılı onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi.

Her iki gruba sosyodemografik özelliklerin saptanması amacıyla bir anket formu dolduruldu. Hasta ve kontrol gruplarına alınan çocuklara ayrıntılı sistematik muayene yapıldı. Gruplardaki bireylerin ağırlıkları, boy ve VKİ değerleri hesaplandı.

Hava yolu akımında azalma ile karakterize tanımlamalar

Apne: Uyku sırasında solunumun en az 10 saniye durması (oral ve nazal hava akımının kesilmesi).

Apne + Hipopne İndeksi (AHI): Uyku sırasında saat başına görülen apne ve hipopne sayısının toplamı.

Uyku bölünmesi (Arousal): Uyku sırasında daha yüzeysel uyku evresine ya da uyanıklık durumuna ani geçişler.

Üst Hava Yolu Direnç Sendromu (ÜHYDS): Apne ve/veya hipopneye yol açmadan üst solunum yolunda direnç artışı sonucu intratorasik basınçta belirgin artışa yol açan ve sonunda kısa süreli, sık uyku bölünmesiyle gündüz aşırı uyku haline yol açan klinik tablo.

Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu (TUAS): Amerikan Pediatri Akademisi ve Toraks Derneği'ne göre pediatrik TUAS, uyku sırasında normal venti-

lasyon ve normal uyku dönemleri ile bölünen, uzamış kısmi üst hava yolu tıkanıklığı ve/veya aralıklı tam dirençle karakterize uyku sırasındaki solunum hastalığıdır^(1,11). Hastalık pediatrik yaş grubunda %2 oranında görülmektedir ve üç ila yedi yaşlar arasında pik yapmaktadır^(12,13).

Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu (AKBM)

Hasta ve kontrol gruplarına yirmi dört saat süreyle AKBM (Tracker NIBP, Reynolds Medical Ltd. Hertford England) uygulandı. Hastanın AKBM cihazı takılmadan önce sessiz ve sakin bir odada yaklaşık yarım saat kadar dinlenmesi sağlandı. Ardından her iki koldan kan basıncı ölçümleri yapıldı. Eğer her iki koldan yapılan kan basıncı ölçümleri sonucunda sistolik kan basıncı açısından fark 10 mmHg'dan küçük ise monitorizasyon için dominant olmayan kol eğer 10 mmHg'ya eşit veya fazla ise basıncın yüksek olduğu kol monitorizasyon için seçildi. Uygun manşon eni üst kol uzunluğunun 2/3'si ve çapının %25 fazlası olacak şekilde belirlendi. Beş ila sekiz yaş arasında 7 cm, sekiz ila on dört yaş arasında 9,5 cm manşon kullanıldı. Hastaya işlemin yapılacağı yirmi dört saat boyunca günlük aktivitesine aynı şekilde devam etmesi, yalnızca ölçümler sırasında manşonun olduğu kolun hareket ettirilmemesi, aktivitesini kan basıncı ölçülürken durdurması ve ölçüm sırasında manşon bulunan kolun kalp seviyesinde tutulması öğütüldü. Uyuduğu ve uyandığı saatleri not etmesi söylendi.

Hastaların, bu cihaz ile gündüz yirmi dk., gece otuz dk. aralıklarla kan basıncı ölçümleri yapıldı. Yirmi dört saat sonunda cihaz hastadan çıkarılarak bilgisayar programı aracılığıyla elde edilen kan basıncı ölçümleri değerlendirildi. Bu değerlendirme yapılırken, çalışmaya alınan bireylerin kan basıncı ortalama değerleri cinsiyet ve boylarına göre normal kan basıncı ortalama değerleriyle karşılaştırıldı. Bu amaçla Soergel ve ark. tarafından boy ve cinsiyete göre hazırlanmış olan normal AKBM değerleri kullanıldı

(14). Bu ölçümler toplamı dikkate alındığında yirmi dört saatlik süre içerisinde %70 ve daha fazla ölçümü başarıyla tamamlamış olanlar veya gündüz en az ondört, gece ise en az yedi ölçümü başarılı olanlar istatistiksel olarak değerlendirmeye alındı.

AKBM'ndan elde edilen bilgilerden şu parametreler hesaplandı.

