



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

**ALERJİK RİNİTLİ ÇOCUKLARDA UYKUDA
SOLUNUM BOZUKLUĞUNUN POLİSOMNOGRAFI
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sinem TOPRAK SEVİNÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Nisan, 2023
İSTANBUL



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

**ALERJİK RİNİTLİ ÇOCUKLARDA UYKUDA
SOLUNUM BOZUKLUĞUNUN POLİSOMNOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sinem TOPRAK SEVİNÇ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Saniye GİRİT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**2023
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde asistan hekim olan Dr. Sinem Toprak Sevinç'in hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "ALERJİK RİNİTLİ ÇOCUKLARDA UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUĞUNUN POLİSOMNOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ" başlıklı uzman tezi başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ İMZA

Tez Danışmanı: İmza:

Prof. Dr. Saniye GİRİT

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

.....

Üyeler:

.....

.....

.....

Tez Savunma Tarihi: __ / 04 /2023

YAZAR BİLDİRİMİ

“Alerjik Rinitli Çocuklarda Uykuda Solunum Bozukluğunun Polisomnografi İle Değerlendirilmesi” isimli uzmanlık tezinde Dr. Sinem TOPRAK SEVİNÇ

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Nisan, 2023

Dr. Sinem TOPRAK SEVİNÇ

İmza

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Prof. Dr. Saniye GİRİT bulunmuştur.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Sinem TOPRAK SEVİNÇ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bizlere yol gösteren, tecrübelerini ve birikimlerini paylaştan İstanbul Medeniyet Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Fahri OVALI ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı İdari Sorumlusu ve Neonatoloji Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Sertaç ARSLANOĞLU başta olmak üzere kliniğimizin tüm değerli hocalarına,

Asistanlık eğitimimin başından sonuna kadar bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez sürecimde her zaman ilgili ve anlayışlı olan, sevgili tez danışmanım sayın Prof. Dr. Saniye GİRİT'e,

Tez çalışmam sırasında desteklerini esirgemeyen Çocuk Göğüs Hastalıkları Uzm. Dr. Zeynep Reyhan Onay'a, Çocuk Göğüs Hastalıkları Yan Dal Araştırma Görevlisi Dr. Sinem Can Oksay, Dr. Gülay Baş Bilgin ve Dr. Deniz Mavi Tortop'a,

Bu hastanedeki çalışma hayatım boyunca birlikte olduğum, en kötü anlarımda yardımına koşan canım eş kıdemlerim ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemdeki en büyük paya sahip olan, uzakta olsalar bile her zaman yanımda hissettiğim canım annem Esmâ Devrim TOPRAK, babam Metin TOPRAK ve ablam Gizem KURDOĞLU'na ve her konuda bana destek olan canım eşim Burak SEVİNÇ'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ONAY.....	i
YAZAR BİLDİRİMİ	ii
BİLGİLENDİRME	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	viii
TABLolar LİSTESİ	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xii
ÖZET	xiii
ABSTRACT.....	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. UYKU	4
2.1.1. Uyku Tanımı ve Fizyolojisi	4
2.1.2. Uykunun Evreleri	4
2.1.2.1. Hızlı göz hareketleri (Rapid Eye Movement (REM)) uykusu.....	4
2.1.2.2. NREM uykusu (Non Rapid Eye Movement uykusu).....	5
2.1.3. Uyku ile İlgili Solunum Bozuklukları.....	5
2.1.3.1. Uykunun değerlendirilmesinde kullanılan terimler (12)	6
2.1.3.2. Sınıflamalar	7
2.2. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OUAS).....	8
2.2.1. Tanım	9
2.2.1.1. Primer (basit) horlama	9
2.2.1.2. Üst solunum yolu direnç sendromu	9
2.2.1.3. Obstrüktif hipoventilasyon	9
2.2.1.4. Obstrüktif uyku apne sendromu	9
2.2.2. Epidemiyoloji.....	9
2.2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri (Tablo 2.1).....	10
2.2.3.1. Doğum öyküsü.....	10

2.2.3.2. Ailesel yatkınlık ve genetik faktörler	10
2.2.3.3. Adenoid ve tonsil hipertrofisi	10
2.2.3.4. Obezite.....	11
2.2.3.5. Alerji.....	11
2.2.3.6. Çevresel ve diğer faktörler	11
2.2.3.7. Kraniofasiyal anomaliler, sendromlar ve metabolik hastalıklar	11
2.2.4. Patofizyoloji.....	12
2.2.5. Klinik Bulgular	13
2.2.5.1. Öykü	13
2.2.5.2. Fizik muayene bulguları	14
2.2.6. Tanı	15
2.2.7. Tedavi.....	16
2.3. POLİSOMNOGRAFİ	17
2.3.1. Çocuklarda Polisomnografi Kullanım Alanları	18
2.3.2. Çocuklarda PSG komponentleri.....	19
2.4. ALERJİK RİNİT.....	20
2.4.1. Epidemiyoloji.....	21
2.4.2. Patogenez	21
2.4.3. Sınıflama	21
2.4.4. Risk Faktörleri.....	22
2.4.4.1. Genetik faktörler.....	22
2.4.4.2. Prenatal faktörler ve beslenme	23
2.4.4.3. Çevresel faktörler	23
2.4.4.4. Erken çocukluktaki risk faktörleri	23
2.4.5. Etiyoloji.....	24
2.4.5.1. Ev tozu ve akarları.....	25
2.4.5.2. Polenler.....	26
2.4.5.3. Besin alerjenleri.....	26
2.4.6. Tanı	26
2.4.6.1. Öykü	26
2.4.6.2. Fizik muayene	27
2.4.6.3. İn vivo testler	28
2.4.6.4. İn vitro testler	30
2.4.7. Alerjik Rinitin Şiddetinin Belirlenmesi	31
2.4.8. Tedavi.....	32

2.4.8.1. Alerjiden korunma ve hasta eğitimi	32
2.4.8.2. Medikal tedavi	33
2.4.8.3. Çocuklarda alerjik rinitin ağırlık derecesine göre tedavisi	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇLAR.....	70
KAYNAKÇA.....	72
EKLER	79



KISALTMALAR

AAP	: Amerikan Pediatri Akademisi
AASM	: Amerikan Uyku Tıbbi Derneği
AHI	: Apne – Hipopne İndeksi
AI	: Apne İndeksi
AR	: Alerjik Rinit
ARIA	: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma
AUB	: Aşırı Uykululuk Bozuklukları
BPAP	: Bilevel Positive Airway Pressure
CPAP	: Continous Positive Airway Pressure
ÇUBÖ	: Çocuklar için Uyku Bozuklukları Ölçeği
DMD	: Duchenne Musküler Distrofi
DSO	: Dünya Sağlık Örgütü
EAACI	: The European Academy of Allergology and Clinical Immunology
ECP	: Eozinofilik Katyonik Protein
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromyelografi
EOG	: Elektrookulografi
IgE	: İmmunglobulin E
İNKs	: İntranazal Kortikosteroid
KBB	: Kulak Burun Boğaz
LTRA	: Lökotrien Reseptör Antagonisti
NARES	: Eozinofil İle Seyreden Nonalerjik Rinit Sendromu
NREM	: No Rapid Eye Movemenent
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar
oAHİ	: Obstrüktif Apne – Hipopne İndeksi
ODİ	: Oksijen desaturasyon indeksi
OUAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

PRQLQ	: Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Soru Formu (Pediatric Rhinitis Quality of Life Questionnaire)
PSG	: Polisomnografi
RAST	: Radio Allergo Sorbent Test
RDI	: Respiratory Disturbance Index
REM	: Rapid Eye Movement
RERA	: Respiratory Effort Related Arousal
SDB	: Sleep Disordered Breathing
TNSS	: Total Nazal Semptom Skoru
UAT	: Uykuda Aşırı Terleme
UBSS	: Uyku Başlatma Ve Sürdürme Sorunları
URB	: Uyanıklık Reaksiyonları (Arousal) Bozukluğu
USB	: Uykuda Solunum Bozuklukları
UUGB	: Uyku Uyanıklık Geçiş Bozuklukları
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1:	Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromuna yatkınlık oluşturan hastalıklar ve durumlar.....	12
Tablo 2.2:	Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromunda görülen semptomlar.....	14
Tablo 2.3:	Klinik olarak tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesi.....	15
Tablo 2.4:	Çocuk ve erişkinde obstrüktif uyku apne sendromu ağırlığının AHI'ye göre değerlendirilmesi.....	16
Tablo 2.5:	Çocuklarda obstrüktif apne sendromu tanı ölçütleri(37).....	16
Tablo 2.6:	Rinitlerin sınıflandırılması	20
Tablo 2.7:	Alerjik rinit için erken çocukluktaki risk faktörleri (57,59–62).....	24
Tablo 2.8:	Rinit semptomları olan hastalarda fizik muayene	28
Tablo 2.9:	Total Nazal Semptom Skoru (TNSS).....	31
Tablo 2.10:	Alerjik rinit tedavisinde kullanılan ilaçların semptomlar üzerine etkileri....	33
Tablo 4.1:	OUAS (+) ve OUAS (-) gruplar ile çalışmaya ilişkin demografik özelliklerin incelenmesi	44
Tablo 4.2:	OUAS grupları ile Mallampati ve Friedman durumu arasındaki ilişkilerin incelenmesi.....	45
Tablo 4.3:	OUAS gruplarının astım ve alerji sorgulaması ve bulguları	45
Tablo 4.4:	OUAS gruplarının klinik bulgularının karşılaştırılması.....	46
Tablo 4.5:	OUAS gruplarına göre PRQLQ, uykululuk, TNS skorları karşılaştırılması	48
Tablo 4.6:	OUAS gruplarına göre 1.ölçüm PSG parametrelerinin karşılaştırılması	49
Tablo 4.7:	Hastaların gruplara göre aldıkları tedavi dağılımları	50
Tablo 4.8:	OUAS olanların tedavi öncesi – sonrası PRQLQ, uykululuk ve TNS skorlarının karşılaştırılması	51
Tablo 4.9:	OUAS olmayanların tedavi öncesi – sonrası PRQLQ, uykululuk ve TNS skorlarının karşılaştırılması	52
Tablo 4.10:	OUAS olanların tedavi öncesi – sonrası PSG parametrelerinin karşılaştırılması	54

Tablo 4.11:	OUAS [+] hastaların tedavi öncesi ile sonrası semptom ilişkilerinin incelenmesi.....	55
Tablo 4.12:	Tüm hastaların başlangıç uyku semptomlarına göre uykululuk skorunun karşılaştırılması	56
Tablo 4.13:	AR sınıfları ile TNS, uykululuk ve yaşam kalitesi skorlarının karşılaştırılması	57
Tablo 4.14:	AR sınıflamasına göre 1.ölçüm PSG parametrelerinin karşılaştırılması	58
Tablo 4.15:	AR sınıflaması ile OUAS varlığı arasındaki ilişkilerin incelenmesi	59
Tablo 4.16:	OUAS [+] hastaların tedavi öncesi ile sonrası OUAS ağırlıklarının dağılımı	60
Tablo 4.17:	Tüm hastaların başlangıç TNS değerleri ile PSG parametreleri , uykululuk ve yaşam kalitesi skorları arasındaki ilişkilerin incelenmesi	61