- Tüm gün, gündüz, gece sistolik ve diastolik ortalama kan basıncı ölçümleri ve standart sapmaları
- Tüm gün, gündüz ve gece kardiyak nabız ortalamaları ve standart sapmaları
- Gün içi kan basıncı değişkenliği (dipper ve non-dipper): Gündüz değerlerine göre gece kan basıncı değerlerinde %10 oranındaki düşmeyi sağlayanlar dipper olarak kabul edildi.
- Kan basıncı yükü: Tüm kan basıncı ölçümleri içinde 95 persentili aşan değerlerin tüm ölçümlere oranı. Kan basıncı yükü için sınır değer %25 kabul edildi.
- Kan basıncı indeksi (sistolik, diastolik kan basıncı değerleri için): Ölçülen ortalama kan basıncı değerinin 95 persentil kan basıncı değerine bölünmesi ile elde edilen değer.
- Kan basıncı değişkenliği: Tüm gün, gündüz veya gece sistolik, diastolik veya ortalama kan basıncı standart deviasyonlarından elde edilen değer.

Elde edilen veriler SPSS Windows 11.0 programı kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi. Karşılaştırmalarda gruplar arasındaki p değeri 0,05'in altında ise istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

SONUÇLAR

Hasta grubunda 20, kontrol grubunda 20 olgu olmak üzere toplam 40 olgu çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grupları yaşları, cinsiyet dağılımları, ağırlık, boy, VKİ açısından karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Hasta grubunda huzursuz uyku (3 olgu), kâbus görme (4 olgu), sabah uykudan dinlenmeden uyanma

(1 olgu), uykudan sık uyanma (1 olgu) ve terleme (2 olgu) yakınmaları olan olgular mevcuttu. Kontrol grubunda uyku ile ilişkili solunum bozuklukları semptomları yoktu. Horlama yakınması açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 6 hastada (%30) bu yakınmaya rastlanırken, kontrol grubunda bu yönde yakınması olan olgu yoktu.

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının sosyodemografik verileri.

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p	Tüm gruplar
Yaş (yıl) (ort±sd)	8,8±2,2	8,8±2,2		8,8±2,2
Kız / Erkek	10/10	10/10		20/20
Ağırlık (kg) (ort±sd)	32,9±10,8	33,0±11,5	0,99	
Boy (cm) (ort±sd)	133,4±10,0	133,9±13,1	0,91	
Vücut kitle indeksi	18,3±4,3	17,8±3,0	0,78	

ort: ortalama sd: standart sapma

Hasta ve kontrol gruplarına yirmi dört saat süreyle AKBM uygulanmasının ardından elde edilen kan basıncı ölçümleri gruplar arasında değerlendirildi. Kan basıncı değerleri karşılaştırılırken tüm gün, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, ortalama kardiyak nabız değerleri, gündüz ve gece ortalama kan basıncı farkları (dipper ve non-dipper), kan basıncı yükü, kan basıncı indeksleri ve kan basıncı değişkenliği parametreleri kullanıldı.

Hasta ve kontrol gruplarında tüm gün, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Her iki grup arasında bu parametreler açısından anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı. Bu parametreler, cinsiyet açısından değerlendirildiğinde yine gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Hasta ve kontrol grupları gündüz ve gece kardiyak nabız ortalamaları açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (p=0,76).

Gündüz ortalama sistolik kan basıncı değerleriyle gece ortalama sistolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında, hasta grubunda gece ortalama sistolik

kan basıncı değerleri gündüze göre %17,9 daha düşük saptanırken, kontrol grubunda bu değer %23,5 idi. Gündüz ortalama diastolik kan basıncı değerleriyle gece ortalama diastolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında, hasta grubunda gece ortalama diastolik kan basıncı değerleri gündüze göre %17,5 daha düşük saptanırken, kontrol grubunda bu değer %23,5 idi. Kontrol grubunda gece hem sistolik hem de diastolik kan basıncında düşme daha fazla olarak saptanmasına karşın her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,51$ ve $0,55$).

Hasta ve kontrol grupları, gece sistolik kan basıncında gündüz sistolik kan basıncı değerlerine göre %10 ve üzerinde düşme olanlar ve olmayanların oranı açısından (dipper ve non dipper gruplar) değerlendirildi. Hasta grubunda sekiz (%40) ve kontrol grubunda üç olguda (%15) gece kan basıncı değerlerinde gündüze göre %10'dan daha az düşme saptandı (non-dipper grup). Hasta grubunda non-dipper sayısı fazla bulunmasına rağmen, iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0,25$).