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1:	Santral apne ve obstruktif apne PSG görüntüsü	6
Şekil 2.2:	Tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesinde Friedman skoru	15
Şekil 2.3:	Farinks açıklığının değerlendirilmesinde Mallampati skoru	15
Şekil 2.4:	PSG komponentleri	20
Şekil 2.5:	AR sınıflaması	22
Şekil 2.6:	ARIA kılavuzunun önerdiği alerjik rinit tedavi algoritması (6).....	37
Şekil 4.1:	Hastaların ilk başvuruındaki semptomları (%).....	47
Şekil 4.2:	OUAS + ve - hastaların tedavi öncesi ve sonrası skorlarının karşılaştırılması (OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar için tedavi öncesi - sonrası tüm parametreler için $p<0,001$)	53
Şekil 4.3:	AR sınıflamasına göre tedavi öncesi anket skorlarının karşılaştırılması(PRQLQ, TNSS ve burun tıkanıklığı persistan orta/ağır AR'li hastalarda intermittan orta/ağır AR'li hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek ($p<0,001$)	57
Şekil 4.4:	OUAS saptanan (n=14) hastaların tedavi öncesi-sonrası OUAS ağırlık dağılımları.....	60

ÖZET

ALERJİK RİNİTLİ ÇOCUKLARDA UYKUDA SOLUNUM BOZUKLUĞUNUN POLİSOMNOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Alerjik rinit tanılı hastalarda nazal obstrüksiyon uyku bozukluklarının temel nedeni olarak kabul edildiğinde, nazal obstrüksiyonun ve dolayısıyla nazal havayolu direncinin tedavi edilmesi ile bu hastalarda uyku kalitesinin artacağı öngörülebilmektedir. Çalışmamızdaki amacımız alerjik rinitli hastalarda polisomnografi, yaşam ve uyku kalitesi anketleri ile uykuda solunum bozukluklarını belirlemek ve medikal tedavi sonrası düzelme olup olmadığını gözlemlemektir.

Gereç ve Yöntem: İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Polikliniği'ne Ocak-Kasım 2022 tarihlerinde başvuran uykuda solunum bozukluğu semptomu tariflediği için polisomnografi (PSG) uygulanan 35 persistan orta/ağır ve intermittan orta/ağır Alerjik Rinitli hastanın dosyası retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların sosyodemografik özellikleri (boy, ağırlık, cinsiyet, beden kitle indeksi), Total Nazal Semptom Skorları (TNSS), Çocuklar için Uyku Bozuklukları Ölçeği (ÇUBÖ), PRQLQ (Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Soru Formu), Polisomnografi parametreleri değerlendirildi. Yapılan polisomnografide OUAS (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu) tanısı alan ve 8 hafta medikal tedavi uygulanan hastalara kontrol PSG uygulandı. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası PSG parametreleri, uyku ve yaşam kalite skorları karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya aldığımız 35 alerjik rinit hastasının 15'i kız 20'si erkekti. Persistan ve intermittan orta/ağır AR'li hastaların %42,8 (n=15)'inde OUAS saptadık. OUAS saptanan ve saptanmayan hastaları arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,693 , p=0250) . OUAS saptanan hastaların 4'ü (%26,6) hafif OUAS, 10'u (%66,6) orta OUAS ve 1'i (%6,6) ağır OUAS tanısı aldı. TNSS ile PRQLQ skoru, uykululuk skoru ve obstrüktif apne sayısı arasında pozitif yönde bir korelasyon saptadık. OUAS saptanan hastaların sekiz haftalık medikal AR tedavisi sonrası yaşam kalitesi, uykululuk ve TNS skorlarında anlamlı iyileşme gördük (her 3 anket için

$p<0,001$). Tedavi sonrası OUAS'lı hastaların kontrol polisomnografi verileri karşılaştırıldığında apne hipopne indeksi (AHİ) ve obstrüktif apne hipopne indeksinde (OAHİ) tedavi sonrası anlamlı düşüş saptandı ($p<0.001$). Tedavi başlangıcında ağır OUAS'ların %100'ü hafife, orta OUAS'ların %77,8'i hafife, %22,2'si normale, hafif OUAS'ların %75'i normale döndü, %25'i hafif OUAS olarak devam etti.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda AR tanısı alan ve OUAS semptomu bulunan 35 hastanın %42,8'inde OUAS saptandı. 8 haftalık antiinflamatuvar tedavi sonucunda AHİ ve OAHİ'de anlamlı düşüş görüldü. Hastaların izleminde TNSS yüksek olan hastalarda hem yaşam kalitesi ve uyku ölçekleri hem de obstrüktif apne sayısı arasındaki ilişki polisomnografi yapılamayan merkezlerde hastaların tedavi kararında yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: uyku apnesi, alerjik rinit, polisomnografi.

ABSTRACT

EVALUATION OF SLEEP DISORDERED BREATHING WITH POLYSOMNOGRAPHY IN CHILDREN WITH ALLERGIC RHINITIS

Background and Aim: In patients with Allergic Rhinitis nasal obstruction is accepted as the main reason for sleep disturbances, therefore it is anticipated that treating nasal airway resistance caused by nasal obstruction may improve sleep quality in these patients. In our research we aim to determine the sleep disturbances in patients by using polysomnography, quality of life and sleep quality questionnaires and to observe whether there is improvement in quality of sleep and life after medical treatment.

Material and Methods: We retrospectively inspected 35 persistent moderate/severe and intermittent moderate/severe Allergic Rhinitis patients' files who applied to Istanbul Medeniyet University Goztepe Prof. Dr. Suleyman Yalçın City Hospital Pediatric Pulmonology Department and gone through polysomnography study because of respiratory disturbances during sleep. Patients' sociodemographic characteristics (height, weight, gender, body mass index), Total Nasal Symptom Scores (TNSS), Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) scores, Pediatric Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire (PRQLQ) scores and polysomnography results are evaluated. Children who are diagnosed with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and used medical treatment for 8 weeks were subjected to control PSG study. Patients' PSG parameters, quality of sleep and quality of life scores before and after treatment were compared.

Results: 15 of the 35 children included in our study were female and 20 of them were male. In persistent and intermittent moderate/severe Allergic Rhinitis patients, %42.8 (n=15) of them were diagnosed with OSAS. There weren't any significant differences between patients with and without OSAS in terms of age and gender (respectively $p=0,693$, $p=0,250$). In OSAS patients, 4 (%26.6) of them were mild, 10 (%66,6) of them were moderate and 1 (%6.6) were severe OSAS. There was significant positive correlation between TNSS and PRQLQ score, sleepiness score and number of sleep apneas. There were significant improvement on quality of life, sleepiness and TNS scores after 8 weeks

of medical AR treatment in OSAS patients ($p<0.001$). When the control polysomnography data of the patients with OSAS were compared after the treatment, a significant decrease was found in the apnea-hypopnea index (AHI) and the obstructive apnea-hypopnea index (OAHI) after the treatment ($p<0.001$). After the treatment %100 of the severe OSAS patients regressed to mild, %77.8 of the moderate OSAS patients regressed to mild and %22.2 of them recovered completely, %75 of the mild OSAS patients recovered completely and %25 of them carried on as mild OSAS.

Conclusion: As a result of our study, OSAS was detected in 42.8% of 35 patients who were diagnosed with AR and had OSAS symptoms. After 8 weeks of anti-inflammatory treatment, a significant decrease was observed in AHI and OAHI. The relationship between both quality of life and sleep scales and the number of obstructive apnea in patients with high TNSS in the follow-up of the patients may guide the treatment decision of the patients in centers where polysomnography cannot be performed.

Key words: Sleep apnea, allergic rhinitis, polysomnography.

1. GİRİŞ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS); Uykuda normal ventilasyonu, normal uyku paternlerini ya da her ikisini bozan uzamış kısmi üst havayolu obstrüksiyonu, aralıklı tam veya kısmi obstrüksiyon (obstrüktif apne veya hipopne) ya da hem uzamış hem de aralıklı obstrüksiyon ile karakterize olan uykudaki solunum bozukluğudur. OUAS için risk faktörleri; adenotonsil hipertrofisi, alerjik rinit / septal deviasyon / kronik sinüzit gibi nazal obstrüksiyon yapan durumlar, kraniyofasyal bozukluklar, serebral palsi, obezite, laringomalazidir (1). OUAS tanısında; öykü, fizik muayene ve uyku anketlerinin yanısıra altın standart tanı yöntemi polisomnografidir (PSG) (2).

Polisomnografi (PSG); uyku ile ilişkili hastalıkların tanısı için hastalardan elde edilen uyku sinyallerinin, solunum çabasının, oksijen saturasyonunun, hava akımı ölçümünün, kas hareketlerinin ve kardiyovasküler sinyallerin gece boyu eş zamanlı olarak incelenmesi için önerilen standart yöntemdir. Apne indeksi (Aİ) bir saatlik uykuda en az iki solunum siklusu süresince oluşan obstrüktif, santral ve mikst apne sayısıdır. Hipopne hava akımında %30'dan fazla azalma ile birlikte oksijen saturasyonunda %3'ten fazla azalma ve/veya uyanamazmayı ifade eder. Apne-hipopne indeksi (AHİ) bir saatlik uykuda obstrüktif apne, santral apne, mikst apne ve hipopne toplamıdır. Çocukluk çağı OUAS'da AHİ >1'dir. Çocukluk çağı OUAS'da AHİ 1 ila 5 arasında olan olgular hafif, 5 ila 9 arasında olanlar orta ve 10'un üzerindeki ağır OUAS olarak değerlendirilirler (3).

Rinit, burnun inflamasyonu olarak tanımlanır ve rinore, hapşırık, tıkanıklık ve kaşıntı gibi nazal semptomlarla kendini gösterir. Alerjik rinit (AR), burnu kaplayan zarların immünoglobulin E (IgE) aracılı inflamasyonu ile alerjene maruz kaldıktan sonra indüklenen, burnun semptomatik bir bozukluğudur (4). Alerjik rinitte tanı; öykü, ayrıntılı fizik muayene ve yardımcı laboratuvar testlerine dayanır. Öykü gerektiğinde tek başına tanı koydurabilir ve oldukça önemlidir. İyi bir öykü ile alerji semptomlarını başlatan etkenler (çevresel allerjenler, mesleki maruziyet), mevsimsel farklar, eşlik eden diğer hastalıklara ait semptomlar (otit, sinüzit, astım gibi), tedaviye yanıt ve ailede atopinin varlığı belirlenebilir (5). Yardımcı laboratuvar testleri; serum total IgE, deri prick testi, nazal provakasyon testidir.

Ülkemizde bugüne kadar yapılan çalışmalarda, alerjik rinit erişkinlerde %1.6 - 27.5, çocuklarda %2.9 - 39.9 oranlarında görülmektedir ve son 10 yılda alerjik rinit prevalansında artış olduğunu düşündürmektedir (6). AR semptomları; hapşırık, burun akıntısı, burun kaşıntısı, burun tıkanıklığı, yorgunluk, halsizlik, horlama ve uyku bozuklukları, okul/iş performansında azalmadır. AR, ARIA sınıflamasına göre intermittan hafif, intermittan orta/ağır, persistan hafif, persistan orta/ağır olarak sınıflandırılır. Hafif AR sınıflamasında uyku normalken, orta/ağır AR sınıflamasında günlük aktivitelerin yanı sıra uykunun da bozulduğu bilinmektedir (6).

Uykuda solunum bozukluğu: Basit horlamadan, üst havayolu rezistans sendromu, obstrüktif hipopne ve obstrüktif uyku apne sendromuna kadar uzanan uyku anormalliklerini içeren bir tanımdır (7). Alerjik rinitte görülen uyku sorunları nazal konjesyon / obstrüksiyona bağlıdır. Nazal konjesyon burun iç çapında azalmaya ve hava yolu direncinde artmaya neden olur. Yüksek nazal direncin OUAS patogenezinin katkı sağlayan etmenlerden biri olduğu ve nazal obstrüksiyonun OUAS için bağımsız risk faktörü olduğu bilinmektedir. ARIA 2008 kılavuzunda, uyku bozukluğu AR şiddetini belirlemede anahtar faktör olarak tanımlanmıştır (6).

AR tanılı hastalarda nazal obstrüksiyon uyku bozukluklarının temel nedeni olarak kabul edildiğinde, nazal obstrüksiyonun ve dolayısıyla nazal havayolu direncinin tedavi edilmesi ile bu hastalarda uyku kalitesinin artacağı öngörülebilmektedir.

Bu çalışmada, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları polikliniğinde alerjik rinit tanısı ile takip edilen uykuda solunum bozukluğu bulguları olması nedeni ile polisomnografi yapılan hastalara tedavi öncesi uygulanan Total Nazal Semptom Skoru (TNSS) ve “Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Soru Formu (PRQLQ)” ve hastaya bakım vermektten birincil sorumlu olan aile bireyine uygulanan “Çocuklar için Uyku Bozuklukları Ölçeği” değerlendirildi. Hastalara ARIA kılavuzunun basamak tedavisine göre 8 haftalık tedavi uygulandı, tedavi sonrası ilk polisomnografisinde OUAS tanısı alan hastalara tedavi sonrası uygulanan polisomnografi değerlendirildi. OUAS saptanmayan hastalara ikinci bir polisomnografi yapılmadı. Tüm hastalara tedavi sonrası Total Nazal Semptom Skoru ve “Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Soru Formu (PRQLQ)” uygulandı. Hastaya bakım vermektten birincil sorumlu olan aile bireyine “Çocuklar için Uyku Bozuklukları Ölçeği” uygulandı. Yapılan tedavi öncesi ve sonrası TNSS ile PSG

ilişkisi, TNSS ile PRQLQ ve Çocuklar için Uyku Bozuklukları Ölçeği korelasyonu değerlendirildi. Ayrıca tedavi öncesi ve sonrası anket skorları ve polisomnografi sonuçları karşılaştırıldı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. UYKU

2.1.1. Uyku Tanımı ve Fizyolojisi

Uyku, farkındalığın ve çevresel uyaranlara yanıtın azaldığı, kolaylıkla geri dönebilen ve yaşamın temel öğeleri arasında yer alan periyodik bir süreçtir. Uykunun başlatılması ve sürdürülmesinde kortikal ve subkortikal birçok beyin bölgesi rol almaktadır. İnsanlarda uyku - uyanıklık döngüsü Borbely'nin ikili süreç modeli ile açıklanmıştır. Buna göre uyku-uyanıklık döngüsü, döngüsel etkenler ve homeostatik etkenlerin etkisiyle ortaya çıkmaktadır. Döngüsel etkenler günün belli dönemlerinde uykuya eğilimin daha fazla ya da daha az olmasını sağlar. Gündüz-gece değişiminin oluşturduğu bu 24 saatlik döngü hipotalamusta iki taraflı olarak bulunan suprakiasmatik çekirdekler aracılığı ile kontrol edilmektedir. Homeostatik uyku dürtüsü ise uyanık olarak geçen zaman arttıkça artar. Uyanık kalınan süre arttıkça endojen uyku verici (somnojen) olarak bilinen adenozin ve çeşitli sitokinlerin ve hormonların, özellikle bazal ön beyinde eşik değerinin üstünde birikerek homeostatik uyku gereksinimini artırdığı bildirilmiştir (8). Uyanıklığı lateral hipotalamustan gelen oreksinerjik, beyin sapından gelen kolinerjik, noradrenerjik, serotonerjik, posterior hipotalamustan gelen histaminerjik uyarılar sağlamakta, bunların azalması ise uykuyu başlatmaktadır.

2.1.2. Uykunun Evreleri

Elektroensefalografi (EEG), kas tonusu ve göz hareketleri kayıtlarından elde edilen verilere dayanarak uykuda iki farklı fizyolojik durum tanımlanır:

2.1.2.1. Hızlı göz hareketleri (Rapid Eye Movement (REM)) uykusu

Düşük amplitüdlü, karışık frekanslı EEG aktivitesi yanında, zaman zaman ortaya çıkan hızlı göz hareketleri ve iskelet kaslarında atoni ile karakterize uyku evresidir. Uykunun ileri evrelerinde görülür. REM uykusu sırasında solunum hızında, kan basıncı ve kalp atım hızında düzensizlik görülebilir, ısı regülasyonu bozulur ve uterus ritmik kasılmalar oluşabilir. Solunum diyaframa bağlı hale gelir. Tüm uykunun yaklaşık %20-25'ini oluşturur (9). Zamanında doğan bir bebek günün 16 saatini uykuda geçirmektedir.

Yenidoğan bebeklerin uykuları REM uykusu ile başlamakta, toplam uyku süresinin %50'sini REM uykusu oluşturmaktadır. Çocukluk çağı boyunca REM uykusu ve toplam uyku süresi azalırken, evre 3 NREM (Non Rapid Eye Movement uykusu) oranı artmaktadır. On yaşına gelinceye kadar evre 3 NREM uykusundaki artış devam etmektedir. Bu bulgular uykunun gelişimsel rolü olduğu düşüncesini akla getirmiştir (10).

2.1.2.2. NREM uykusu (Non Rapid Eye Movement uykusu)

Kortikal nöronların senkronize deşarjları ile üretilen iğcikler ve yavaş dalgalarla karakterizedir. Nöronal aktivite, beyin sıcaklığı ve metabolik hız düşüktür. Kan basıncı ve kalp hızı azalır, kas tonusu normaldir. Toplam uykunun yaklaşık %75-80'ini oluşturur.

Dört evreden oluşur:

1. Evre; uyanıklıktan uykuya geçiş evresi olup uykunun yaklaşık %3-5'ini oluşturur. Karışık EEG frekansları gösterir, alfa aktivitesi azalır. Elektrookulografi (EOG)'de yavaş göz hareketleri gözlenir.

2. Evre; düşük voltajlı, karışık frekanslı dalga aktivitesi, uyku iğcikleri (0- 1,5 saniye süren 12-14 Hertz dalgalar) ve K kompleksi (0,5 saniyeden uzun, yüksek amplitütlü bifazik dalgalar) ile karakterizedir. Uykunun %45-60 gibi büyük bir kısmını kapsar. Elektromyelografi (EMG)' de kas tonusu azalmış ve EOG'de göz hareketleri ortadan kalkmıştır.

3. Evre; düşük frekanslı ve senkronize delta dalgaları (4 Hz'den küçük) ile karakterize, orta derinlikte uyku evresidir, toplam uykunun %4-6'sını oluşturur.

4. Evre; delta dalgalarının arttığı, EEG' de yavaş aktivitenin en yoğun görüldüğü ve uykunun en derin olduğu evredir. Tüm uykunun %12-15'ini oluşturur (11).

Bir uyku siklusu yaklaşık 90-120 dakika olup sağlıklı erişkinlerde gece boyunca genellikle 4-6 kez tekrarlar. İlk saatlerde delta uykusu fazla, REM dönemi azdır, ilerleyen dönemlerde yavaş dalga uykusu azalır, REM dönemi artar (8).

2.1.3. Uyku ile İlgili Solunum Bozuklukları

Uyku ile ilgili solunum bozuklukları (Sleep disordered breathing-SDB) basit horlamadan üst hava yolu direnci sendromuna ve obstrüktif uyku apnesi sendromuna (OSAS) kadar uzanan bir spektrumu içermektedir. Polisomnografi (PSG) bu geniş spektrumlu durumları ayırt etmek için kullanılan altın standart bir testtir.

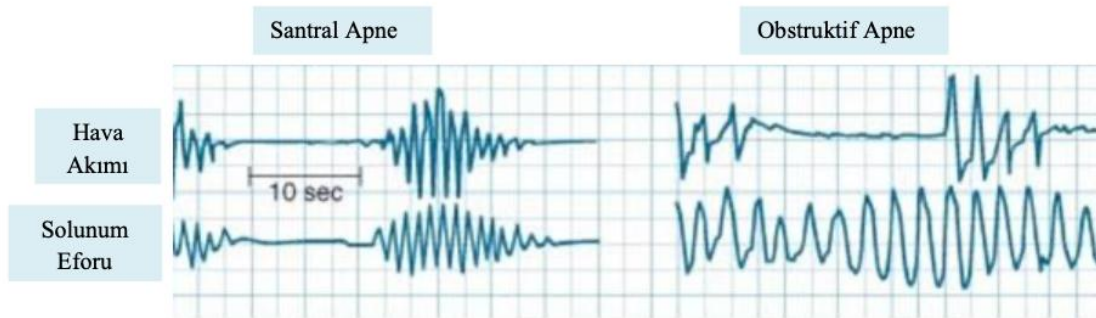
2.1.3.1. Uykunun değerlendirilmesinde kullanılan terimler (12)

Apne: En az 10 saniye süre ile termal sensör tepe sinyalinde bazale göre %90 veya daha fazla azalma gözlenmesidir. Apne; obstrüktif, santral ve mikst olmak üzere üç farklı mekanizma ile oluşabilmektedir.

a-Obstrüktif apne: Solunum çabasının olmasına rağmen üst hava yollarında akımın ya da nazal basıncın %90 ve daha fazla azalması söz konusudur (Şekil 2.1).

b-Santral apne: Hem solunum çabası hem de hava akımı görülmediği durumdur. Santral apnede en az 20 saniye veya en az iki solunum siklusu boyunca solunumun durması, oksijen saturasyonunda %3 ve daha fazla düşme olması veya uyanayazma olması gerekmektedir. Yenidoğan bebeklerde tanım biraz daha farklıdır ve 15 saniye boyunca kalp atımlarının 60 vuru/dakika veya 5 saniye boyunca kalp vurusunun 50 vuru/dakikaya kadar düşmesi ve saturasyon düşüklüğünün eşlik etmesi santral apne olarak kabul edilmektedir (Şekil 2.1).

c-Mikst apne: Obstrüktif ve santral apnenin birlikte görülmesi durumu olup ve apnenin sonlanmasından önce inspiratuar çaba gözlemlenir.



Şekil 2.1: Santral apne ve obstrüktif apne PSG görüntüsü

Hipopne: Hava akımında en az %30 oranında düşme olması ve bu düşüklüğün uyku siklusu süresince %90'ından fazla devam etmesi hipopne olarak tanımlanır. Hipopne en az iki solunum siklusu devam etmeli ve uyanayazma, uyanıklık veya oksijen saturasyonunda en az %3 oranında düşüklüğün olması gerekmektedir.

Hipoventilasyon: Toplam uyku süresinin %25'ten fazlasında transkütanöz veya end-tidal olarak ölçülen karbondioksit düzeyinin 50 mmHg'nin üzerinde olması olarak tanımlanır.