Hasta ve kontrol grupları gündüz ve gece sistolik ve diastolik kan basıncı yükü değerleri açısından karşılaştırıldı. Gündüz ölçümlerinde hasta grubunda kan basıncı yükü ortalaması sistolik ve diastolik değerlerde sırasıyla $22,1\pm 11,1$ ve $20,9\pm 10,3$ mmHg saptanırken kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $18,8\pm 11,14$ ve $20,0\pm 10,0$ mmHg olarak bulundu. Gece ölçümlerinde ise hasta grubunda kan basıncı yükü sistolik ve diastolik değerlerde sırasıyla $21,1\pm 9,8$ ve $21,7\pm 9,9$ mmHg saptanırken kontrol grubunda bu değerler sırasıyla $19,8\pm 10,0$ ve $19,2\pm 9,6$ mmHg olarak bulundu. Her iki grup arasında bu parametreler açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,49$, $p=0,51$, $p=0,36$, $p=0,44$).

Her iki grubun kan basıncı indeks değerleri hesaplandı. Bu değerlere göre hasta ve kontrol grupları arasında sistolik ve diastolik kan basıncı indeks değerleri açısından gündüz ve gece ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,62$, $p=0,65$, $p=0,75$, $p=0,72$). Aynı şekilde her iki grubun gündüz ve gece sistolik ve diastolik kan

basıncı değişkenlik değerleri arasında da istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0,51$, $p=0,56$, $p=0,37$, $p=0,42$).

TARTIŞMA

Üst hava yolu açıklığı birçok kas grubunun ortak ve düzenli bir şekilde çalışması sonucu sağlanmaktadır. Nedeni ne olursa olsun fizyolojik hava akışını bozan tüm nedenler hava yolu direncinde artışa yol açmaktadır. Çocukluk yaş grubunda üst hava yolu direncinde artışa yol açan temel olay ise adenotonsiller hipertrofidir ^(4,5,15). Hava yolu direncinde artışın yol açtığı kardiyovasküler komplikasyonlar genellikle TUA varlığında olan değişiklikleri içeren çalışmalardan oluşmaktadır ^(3,16). Bu çalışmalar genellikle erişkin popülasyonda yapılan çalışmalar olup pediatrik yaş grubunda yapılan çalışmalar sınırlıdır ^(17,18). Ek olarak, elde edilen birçok verinin diğer çalışmalarla elde edilen verilerle desteklenmediği ve birbirleriyle çelişkili veriler olduğu görülmektedir. Burada üzerinde durulması gereken ve halen bilinmeyen nokta ise TUAS'nun neden olduğu nokturnal veya daha ileri dönemde sistemik hipertansiyonun TUAS tablosunun oluşmasıyla mı başladığı, yoksa her iki sürecin basit horlamadan uyku apnesine kadar olan dönemde de beraber mi ilerlediğidir. Buradan hareketle bu çalışmada, hava yolu direnci bulguları beklenen (tonsil hipertrofisi) ancak klinik olarak TUA tanımlanmayan çocuk hastalarda kan basıncı değerlerinin mevcut durumdan nasıl etkilendiği ve normal popülasyondan farklılık gösterip göstermediği değerlendirilmek istenmiştir.

Yapılan çalışmalarda TUAS ve HT arasındaki ilişkinin en önemli prediktörlerinin cinsiyet, yaş, boy, aile HT öyküsü, VKİ ve bireyin obez olup olmaması olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur ⁽¹⁹⁾. Buradan hareketle bu çalışmada hasta grubu belirli yaş grubundan seçilmiştir. Bu yaş grubu dağılımının seçilmesinde temel olarak üç neden bulunmaktadır. Birinci neden, yapılacak olan yirmi dört saatlik AKBM için daha küçük yaşlarda elde edilecek değerlerin daha az güvenilir olmasıdır. Yapılan çalışmalar yirmi dört