Uyanayazma (Arousal): Uyku sırasında, daha yüzeysel uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçiş halidir. Uyanayazma apne-hipopneyi sonlandırmaktadır.

Uyanayazma koruyucu bir reaksiyondur ve gelişen hipoksi ve hipekarbiye cevap olarak oluşmaktadır.

Solunum çabası ile ilişkili uyanayazma (Respiratory Effort Related Arousal - RERA): En az 2 solunum siklusu süresince ya da 10 saniye ve daha uzun süre artmış olan solunum çabası veya nazal akım sinyalinde düzleşme görülmesi ile karakterize edilen ve uykudan uyanmaya yol açan, ancak hipopne veya apne kriterini karşılamayan olaylara verilen isimdir.

Apne hipopne indeksi (AHI): Uykuda görülen apne ve hipopne sayılarının uyku süresine bölünmesi sonucu oluşan değerdir. Obstrüktif AHI (oAHI) ise uyku sırasında saatlik obstrüktif apne ve hipopne olaylarının toplamıdır.

Hipopne indeksi: Uykuda görülen saatlik hipopne sayısıdır.

Apne indeksi: Uykuda bir saatte olan obstrüktif, santral ve miks apnelerin toplamıdır.

Solunum bozukluğu indeksi (Respiratory Disturbance Index - RDI): Uykuda bir saatte görülen apne, hipopne ve RERA sayısının toplamıdır. AHI ve RDI değerleri uyku apnesinin şiddetini belirlemek için kullanılan değerlerdir.

2.1.3.2. Sınıflamalar

Uyku ve ilişkili tüm bozukluklar, okul öncesi yaş grubunun %25-50, adölesan yaş grubunun %40'ını etkiler. Amerikan Uyku Tıbbi Derneği (AASM)'nin 2014 yılında yayınladığı rehber ile bu grup bozuklukları 7 kategoriye ayrılmıştır. Obstrüktif uyku apnesi (OUAS) dışında, diğer tüm bozukluklar ve alt tiplerinin tanı kriterleri pediatrik ve erişkin yaş grubunda aynı kabul edilmiştir (13).

Uyku ve ilişkili bozukluklar şu şekilde sınıflanabilir:

1. Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları
2. Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
3. Hipersomnolans ve santral bozukluklar
4. Sirkadyen ritim bozuklukları
5. İnsomnia
6. Parasomnialar
7. Diğer uyku hastalıkları

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları ise kendi içinde 5 temel alt tipe ayrılır:

1.Obstrüktif uyku apnesi

2.Santral uyku apne sendromları

- a. Cheyne-Stokes solunumu ile beraber santral uyku apnesi
- b. Cheyne-Stokes solunumunun eşlik etmediği, tıbbi hastalığa bağlı santral uyku apnesi
- c. Periyodik solunuma bağlı uyku apnesi
- d. İlaça veya madde kullanımına bağlı santral uyku apnesi
- e. Primer santral uyku apnesi
- f. Bebeklik dönemi primer santral uyku apnesi
- g. Prematüritenin primer santral uyku apnesi
- h. Tedavi ile ortaya çıkan santral uyku apnesi

3.Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları

- a. Obezite hipoventilasyon sendromu
- b. Konjenital santral alveolar hipoventilasyon sendromu
- c. Hipotalamik disfonksiyon ile beraber görülen geç başlangıçlı santral hipoventilasyon sendromu
- d. İdiyopatik santral alveoler hipoventilasyon
- e. İlaça veya madde kullanımına bağlı hipoventilasyon sendromu
- f. Tıbbi hastalığa bağlı hipoventilasyon sendromu

4.Uyku ile ilişkili hipoksemi hastalıkları

2.2. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OUAS)

Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) sık görülmekle birlikte, erişkin OUAS'dan etiyolojik nedenler, klinik bulgular ve tedavi yaklaşımları olarak farklılıklar gösterir. Çocuklarda OUAS ilk kez 1976 yılında Guilleminault ve arkadaşları tarafından 8 olguyu içeren bir seri ile tanımlanmıştır (14). Daha sonra aynı grup 1981 yılında, 50 çocuk olguyu içeren bir başka seri yayınlanmış ve çocukluk çağında görülen OUAS'nın erişkinlerden farklı bir tablo olduğuna dikkat çekilmişti (15). Bu yayında OUAS olan çocuklarda gündüz uykululuk, enürezis, okul başarısında azalma, dikkat eksikliği, kişilik

değişikliklerine ilk kez değinilmiştir. İzleyen yayınlarda çocukluk çağında OUAS'ı etiyolojisinde önemli yeri olan adenotonsiller hipertrofi, obezite ve üst solunum yolu anatomik risk faktörlerine, tanı ve tedavisine dikkat çekilmiştir (16–18).

Çocuklarda OUAS'nın erken tanınması ve tedavisi, hastalığa ikincil gelişecek komplikasyonlardan koruyucu olacaktır.

2.2.1. Tanım

Çocuklarda uykuda obstrüktif solunum bozuklukları; uykuda üst solunum yollarının direnç artışı ve/veya kollaps nedeni ile kısmi veya tam tıkanması sonucu, basit horlamadan, apneye kadar giden bir spektrumu içerir (19).

2.2.1.1. Primer (basit) horlama

En hafif durumdur. Hipoksi, hiperkarbi, uyanayazmanın (arousal) eşlik etmediği, habitüel olarak haftada 3 gecedan fazla horlama durumudur.

2.2.1.2. Üst solunum yolu direnç sendromu

Kan gazlarında önemli değişiklikler ve belirgin obstrüktif olaylar olmadan, uykuda nefes almak için artmış solunum eforu ve sık uyanayazmalar ile beraber horlamanın olduğu durumdur.

2.2.1.3. Obstrüktif hipoventilasyon

Fark edilen obstrüktif olaylar olmadan, horlamanın yanısıra ekspirasyon sonu karbondioksit düzeylerinin arttığı durumdur.

2.2.1.4. Obstrüktif uyku apne sendromu

Uykuda aralıklı olarak, tekrarlayan şekilde, solunum yollarında tam obstrüksiyon veya kısmi obstrüksiyon sonucu (apne, miks apne, hipopne), normal ventilasyon ve uyku yapısının bozulduğu durumdur.

2.2.2. Epidemiyoloji

Çocukluk çağında OUAS görülme sıklığı %1-5'dir (20–22). Yenidoğan döneminden, erişkine kadar her yaşta sorun olarak karşımıza çıkabilir. En sık faringeal lenfoid dokunun hızla büyüdüğü 2-8 yaşları arasındaki çocuklarda görülür. Horlama ise çok daha fazla sıklıkta olup, çocukların %15-30'da saptanır (21,23). Ancak habitüel horlama bir çalışmada çocukların %7.45'inde tanımlanmıştır (21). OUAS ergenliğe kadar kızlar ve erkeklerde eşit oranda görülürken, daha sonra erişkinlerde olduğu gibi erkeklerde

görölme sıklığı artar (16). Cinsiyet hormonlarında artışın bu dönemde etkili olduğu düşünülmektedir. Ergenlik döneminde ise obezite önemli bir neden olarak ortaya çıkar. Obezitesi olan çocuklarda OUAS %19-61 oranlarında sıklıkta görülebilir. Siyah ırkta ve Asyalılarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (16,24).

2.2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri (Tablo 2.1)

2.2.3.1. Doğum öyküsü

Prematüre doğum öyküsü olan çocuklarda OUAS daha sık görülür. Prematüre bebeklerde santral solunum kontrolü yeteri kadar gelişmemiştir. Bu bebekler hipotoniktirler ve sıklıkla ağız solunumu yaparlar. Orofasiyal kasların zayıflığı da kraniofasiyal büyümeyi etkiler. Prematür bebeklerin sıklıkla yüzleri dar ve üst solunum yolları da dardır (24).

2.2.3.2. Ailesel yatkınlık ve genetik faktörler

Ailede başka bireylerde OUAS varsa, diğer bireylerde görölme olasılığı artar. OUAS olan bir bireyin obezite, yaş, cinsiyet gibi faktörler kontrol altına alındığında, birinci derece yakınlarında horlama ve OUAS olma olasılığı arttığı görölmüştür (25). OUAS patogenezinde yeri olan, hipoksemi ve hiperkarbiye fizyolojik yanıt, obezite, kraniofasiyal morfoloji, inflamasyona yatkınlık gibi faktörlerin genetik kontrol altında olduğu bilinmektedir (26). Ailede adenoid ve tonsil büyüklüğü olması, çocukta da bu durum için bir risk faktörüdür ve bu konuda da genetik bir yatkınlık söz konusu olabilir.

2.2.3.3. Adenoid ve tonsil hipertrofisi

Çocuklarda OUAS'ın en sık nedenidir. Waldeyer halkası bu yaş dönemindeki çocuklarda hızla geliştiği için, en çok 2-8 yaş arası çocuklarda görülür. Büyümüş adenoid ve tonsil dokuları, özellikle 2-4 yaşları arasındaki çocuklarda üst solunum yollarının genel genişliğine oranla, en büyük boyutuna ulaşır ve solunum yollarını tıkar (27). Adenotonsiller hipertrofi, retro-palatal alanın daralmasına neden olur. Ayrıca eşlik eden inflamasyon, bulguları artırır. Lingual tonsil hipertrofisi de çocuklarda görülen OUAS nedenlerindendir. Sendromik çocuklarda olduğu gibi, diğer nedenlere bağlı OUAS görülen hastalarda da tonsil ve adenoid dokularının büyüklüğü değerlendirilmelidir. Ancak tonsil ve adenoid büyüklüğünün AHİ ile direkt ilişkisi olmadığı ve hastalığın ağırlığını belirlemediği gösterilmiştir (28).

2.2.3.4. Obezite

Erişkinlerde OUAS'ın en önemli nedeni olan obezite, ergenlik yaş grubundaki çocuklarda önemli bir OUAS nedeni olarak görülür. Vücut kitle indeksinde (VKİ) 1 kg/m² artış, OUAS riskini %12 artırmaktadır (29). Obezitede yağ depolanması farinkste tıkanmaya neden olur. Obezite; Prader Willi, Duchenne muskuler distrofisi (DMD) gibi diğer uykuda solunum problemlerinin görüldüğü hastalıklara da sıklıkla eşlik eder.

2.2.3.5. Alerji

Alerjik rinitli hastalarda, burunda orta ve alt türbinlerde damarlarda genişleme, mukozal ödem ve nazal sekresyonlarda artış olur. Bunların hepsi nazal tıkanıklığa katkı sağlayarak ve solunum yollarında ciddi bir dirence neden olarak OUAS için bir risk oluşturur. Burunda havanın geçişine artmış direnç sonucu, ardındaki solunum yollarına havanın ulaşma hızı azalır. Bu durum ise paradoksal hava yolu daralmasını artırarak, ardındaki solunum yollarının kollapsını artırır (24,30,31).

2.2.3.6. Çevresel ve diğer faktörler

Çevresel faktörler OUAS'ı artırıcı rol oynayabilir. Sigara dumanına maruz kalmanın uyku apne sendromunu arttırıcı etkisi vardır. Gebeliklerinde sigara içen annelerin çocuklarında daha sık olduğu gösterilmiştir. Anne sütünü 2 ay veya daha fazla süre alan çocuklarda daha nadirdir. Okul çağındaki çocuklarda kötü hava kalitesinin, habitüel horlamayı artırdığı gösterilmiştir (32).