saatlik AKBM’nda yaş küçüldükçe doğru ölçümlerin sayısında azalma olduğunu göstermektedir ⁽¹⁹⁾. Bu da daha küçük yaş ortalamasına sahip gruplarla yapılacak çalışmaların güvenilirliğini azaltacaktır ⁽²⁰⁾. İkinci neden ise tonsil hipertrofisinin en sık bu yaş grubunda görülmesidir. Son olarak da AKBM değerlerini değerlendirmek amaçlı ortalamaların bu yaş grubuna uygun olarak bulunmasıdır ⁽¹⁴⁾. Kan basıncı ölçümlerini etkileyen bir diğer faktör bireyin obez olup olmasıdır. Obez hastalarda hem gündüz hem de uykuda kan basıncı yüksekliklerinin bulunduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur ⁽¹⁹⁾. Başka bir çalışmada TUAS bulunan hasta grubunda apne/hipopne indeksi yüksek olanlarda VKİ’nin daha yüksek olduğu gösterilmiştir ⁽¹⁹⁾. Bu nedenle hem hasta hem de kontrol gruplarına alınan olguların hem benzer VKİ’lerine sahip olmaları hem de obez olanların çalışmaya alınmamasına dikkat edilmiştir. Bu çalışma planlanırken dikkat edilen bir diğer konu da hem hasta hem de kontrol gruplarında cinsiyet dağılımının benzer olarak seçilmesidir. Genellikle TUAS bulgularının erkek popülasyonda sık olduğuna dair tam kesinleşmemiş bulgular vardır ⁽²¹⁾.

AKBM ile tekrarlı kan basıncı ölçümlerinin HT tanısında daha yararlı olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur ^(22,23). AKBM daha doğru, prognozla daha ilişkilidir ve gerçek hipertansiyonu daha doğru gösterir ^(24,25). Bu nedenle, bu çalışmada daha doğru veriler elde etmek için yirmi dört saatlik AKBM (ossilatuar yöntem) kullanılmıştır. Amin ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada, horlaması olan ve AKBM uygulanan çocuk hasta grubu değerlendirilmiş, ancak çalışmada elde edilen kan basıncı ortalamaları değerlendirilirken ortalama standart tekli kan basıncı ölçümleri referans alınmıştır ⁽²⁶⁾. Çocukluk yaş grubunda erişkin yaş grubundan farklı olarak ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri AKBM ölçümlerinde tekli ölçümlere göre daha yüksektir ve bu nedenle yanlış sonuçlar doğurmaktadır ⁽⁸⁾. Bu çalışmada değerlendirmeler Soergel ve ark.’nın yayınladığı referans AKBM değerlerine göre yapılmıştır ⁽¹⁴⁾.

Horlama ve ağızdan soluma dışında diğer yakın-

maların hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Horlama yakınması açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 6 hastada (%30) bu yakınmaya rastlanırken, kontrol grubunda bu yönde yakınma saptanmamıştır. Ağızdan soluma yakınması açısından değerlendirildiğinde hasta grubunda 8 hastada (%40) bu yakınmaya rastlanırken, kontrol grubunda bu yönde yakınması olan olguya rastlanmamıştır. Horlama üst hava yolunda olan göreceli olarak daralmayı göstermesi açısından önemlidir. Bir çalışmada primer horlaması olanlarda kan basıncı değerlerinin normal popülasyona göre daha yüksek olduğu izlenmiştir ^(27,28). Bu çalışmada ise primer horlaması olan gruptaki kan basıncı değerlerinin farklı olmadığı gözlenmiştir.

Tüm gün, gündüz, gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri ile tüm gün, gündüz ve gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından 95 persentil üzerinde olanlar ve olmayan değerlerin hasta ve kontrol gruplarında karşılaştırıldığında, her ne kadar hasta grubunda daha yüksek değerlere rastlansa da gruplar arasında ortalamalar açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Bir çalışmada uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olan 239 çocuk hastada sağlıklı kontrol gruplarına göre uyku ve uyanık durumlarında kan basıncı yüksekliklerinin olduğu saptanmıştır ⁽²⁹⁾. Başka bir çalışmada ise tıkayıcı uyku apnesi olan çocuklarda, primer horlaması olan ancak tıkayıcı uyku apnesi olmayan çocuklara göre uyku sırasında diastolik kan basınçlarında yükseklik saptanmıştır ⁽¹⁶⁾. ÜHYDS olanlarda genel popülasyona göre daha yüksek kan basıncı değerlerine sahip olduğunu belirten çalışmalar da vardır ^(30,31). Başka bir çalışmada TUAS ve HT ile kronik horlama ve HT arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ^(9,10,32,33,34). Bu çalışmada TUAS olmayan ve horlaması olan/olmayan hasta grubu sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında literatürdekine benzer sonuçlar elde edilmemiştir.