2.2.3.7. Kraniofasiyal anomaliler, sendromlar ve metabolik hastalıklar

Kraniofasiyal yapının antropometrik özellikleri OUAS görülme olasılığını etkiler. Çocuklarda OUAS kraniofasiyal anomalilere neden olan birçok sendroma eşlik eder.

Tablo 2.1: Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromuna yatkınlık oluşturan hastalıklar ve durumlar

Faringeal lenfoid dokuların hipertrofisi (adenoid, tonsil)
Alerjik rinit
Obezite (VKI'nın 30'un üzerinde olması)
Mandibular hipoplazi (Pierre-Robin sekansı, Treacher Collins sendromu, Nager sendromu, Stickler sendromu)
Mandibular retrognati
Maloklüzyon
Ortayüz hipoplazisi (Kraniosinotiz, Apert sendromu, Cruzon sendromu, onarılmış yarık damak)
Depo hastalıkları (Mukopolisakkaridozlar)
Prematüre doğum
Serebral palsy
Down sendromu
Orak hücreli anemi
Akondroplazi, hipokondroplazi
Prader-Willi sendromu
Osteopetrozis
Duchenne kaslar distrofisi
Joubert sendromu
Sigara dumanına maruz kalmak

2.2.4. Patofizyoloji

Üst solunum yollarında uyku sırasında gelişen tam veya kısmi tıkanma sonucunda, alveolar ventilasyonda değişiklikler ve aralıklı hipoksemi oluşur. Bunu solunumsal eforda artma ve uyanmaya izler. Böylece sık bölünen ve verimli olmayan bir uyku ve bunun sonunda gündüz bulguları ortaya çıkar (19,27,33).

Üst solunum yollarında daralma OUAS'a neden olan önemli bir durumdur. Çocuklarda büyümüş adenoid ve tonsil dokusu ile solunum yollarını tıkanması en sık nedendir. Bunun dışında farinksin açıklığını etkileyen depolanmalar olabilir. Obezlerde üst solunum yollarında yağ depolanması olur.

Sonuç olarak; üst solunum yolu obstrüksiyonu çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluklar arasındaki etkileşim sonucu gelişir. Ancak temel özellikler küçük faringeal lümen ve transmural basınçtır.

2.2.5. Klinik Bulgular

2.2.5.1. Öykü

Çocuğun ailesinden ve yaşı uygunsa kendisinden hastalığa ait ayrıntılı öykü alınmalıdır. OUAS'ta gece uykuda ve gündüz günlük ev ve okul yaşamına ait klinik bulgular sorgulanır. Hastaların genellikle uykuda horlamaları, burundan gürültülü nefes almaları (stertor), sık uyanmalar ile bölünen huzursuz uykuları ve tanıklı apneleri olur. Aileler genellikle huzursuz uykuyu tanımlayabilirler. Çocukların uykuda başlarını geriye attığını, aşırı terlediğini, kendine değişik uyku pozisyonları verdiğini, bazen oturur pozisyonda uyuduğunu ifade edebilirler. Çocuklarının paradoksik göğüs hareketleri olduğunu, ağzı açık uyuduğunu, soluklarının düzensiz olduğunu ve apne periyodlarından sonra uyanamazmaları tarif edebilirler. Bazen çocuğun bu apne dönemlerine morarmaların eşlik ettiğini ve boğulma benzeri hareketleri olduğunu tanımlayabilirler. Geceleri olguların 1/4'ünde enürezis vardır. Gündüzleri ise; iyi uyunmamış bir gecenin ardından, uykuya eğilim, halsizlik, dalgınlık, konsantrasyon bozukluğu, hiperaktivite, okul başarısında düşme gibi bulgular olabilir.

Altta yatan etiyolojiye yönelik ve OUAS'a bağlı ikincil sorunlar ile ilgili öykü genişletilmelidir. Sağlıklı çocuklarda OUAS'ın en sık nedeni olan adenotonsiller hipertrofide ağzı açık soluk alıp verme, sık üst solunum yolu enfeksiyonları ve sık otitis media olup olmadığına dair sorular sorulmalıdır. Alerjik rinit ve atopi öyküsü sorgulanmalıdır. Çocuğun doğum öyküsü, prematüre olup olmadığı, varsa bronkopulmoner displazi öyküsü olup, olmadığı öğrenilmelidir. OUAS'a neden olabilecek bilinen, tanı konulmuş hastalığı olup, olmadığı sorgulanmalıdır. Bazen tanı konulmuş hastalığı olmasa bile yürümede gecikme, mental gerilik, fiziksel farklılık gibi normal dışı bulguları olup olmadığı araştırılmalıdır. Devamlı kullandığı ilaçları sorgulanmalıdır. Ailede OUAS olup olmadığı öğrenilmelidir (16,33–35).

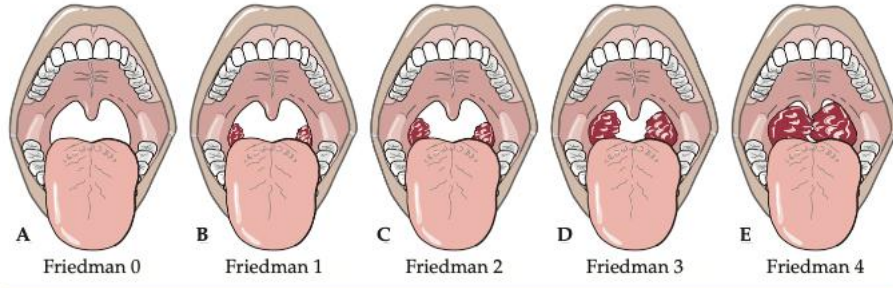
Tablo 2.2'de Çocuklarda OUAS'da sık görülen semptomlar belirtilmiştir.

Tablo 2.2: Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromunda görülen semptomlar

Gece uykuda	Gündüz
Horlama	Gündüz uykulukuk
Tanımlı apne	Uykudan uyanmada zorluk
Ağız açık uyuma	Okul başarısında düşme
Ağız kuruluğu	Uyumsuz davranışlar, öfke
Huzursuz ve sık bölünen uyku	Bilişsel fonksiyonlarda azalma
Paradoksal solunum	Dikkat eksikliği, hiperaktivite
Solunum işinin artması	Sabah başağrısı
Aşırı terleme	Depresyon
Başı geriye atma	
Enürezis nokturna	
Morarma	
Stertor (burundan gürültülü solunum)	

2.2.5.2. Fizik muayene bulguları

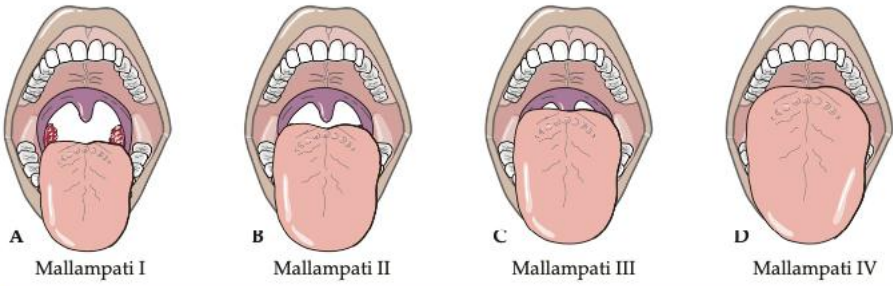
Ayrıntılı bir fizik inceleme yapılmalıdır. Çocuğun boy ve ağırlık değerlendirmeleri ile OUAS'ta görülebilecek büyümede gerilik veya obezite olup, olmadığı değerlendirilir. Obez veya sendromik hastalarda boyun çevresi ölçülebilir. Yaşamsal bulguları değerlendirilmelidir. Kan basıncı ölçümü her yaş grubunda yapılmalıdır. Dış görünüm önemlidir. Hastalık bir sendroma eşlik ediyorsa, bu sendroma ait bulgular dikkati çekebilir. Adenoid hipertrofisi olan çocuklarda adenoid yüz görünümü vardır. Kraniofasiyal malformasyonlar (orta yüz hipoplazisi, retrognati, mikrognati, maksiller küçüklük, maloklüzyon) farkedilebilir. Burun muayenesi ayrıntılı olarak yapılmalıdır. Nazal polip, nazal deviasyon, konka hipertrofisi, tıkanıklık, nazal akıntı olup olmadığına bakılır. Oral kavite ve farinks açıklığı değerlendirilmelidir. Dilin büyüklüğü, tonsillerin büyüklüğü, yarık damak - dudak olup, olmadığı incelenmelidir. Gerekirse kulak burun boğaz hastalıkları hekimi tarafından endoskop ile sublingual tonsil ve adenoidlerde büyüme olup, olmadığına bakılır. Tonsillerin büyüklüğünün değerlendirilmesi için Brodsky skoru veya Friedman skoru kullanılabilir. Ağızını açmış bir bireyde Friedman skoruna göre tonsillerin büyüklüğünün değerlendirmesi Tablo 2.3. ve Şekil 2.2.'de belirtilmiştir. Farinks açıklığı ise Mallampati skoru ile değerlendirilir (Şekil 2.3.). Toraks deformitelerinin olup, olmadığına bakılır. Ağır üst solunum yolu obstrüksiyonlarına küçük çocuklarda toraks deformitelerinin eşlik etmesi gibi, göğüs deformitesi olanlarda hipovekilasyon gelişme olasılığı yüksektir. Akciğer oskültasyonu ile eşlik eden akciğer sorunları değerlendirilir (16,35).



Şekil 2.2: Tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesinde Friedman skoru

Tablo 2.3: Klinik olarak tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesi

Derece	Tanımlama
0	Tonsiller görülmez
I	Tonsiller fossada görülür
II	Anterior pilikaların ardında görülür
III	Orta hattın 3/4'üne ulaşır
IV	Solunum yollarını tamamen kapatır



Şekil 2.3: Farinks açıklığının değerlendirilmesinde Mallampati skoru

2.2.6. Tanı

Erken tanı ve tedavi hastalığa ait etki ve komplikasyonların önlenmesinde önemlidir. İyi bir öykü ve fizik muayene bulguları sonunda tanı için gerekli testler yapılır. Polisomnografi (PSG) tanı için altın standarttır. Uygun, standart bir ortamda yapılan video eşlikli tüm gece PSG uygulaması ile hastadaki apne, hipopne ve hipoventilasyon değerlendirilir. Küçük bebeklerde gündüz uykusu (*nap*) sırasında da daha kısa süreli PSG uygulaması yapılabilir. Poligrafiler, komplike olmayan çocuklarda evde seçilmiş olgularda uygulanabilir (16,33–35)

Obstrüktif apne tanımı; solunumsal efor devam etmesine karşın, nazal akımın en az 2 nefes boyunca %90 veya daha fazla kesilmesidir.

Hipopne tanımı; Nazal akımın %30-90 arasında azalması ve buna eşlik eden en az %3 desatürasyon veya uyanayazma olmasıdır.

Tüm gece boyunca elde edilen verilerden test sonunda saat başına düşen apne ve hipopne sayılarından AHİ hesaplanır. Uyku apnesinin ciddiyeti AHİ değerlerine göre değerlendirilir ve çocuklara bu değerler erişkinlerden farklıdır. Saatte 1'in üzerindeki AHİ değerleri çocuklarda OUAS için anlamlıdır. AHİ 1-<5 hafif, 5-<10 orta, 10< ağır OUAS olarak değerlendirilir (Tablo 2.4) (36).

Tablo 2.4: Çocuk ve erişkinde obstrüktif uyku apne sendromu ağırlığının AHİ'ye göre değerlendirilmesi

OUAS ağırlığı	Çocuk	Erişkin
Normal	≤ 1	≤ 5
Hafif	1- < 5	5- <15
Orta	5- ≤ 10	15- <30
Ağır	10<	30<

OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, AHİ: Apne-hipopne indeksi.

Klinik ve PSG bulguları bir araya getirilerek çocuklarda OUAS tanısı konulur (Tablo-2.5).

Tablo 2.5: Çocuklarda obstrüktif apne sendromu tanı ölçütleri(37)

A. Semptomlardan en az birisinin bulunması	1. Horlama 2. Çocuğun uykusunda zorlu, paradoksik veya obstrüktif olayların gözlenmesi 3. Uykululuk, hiperaktivite, davranış veya öğrenme sorunları
B. Polisomnografide şu alt ölçütlerden biri ya da her ikisi bulunmalı	1. PSG veya evde uyku testinde saatte 1 veya daha fazla obstrüktif apne, mikst apne, hipopne izlenmesi veya 2. Obstrüktif hipoventilasyon (toplam uyku süresinin %25'inden fazlasında PaCO₂'nin 50 mmHg'dan fazla saptanması) ve şu alt ölçütlerden en az birinin varlığı a. Horlama b. İnspiratuar nazal basınç kaydında düzleşmiş dalga formu izlenmesi c. Paradoks torakoabdominal hareket

Gece nabız oksimetresi ile oksijenasyon izlemi PSG olanağının olmadığı yerlerde kullanılabilir. OUAS hakkında kısmi bilgilendirme sağlar. Uyku anketleri, PSG öncesi hastaların değerlendirilmesinde veya PSG uygulanamayan hastalarda hastalık hakkında fikir vermesi amacı ile uygulanır. Adenoid ve tonsil büyüklüğünün değerlendirilmesinde lateral boyun grafisi, MRI, endoskopik incelemeler de tanı için kullanılabilir.

2.2.7. Tedavi

Etiyolojiye bağlı olarak tedavi seçilir. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda adenotonsillektomi en sık uygulanan yaklaşımdır. Ancak birlikte obezite, kraniofasial anomaliler, kompleks anomaliler, nöromusküler hastalıklar olan çocuklarda

adenotonsillektomi sonrası tam düzelme olmayabilir. Pozitif hava yolu basınç uygulamaları çocuklarda da kullanılan bir yöntemdir. CPAP (*continous positive airway pressure*) ve gerektiğinde BPAP (*bilevel positive airway pressure*) yöntemi ile uygulanan pozitif basınç ile üst solunum yollarının açık kalması sağlanır. Bunun için çocuğa uygun ara yüzler (maskeler) kullanılır. Bazen sendromik hastalarda trakeotomi yolu ile mekanik ventilasyon uygulanması ihtiyacı olur. Hafif veya orta düzeyde OUAS olan hastalarda intranazal kortikosteroidler, lökotrien reseptör inhibitörleri tek veya kombine olarak kullanılabilir. Obez hastaların kilo vermeleri tedavinin önemli bir parçasıdır. Endokrinolog ve diyetisyen işbirliği ile düzenlenmelidir. Sigara gibi çevresel iritanlardan sakınılması gerekir. PAP tedavisi kullanamayanlarda oral ağız içi cihazlar ve cerrahi yaklaşımlar da uygulanabilir (33–35).

2.3. POLİSOMNOGRAFİ

Polisomnografi (PSG), uyku ilişkili solunum bozukluklarında, Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) ve Amerikan Uyku Tıbbi Derneği (AASM) tarafından önerilen altın standart tanı metodudur. Sadece hastalığın tanısı için değil, hastalığın tipi, ciddiyeti, tedavinin planlanması, tedaviden elde edilecek başarının tahmin edilmesi ve eğer operasyon planlanacak ise operasyon sonrası olabilecek sorunları tahmin edebilmek için de gereklidir.

Teknik, hastaların tüm gece boyunca fizyolojik, nörolojik, kardiyak ve solunumsal parametrelerinin monitörize edilmesi esasına dayanır (36).

Polisomnografi öncesinde hastanın yakınmalarının, özgeçmişinin, eşlik eden hastalıklarının, kullandığı ilaçların, uyku alışkanlıklarının belirlemesi amacı bir anket formları doldurulur. Bu anketlerden bir tanesi 1996 yılında Dr. Bruni ve arkadaşları tarafından geliştirilen 6-16 yaşları arasındaki çocukların son 6 ay içinde meydana gelen uyku bozukluklarını inceleyen bir ölçek olan ‘Çocuklar İçin Uyku Bozuklukları Ölçeği’dir (EK-1). Çocuklar için uyku bozuklukları, ölçekte 26 madde ve 6 alt boyutta sorgulanarak değerlendirilmiştir. 1, 2, 3, 4, 5, 10, 11. maddeleriyle uyku başlatma ve sürdürme sorunları (UBSS); 6, 7, 8, 12, 18, 19. maddeleriyle uyku uyanıklık geçiş bozuklukları (UUGB); 17, 20, 21. maddeleriyle uyanıklık reaksiyonları (arousal) bozukluğu (URB); 13, 14, 15. maddeleriyle uykuda solunum bozuklukları (USB); 22, 23, 24, 25, 26. maddeleriyle aşırı uykululuk bozuklukları (AUB); 9, 16. maddelerle uykuda aşırı terleme (UAT) alt boyutları sorgulanmıştır, sorulara hiçbir zaman (1 puan) ile her zaman (5 puan) arasında cevap verilmektedir. Çocuklar için uyku bozukluğu ölçeğinde toplam puanlar değerlendirildiğinde en az 26 puan, en fazla 130 puan alınabilir. Yüksek puan alanlar uyku

bozukluğu lehine yorumlanır. Ölçeğin cut- off değeri toplam puan için 42 olarak kabul edilmektedir. Bir diğer anket de alerjisi olan çocukların yaşam kalitelerini inceleyen Pediatric Rhinitis Quality of Life Questionnaire (Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar için Yaşam Kalitesi Soru Formu (PRQLQ)) anketidir (EK-2). Anket hastaların son bir haftadaki durumlarını sorgulayan 23 sorudan oluşmaktadır. Soruların dördü nazal bulgular, dördü göz bulguları, beşi pratik sorunlar, altısı öteki sorunlar ve diğer dört tanesi de faaliyet kısıtlamaları ile ilgilidir. Fizik muayene, vücut ağırlığı, boy, boyun çevresinin dahil olduğu sistemik muayene bulguları kayıt edilir.

PSG odasında çocuklar için düzenlemeler yapılmalıdır. Ebeveynlerden biri çocukla kalmalı ve yapılacak işlem çocuğa da anlatılmalıdır. Çalışma zamanı mümkün olduğu kadar, çocuğun yatma zamanına uygun veya yakın zamanlarda belirlenmelidir. Ayrıca çocuklarda elektrot ve problemlerin olası temassızlığına dikkat edilmelidir (38).

2.3.1. Çocuklarda Polisomnografi Kullanım Alanları

Çocuklarda polisomnografi (PSG) erişkinlerle karşılaştırıldığında endikasyonlarda, uygulamada, skorlamada ve yorumlamada farklılıklar gösterir. Çocuklarda PSG, aşağıdaki çeşitli durumları değerlendirmek amacıyla önerilmektedir (39,40);

- Uykuda solunum bozuklukları
- Patolojik horlamayı patolojik olmayandan ayırma
- Açıklanamayan ciddi büyüme geriliği
- Kor pulmonale
- Uykuda kötüleşen laringomalazi semptomları
- Alveolar hipoventilasyon şüphesi
- Polisitemi
- Adenotonsillektomi sonrası izlem
- Bronkomalazi, laringomalazi, kistik fibrozis, bronkopulmoner displazi
- Doğumsal baş-boyun anomalileri varlığı
- Gündüz aşırı uyku hali
- Nöromusküler hastalıklar (müsküler distrofi, spinal müsküler atrofi, konjenital kas hastalıkları veya serebral palsy) gibi nokturnal hipoksemi ya da alveolar hipoventilasyona yatkınlık yaratan altta yatan hastalıklar varlığında

- Apne, paradoksal solunum veya solunum çabasında artma gibi semptomların düşündürdüğü havayolu obstrüksiyonunun klinik tanısı
- Tedavi edici yaklaşımların belirlenmesi için solunum obstrüksiyonunun ağırlığının belirlenmesi ve postoperatif yüksek risk taşıyanların saptanması

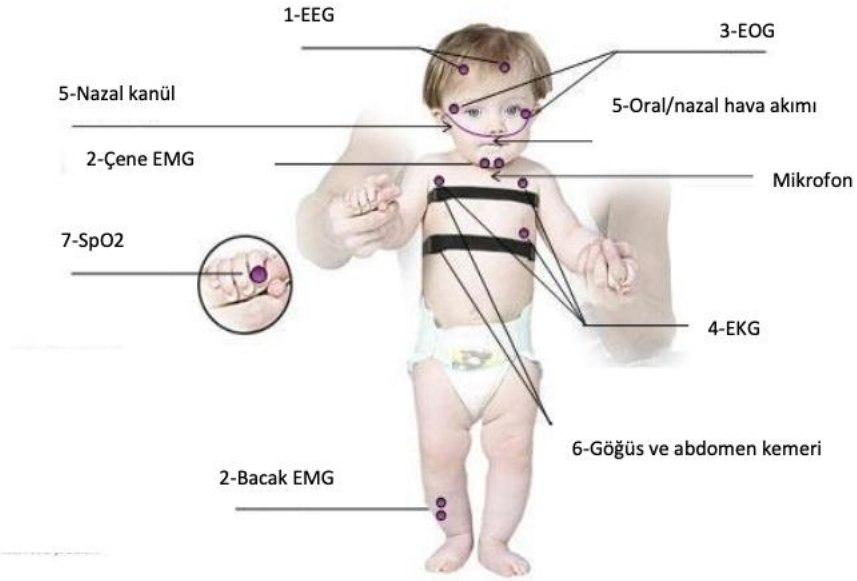
2.3.2. Çocuklarda PSG komponentleri

PSG incelemesinde kaydedilmesi gereken parametreler (Şekil 2.4);

1. Elektroensefalogram (EEG)
2. Elektromyogram (EMG-submental-tibialis)
3. Elektrookülografi (EOG) sağ ve sol
4. Elektrokardiyografi (EKG)
5. Oral/nazal hava akımı
6. Torako-abdominal solunum hareketleri
7. Kan oksijen saturasyonu

Uyku evreleri; EEG, çene EMG ve elektrookülografi kullanılarak belirlenir. EEG monitörizasyonu için iki santral, iki oksipital ve bir posterior aurikular bölge elektrotları gereklidir. EMG elektrodu çeneye yapıştırılır ve azalmış kas aktivitesini kaydeder. REM uykusunun belirlenebilmesinde temel olan göz hareketlerinin saptamada sağ ve sol EOG önemlidir. Göğüs ve abdominal kemerler kullanılarak solunum çabası saptanır. Kemerler solunumsal olayın santral mi yoksa obstruktif kaynaklı mı olup olmadığının ayırt edilmesinde önem arzeder. Nazal basınç ölçümü, burna yerleştirilen bir kanülle basınç değişikliklerini saptayarak hava akımını monitörize eden bir diğer metoddur (41). Periyodik bacak hareketlerinin varlığı ise EMG (tibialis) kaydıyla değerlendirilir. Parmak üzerine yerleştirilen pulse (nabız) oksimetresi oksijen saturasyonu ve kalp hızındaki değişiklikleri izlemede yararlıdır (39,42)

POLİSOMNOGRAFİ



Şekil 2.4: PSG komponentleri

2.4. ALERJİK RİNİT

Rinit, burnun inflamasyonu olarak tanımlanır ve anterior veya posterior rinore, hapşırık, tıkanıklık ve kaşıntı gibi nazal semptomlarla kendini gösterir. Bu semptomlar, iki veya daha fazla ardışık günlerde, sıklıkla bir saatten uzun süreli oluşur (4). Rinitler, etyolojilerine bağlı olarak sınıflandırılır (Tablo 2.6).