Hasta grubunda 8 olgu (%40) ve kontrol grubunda ise 3 olgu (%15) non-dipper olarak değerlendirilmiştir. Gece olan bu düşmenin (dipping) prognostik açı-

dan önemli bilgiler sağladığı bilinmektedir. Bu düşmenin yokluğunda (non-dipper) hastaların kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük risk altında olduğu gösterilmiştir ⁽³⁵⁾. Bu çalışmada aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen, non-dipper sayısı hasta grubunda daha fazladır. Bu çalışmada sağlıklı olgulardan oluşturulan kontrol grubunda %15 oranında non-dipper olgu olması, hastaların gece yarım saatte bir kan basıncı ölçümü sırasında manşonun şişmesi ile birlikte duyulan rahatsızlık nedeni ile uyanması ya da daha uyanık hale geçmesi ile açıklanabilir.

Flynn ve ark'larının yapmış olduğu bir çalışmada tüm gün diyastolik kan basıncı ve/veya gece sistolik ve diyastolik kan basıncı yüksekliğinin sekonder HT için daha iyi bir gösterge olduğu gösterilmiştir ⁽³⁶⁾. Bu çalışmada ise TUAS olmayan hasta grubunda tüm gün diyastolik kan basıncı ve/veya gece sistolik ve diyastolik kan basıncı yüksekliği açısından yükseklik saptanmamıştır.

Bu çalışmanın bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Çalışmaya alınan olgularda TUAS polisomnografi olmadan, klinik anamnez ile dışlanmıştır. Erişkin dönem için TUA'nın tanısında altın standart yöntem olarak polisomnografi gösterilmektedir. Ancak, çocukluk yaş grubunda polisomnografinin tanıdaki yeri kullanım zorluğu açısından erişkinde olduğu gibi değildir. Kooperasyon zorluğu nedeniyle polisomnografinin yararı pediatriye erişkin popülasyona göre daha azdır ⁽⁶⁾. Semptomlar ve klinik şüphenin varlığı tanının konulmasında erişkinlere göre daha çok destek sağlamaktadır ⁽⁶⁾. Yani çocukluk yaş grubunda tıkaçıcı uyku apne tanısı en kesin gösterge olan uykuda solunum durmasının tanımlandığı durumlarda polisomnografi yapılmadan da konulabilir.

Bu çalışmada TUA gibi hava yolu direncine yol açan ileri bir patolojinin bir basamak önünde olan ve kısmi hava yolu daralmasına yol açan tonsil hipertrofisinin kan basıncını nasıl etkilediği değerlendirilmeye çalışılmış, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu da, tonsil hipertrofisi olan, ancak klinik olarak TUAS bulgusu olmayan hastalar-

da HT gibi kardiyovasküler komplikasyonların aşikâr olmadığını göstermektedir. Ancak, hasta grubunda non dipper bireylerin fazla olması, olgu sayısı arttırılmış çalışmaların gerekliliğini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. American Sleep Disorders Association. Obstructive sleep apnea syndrome. The International Classification of Sleep Disorders (Revised). Rochester, Minn Davies Printing Co 1997;52-8.
2. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000;106:64. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.106.5.e64> PMID:11061801
3. Li AM, Chan DFY, Fok TF. Childhood obstructive sleep apnoea: an update. *Hong Kong Med J* 2004;10:406-13. PMID:15591600
4. Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:198-207. <http://dx.doi.org/10.1097/00004691-199605000-00003>
5. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-87. <http://dx.doi.org/10.1007/BF02713925> PMID:7300438
6. Nimubona L, Jokic M, Moreau S. Obstructive sleep apnea syndrome and hypertrophic tonsils in infants. *Arch Pediatr* 2000;7:961-4. [http://dx.doi.org/10.1016/S0929-693X\(00\)90011-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0929-693X(00)90011-3)
7. Levinson PD, Millman RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnoea. *Arch Intern Med* 1991;151:455-62. <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1991.00400030025005> PMID:2001127
- 8- Carlson J, Davies R, Ehlenz K. Obstructive sleep apnoea and blood pressure elevation. What is the relationship? *Blood Pressure* 1993;2:166-82. <http://dx.doi.org/10.3109/08037059309077548>
9. Hoffstein V, Mateika S, Rubinstein I. Determinants of blood pressure in snorers. *Lancet* 1988;2:992-94. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(88\)90744-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(88)90744-1)
10. Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity and nocturnal hypoxemia. *Lancet* 1994;334:643-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)92084-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92084-2)
11. Diagnostic Steering Committee of the American Sleep Disorders Association. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester, Minn Davies Printing Co 1990.
12. Greenfeld M, Tauman R, De Rowe A. Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants. *Inter J of Ped Otorhinolaryngology* 2003;67:1055-60. [http://dx.doi.org/10.1016/S0165-5876\(03\)00182-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-5876(03)00182-4)
13. 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. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.107.4.963> PMID:7705162
14. Soergel M, Kirschstein M, Busch C. Oscillometric 24-h

- ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1,141 subjects. *J Pediatr* 1997;130:178-84.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476\(97\)70340-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(97)70340-8)
15. Li AM, Wong E, Kew J. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002;87:156-59.
<http://dx.doi.org/10.1136/adc.87.2.156>
PMid:12138072 PMCid:1719186
 16. Fletcher EC. Effect of episodic hypoxia on sympathetic activity and blood pressure. *Respir Physiol* 2000;119:189-97.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0034-5687\(99\)00114-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-5687(99)00114-0)
 17. Peppard PE, Young T, Palta M. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>
PMid:10805822
 18. Hla KM, Skatrud JB, Finn L. The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002;122:1125-32.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.122.4.1125>
PMid:12377832
 19. Lettie CK, Daniel KNG, Michael WL. Twenty-Four hour ambulatory blood pressure in snoring children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2006;130:1009-17.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.130.4.1009>
PMid:17035432
 20. Empar L, Beatriz C, Concepcio'n R. Factors related to quality of ambulatory blood pressure monitoring in a pediatric population. *AJH* 1999;12:929-33.
PMid:10509553
 21. Carole LM, Mary G, John L. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098-103.
PMid:9563725
 22. Stewart MJ, Padfield PL. Blood pressure measurement: an epitaph for the mercury sphygmomanometer? *Clin Sci* 1993;83:1-12.
 23. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994;24:793-801.
<http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.24.6.793>
PMid:7995639
 24. Marrone O, Romano S, Insalaco G. Influence of sampling interval on the evaluation of nocturnal blood pressure in subjects with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2000;16:653-8.
<http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-3003.2000.16d15.x>
PMid:11106208
 25. Davies RJO, Jenkins NE, Stradling JR. Effect of measuring ambulatory blood pressure on sleep and on blood pressure during sleep. *BMJ* 1994;308:820-3.
<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.308.6932.820>
PMid:8167489 PMCid:2539985
 26. Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:950-6.
<http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200309-1305OC>
PMid:14764433
 27. Guilleminault C, Lee JH. Does benign "primary snoring" ever existed in children? *Chest* 2004;126:1396-8.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.126.5.1396>
PMid:15539698
 28. Kwok KL, Ng DK, Cheung YF. Blood pressure and arterial distensibility in children with primary snoring. *Chest* 2003;123:1561-6.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.123.5.1561>
PMid:12740274
 29. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:901-4.
<http://dx.doi.org/10.1001/archpedi.157.9.901>
 30. Hoffstein V, Mateika J. Evening-to-morning blood pressure variations in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;101:379-84.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.101.2.379>
PMid:1735259
 31. Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper airway resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest* 1993;109:901-8.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.109.4.901>
PMid:8635368
 32. Bonsignore MR, Marrone G, Insalaco G. The cardiovascular effects of obstructive sleep apnea: analysis of pathogenetic mechanisms. *Eur Respir J* 1994;7:786-805.
<http://dx.doi.org/10.1183/09031936.94.07040786>
PMid:8005263
 33. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984;108:373-6.
[http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703\(84\)90628-8](http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703(84)90628-8)
 34. Stradling JR, Crosby JH. Relation between systemic hypertension and sleep hypoxemia or snoring: analysis of 748 men drawn from general practice. *BMJ* 1990;300:75-80.
<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.300.6717.75>
PMid:2105777 PMCid:1661980
 35. Staessen JA, Asmar R, De Buyzere M. Task force II: blood pressure measurement and cardiovascular outcome. *Blood Press Monit* 2001;6:355-70.
<http://dx.doi.org/10.1097/00126097-200112000-00016>
PMid:12055415
 36. Flynn JT. Differentiation between primary and secondary hypertension using ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatrics* 2002;110:89-93.
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.110.1.89>
PMid:12093951