Tablo 2.6: Rinitlerin sınıflandırılması

Alerjik İntermittan Persistan	İlaça bağlı NSAİİ Diğer ilaçlar
İnfeksiyöz Viral Bakteriyal Diğer	Diğer nedenler NARES İrritanlar Besinler Emosyonel Atrofik Yaşlılık
Mesleksi	İdiyopatik
Hormonal	

NSAİİ: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar; NARES: Eozinofil ile seyreden nonalerjik rinit sendromu

Alerjik rinit, burnu kaplayan zarların immünoglobulin E (IgE) aracılı inflamasyonu sonucu alerjene maruz kaldıktan sonra indüklenen, burunda semptomatik bir bozukluktur (6). En sık görülen klinik semptomları, sulu burun akıntısı, hapşırma, burun kaşıntısı ve burun tıkanıklığıdır. Geniz akıntısı, koku alma bozuklukları gibi diğer nazal semptomlar, konjonktivit, gözlerde kaşıntı, baş ağrısı, damakta kaşıntı ve yorgunluk gibi nazal olmayan semptomlar eşlik edebilir.

2.4.1. Epidemiyoloji

Gelişmiş ülkelerde alerjik rinit en sık görülen kronik hastalık olup nüfusun yaklaşık %10-20'sinde bulunmaktadır. Ailesinde atopi öyküsü olanlarda insidans %30 civarına çıkmaktadır. Alerjik rinit ciddi bir hastalık olmamakla birlikte prevalans, yaşam kalitesi üzerinde etkisi, ekonomik maliyet, astım, sinüzit ve konjuktivitle ilişkisi, hem ekonomik hem iş gücü kaybı nedeniyle önemli bir kronik solunum yolu hastalığı olarak karşımıza çıkmaktadır (43,44).

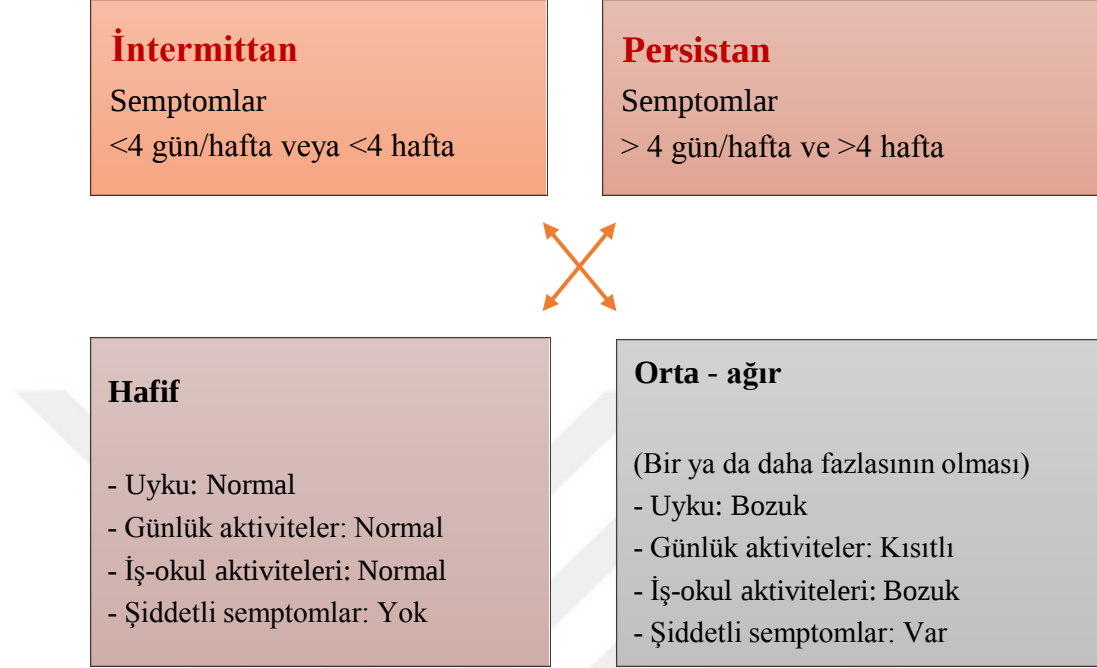
2.4.2. Patogenez

Alerjik rinitte hastaların duyarlaşması alerjen ile karşılaşma sonrasında ortaya çıkar ve alerjen sensitizasyonu adını alır. Alerjen ile tekrar karşılaşma sonucu IgE bağımlı tip 1 hipersensitivite medyatör salınımı ve hücre göçü başlar bunun sonucunda semptomlar ortaya çıkar (4)

2.4.3. Sınıflama

Alerjik rinit yıl içinde semptom oluşturma durumuna göre yıl boyu sürekli (pereniyal) ve aralıklı (mevsimsel) olarak sınıflandırılır. Mevsimsel alerjik rinit yılın belli mevsimlerinde çayır ve ağaç polenleri, bazı küf mantarları gibi ev dışı alerjenlere maruziyet ile ortaya çıkar. Özellikle ilkbahar ve sonbahar mevsimlerinde hapşırma, burun ve geniz kaşıntısı, bol berrak burun akıntısı, konjuktival belirtiler ile kendini gösterir. Pereniyal alerjik rinit ise mevsimsel değişme göstermeksizin yıl boyu semptom gösterir. Pereniyal alerjik rinit daha sıklıkla ev tozu akarları, hayvan epitel ve tüyleri, bazı küf mantarları, hamamböceği gibi ev içi alerjenlerle ilişkili olarak ortaya çıkar (44,45). Bu sınıflamanın gerçek anlamda klinik yarar sağlamadığı düşünülmüş [Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA)] ve semptomlar ve yaşam kalitesine dayalı yeni bir sınıflama oluşturulmuştur. Buna göre haftanın dört gününden az süren ya da dört haftayı bulmayan semptomları olanlar “intermittan”, haftada en az dört gün ve en az dört hafta boyunca devam eden semptomları olanlar “persistan” olarak adlandırılırken; uykuda bozulma,

günlük aktivitelerde bozulma, okul ya da işte sorunlar veya şiddetli semptomlardan en az birinin varlığı “orta-ağır”, bunların hepsinin normal olması ise “hafif” olarak adlandırılmıştır (Şekil-2.5) (4,44).



Şekil 2.5: AR sınıflaması

2.4.4. Risk Faktörleri

2.4.4.1. Genetik faktörler

Alerjik hastalıkların ortaya çıkışında etkili olan en önemli risk faktörü ailede atopi eğilimini yaratan genetik yapıdır. Yapılan çalışmalar sonucunda ebeveynlerinden biri alerjik olan çocuğun alerji geliştirme riskinin % 30-50 olabileceği, ebeveynlerinden her ikisi de alerjikse bu oranın % 60-80'e kadar yükselebileceği tahmin edilmektedir (46)

Alerjik hastalıkların kalıtımı multifaktöriyeldir. Tek yumurta ikizlerinden birinde alerjik rinit varsa diğerinde de olma oranı %61 iken; çift yumurta ikizlerinde bu oran %25 bulunmuştur (47).

Aday gen ilişki analizleri, 30'dan fazla genin alerjik rinit ile bağlantısı olabileceğini göstermiştir (48). Ülkemizden yapılan aday gen çalışmalarında da Fcγ reseptör IIa, Fcγ reseptör IIIa, lökotrien C4 sentaz ve plazminojen aktivatör inhibitör 1 moleküllerine ait polimorfizmlerin alerjik rinit için risk oluşturabileceği saptanmıştır (49).

2.4.4.2. Prenatal faktörler ve beslenme

Prenatal dönemde annenin yoğun alerjene maruziyeti, sigara içmesi, beslenme bozukluğu alerjik hastalıkların sıklığını arttırır. Anne sütü ile beslenme alerjik duyarlılık riskini azaltması nedeni ile önemle desteklenmelidir. Gebelik öncesi dönemde annenin alerjenlere yoğun maruziyeti ve oral kontraseptif kullanımının doğacak bebekte AR riskini artırabildiği düşünülmektedir (50,51). Gebelikte proton pompa inhibitörü veya H2 reseptör blokeri, parasetamol ve antibiyotik kullanımı da çocukta AR riskini artırabilmektedir (50,52). Annenin vücut kütle indeksinin AR ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir(51). Alerjik rinit riski ve prevalansı ile anne yaşı ve multipl gestasyonun ilişkisi konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda genç anne yaşı ve multipl gestasyon risk faktörü olarak belirtilirken, bu annelerin çocuklarında AR oranının düşük olduğunu saptayan çalışmalar da vardır (51,53).

2.4.4.3. Çevresel faktörler

Kalıtıma ek olarak çevrenin de alerji gelişiminde önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Tek yumurta ikizleri ile ilgili çalışmalar, genetik olmayan faktörlerin güçlü rolünü ortaya koymaktadır. Genetik yapıları aynı olmasına rağmen tek yumurta ikizlerinin sadece %25-50'sinde aynı alerjenlere karşı duyarlılık görülmektedir. Bu farkların esas olarak değişik çevresel faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Belli bir zaman süresince, belli bir alerjenle yüksek düzeyde karşılaşan kişinin o alerjene karşı duyarlılık kazanma şansı daha az karşılaşan kişiye oranla fazladır (54).

2.4.4.4. Erken çocukluktaki risk faktörleri

Alerjik rinitin infant dönemde başladığı ve remodelling ile çocuklarda kalıcı burun tıkanıklığına neden olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Şimdiye dek yapılmış çalışmalar göz önünde bulundurularak alerjik rinitle ilgili çocukluk çağında ortaya konmuş risk faktörleri tablo 2.7 'de özetlenmiştir (Tablo 2.7).

Yapılan araştırmalarda uzun süreli anne sütü alımının alerjik rinit gelişimine karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir (55). 1989 yılında Strachan'ın ortaya koyduğu hijyen hipotezine göre ise; infant döneminde sık enfeksiyon geçirmiş olmak alerjik rinit gelişme riskini azaltmaktadır. Bu hipotezin aksini ispatlamak için yapılmış çalışmalarda kesin sonuç alınamadığı gibi hijyen hipotezini destekleyen çalışmalar daha fazla kabul görmüştür (48,56).

Tasmania Kohort çalışmasında da erken çocuklukta kardeşlerle birlikte yaşamış olma ve sık enfeksiyon geçiriyor olmanın geç dönemde alerjik rinit gelişim riskini azalttığı sonucuna ulaşılmıştır (57).

Gebelikte deniz ürünü kaynaklı omega-3 takviyesinin doğumdan sonra çocukta alerji riskini azalttığı yönde yapılmış çalışmalar bulunmakla birlikte, 2015 yılında yayınlanan Cochrane meta-analizinde bu konuda yeterli kanıt olmadığı yönünde görüş bildirilmiştir (58).

Tablo 2.7: Alerjik rinit için erken çocukluktaki risk faktörleri (57,59–62)

Ebeveynlerde alerjik rinit bulunması* (<i>her iki ebeveynde de olması daha anlamlı</i>)
Ailede alerjik bireylerin olması
Ailesinde alerji olan çocuklar için annenin sigara içmesi
Ailede kendisinden büyük çocuk olmaması
Gebelikte annenin sigara içmesi
Erkek cinsiyet
Kanda eozinofili olması* (<i>IgE yüksekliği veya aeroallerjen duyarlılığıyla beraberse anlamlı</i>)
Besin (süt, yumurta), ağaç polen ve ev tozu gibi alerjenlerin duyarlılığının saptanması
İlkbahar veya sonbahar mevsiminde doğmuş olmak
Yeşil ortamda yaşıyor olmak
Yoğun trafiğin yakınında yaşıyor olmak
Tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonu ve sinüzit öyküsünün olması
Yaşamın ilk bir yılında antibiyotik kullanmış olmak
Yaşamın ilk bir yılında parasetamol kullanmış olmak
Yaşamın ilk bir yılında evde kedi bulunması
Evin nemli olması
Aylık gelirin düşük olması
Hışıltı - öksürük öyküsü olması
Atopik dermatit, ürtiker vb. alerjik hastalıkların olması
Tonsillektomi ve adenoidektomi yapılmış olması
Duyma problemi yaşamış olmak

2.4.5. Etiyoloji

Alerjik rinitte çok çeşitli etyolojik ajanlar bildirilmiştir. Solunum yolu, oral yol ya da parenteral yolla vücuda alınabilirler. Hayvanlar, arılar, bitkiler, mantarlar ya da küçük molekül ağırlıklı kimyasal ajanlar gibi pek çok kaynağı bulunmaktadır. İnhaler alerjenler

ya da aeroalerjenler olarak bilinen solunum yolundan alınarak etki gösteren alerjenler havada bulunur ve duyarlı kişilerde solunum (allerjik rinit, bronşiyal astım), deri (atopik dermatit) ve konjunktiva (allerjik konjunktivit) ile ilgili allerjik reaksiyonlara neden olabilir. Atmosferik inhaler alerjenlerin etki gösterebilmesi için spesifik antijen taşınmalı, mukozayı geçebilmelidir. Aeroalerjenler ev dışı ortamda ya da ev, okul gibi iç ortam havasında bulunabilir. Dış ortamda en sık bulunan aeroalerjenler polenler ve küf mantarı sporlarıdır. İç ortam alerjenleri ise akarlar, evcil hayvanlar, küf mantarı sporları ve böceklerle ilgili olan alerjenlerdir. Alerjik rinitte en yaygın tetikleyici faktörler aeroalerjenlerdir (54).

2.4.5.1. Ev tozu ve akarları

Ev tozu akarları Pyroglphidae ailesinden, çıplak gözle görülmeyen, 0.3 mm büyüklüğündeki saydam, kancalı bir artropottur ve mikroskopik canlılardır. ‘Derma’ deri anlamında iken ‘phago’ beslenen ‘oides’ ise öyle görünen anlamında olup kelimenin genel anlamı deri ile beslenen şey anlamındadır. *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides microceras*, *Euroglyphus maynei* ve *Blomia tropicalis* başlıca ev tozu akarı cinslerdir. En önemli ve en sık alerjiye neden olan türleri ise *D. pteronyssinus* ve *D. Farinae*’dir. Ev tozundaki akar miktarı coğrafi bölgeye göre değişim gösterir. Akarlar başlıca insan deri döküntüleriyle beslenir ve özellikle ev içi ortamda döşemelerde bulunan halı ve kilimlerde, yastıklarda, yorganlarda, battaniyelerde, mobilyaların kumaş yüzeylerinde ve tüylü oyuncaklarda bol miktarda bulunur. Ev tozu bir karışım olup içinde polen, mantar sporları, gıda artıkları, bilhassa tüy ve deri döküntüleri ve akar dışkıları mevcuttur. %55’in üzerindeki nem, karanlık ortam ve 25°C sıcaklık yaşamaları için çok uygun koşullardır. Ev tozu akarı miktarı, kuru iklimde ve yüksek rakımda daha düşük oranda iken deniz kenarı ve yüksek nemlilik içeren bölgelerde daha yüksektir. Ortamdaki nem miktarı %50’nin altına indiği takdirde uzun süre yaşayamazlar. Bu nedenle 1800 metreden yüksek bölgelerde havanın kuru olması nedeniyle akar bulunmamaktadır. İç ortamda başlıca akar kaynakları, nevresim, çarşaf, yastık kılıfları, battaniye ve halı gibi yünlü ürünler, tüylü oyuncaklar, kumaş kaplı mobilyaların girintili bölgeleri ve perdelerdir. Yüksek miktarda akarla karşılaşma durumu erken dönemde ilk astım atağını başlatabilir. Allerjik çocukların akar alerjenlerine maruziyeti önlendiğinde, *D. Pteronyssinus*’a karşı spesifik IgE ve serum total IgE düzeylerinin azaldığı gösterilmiştir (63).

2.4.5.2. Polenler

Solunum yolu alerjilerine yol açabilen ve alerjik bulguların ortaya çıkmasına neden olan polenler bitkilerin erkek organında oluştuktan sonra döllenme için dişi organa taşınan yapılarıdır. Polenlerin çoğunluğu rüzgarla (anemofil), bir kısmı ise böceklerle (entemofil) taşınmaktadır. Polinizasyonun gerçekleşmesi için böceklerle tozlaşan bitkiler genelde az miktarda polen üretmekte, rüzgarla tozlaşan bitkiler ise çok miktarda polen üretmektedirler. Polenlerin taşınımı sırasında içerdikleri birçok alerjik proteinin salınımı da oldukça önemlidir. Ayrıca güneşli ve sıcaklığın yüksek olduğu, rüzgarlı ve yağışsız günlerde polen salınımı artmaktadır. Bununla birlikte nemli ya da yağışlı havalarda ve hava kirliliğinin yüksek konsantrasyona sahip olduğu bölgelerde polen alerjenleri bu durumlardan etkilenecek havaya salınabilmektedir. Ağaç, ot ve yabani ot polenlerinin hepsinin atopik bireylerde alerjik reaksiyonlara neden olduğu bulunmuştur (64).

2.4.5.3. Besin alerjenleri

Alerjik rinitli olgularda besin alerjenleri etkili olabilmektedir. Bebeklerde en sık görülen besin alerjisi inek sütüdür ve inek sütü alerjisi olan bebeklerin bir kısmında alerjik rinit bulguları görülebilmektedir. Ayrıca, polen alerjisi bulunan bazı olgularda polenlerle ilgili benzer alerjenleri bulunduğu düşünülen besinlerin yenmesiyle alerjik bulgular ortaya çıkabilmektedir (polen besin sendromu). Bu bulgular oral alerji sendromu, alerjik rinit, astım ve anafilaksi şeklinde olabilir. Örneğin; huş ağacı polenine alerjik bulunan kişilerde elma, kabuklu yemişler ve çeşitli sebzeler gibi besinlerle alerjik bulgular ortaya çıkabilmektedir. Benzer şekilde lateks ile muz, kestane ve kivi arasında çapraz reaksiyon görülmektedir (48).

2.4.6. Tanı

2.4.6.1. Öykü

Alerjik rinitte tanı öykü, ayrıntılı fizik muayene ve yardımcı laboratuvar testlerine dayanır. Öykü gerektiğinde tek başına tanı koydurabilir ve oldukça önemlidir. İyi bir öykü ile alerji semptomlarını başlatan etkenler (çevresel allerjenler, mesleki maruziyet), mevsimsel farklar, eşlik eden diğer hastalıklara ait semptomlar (otit, sinüzit, astım gibi), tedaviye yanıt ve ailede atopinin varlığı belirlenebilir (5).

Alerjik öykü alınırken her yakınma ve semptom başlangıç tarihinden itibaren ayrı ayrı sorgulanmalıdır. Semptomların sıklığı (devamlı veya epizodik); yılın hangi döneminde belirgin olduğu (mevsimsel, yıl boyu veya bunların kombinasyonu); şiddeti (geçmişte ve

şimdi); süresi; yakınmayı uyaran veya ağırlaştıran etkenler (alerjenler, iritanlar, hormonal etkiler, egzersiz, besinler, ilaçlar ve iklim değişiklikleri); tetikleyiciye maruziyetten sonra geçen süre (ani veya geç başlangıçlı); coğrafi, çevresel faktörlerle (ev, iş, kreş) ve özel bir aktiviteyle ilişkisi (örn. yaprakları tırmıklama); tedavide kullanılmış veya kullanılmakta olan ilaçlar, tedavi süresi, etkinliği ve tedavinin herhangi bir yan etkisi olup olmadığı; diğer medikal değerlendirmeler nedeniyle uygulanmış veya uygulanmakta olan tedaviler ve rinit semptomlarıyla ilişkisi; alerjik semptomların yaşam kalitesi üzerine etkileri ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir (48).

Önceki medikal öykü ayrıca önemlidir. Burun ve sinüslere travma, cerrahi girişimler, alerjiyle ilgili olan veya diğer medikal tanılar sorulmalıdır. Önceki farmakolojik veya cerrahi tedaviye yanıtlar tartışılmalıdır. O anda kullanılmakta olan tüm ilaçlar, bitkisel tedaviler dahil kaydedilmelidir. Çevresel maruziyet ayrıntılı değerlendirilmelidir. Hastanın, yakın akrabalarının, arkadaşlarının, bakıcılarının evi, okul ve iş ortamı ev içi ve ev dışı alerjenler açısından araştırılmalıdır (48).

2.4.6.2. Fizik muayene

Rinit öyküsü olan her hastada özellikle üst solunum yolu olmak üzere alerjiden etkilenebilecek tüm organ sistemlerinin fizik muayenesi yapılmalıdır. Burun muayenesi rinit tanısını destekler, ancak kesin olarak tanıyı doğrulamaz. Rinitle uyumlu bulgulara ek olarak otit, östaki tüp disfonksiyonu, akut ve kronik sinüzit, alerjik konjunktivit, astım ve atopik dermatit bulguları araştırılmalıdır. Fizik muayenede dikkat edilmesi gereken durumlar Tablo-2.8’de özetlenmiştir. Hasta fizik muayene sırasında asemptomatik ise öykü riniti düşündürse de muayenede hiç bulgu olmayabilir. Ayrıca, burun muayene bulgularının çoğu tanıyı desteklediği halde alerjik rinite özgü değildir. Mukoza görünümü alerjik ve nonalerjik riniti ayırt ettirmez. Ancak burun muayenesi poliplerin, yabancı cisimlerin ve diğer yapısal anormalliklerin belirlenmesinde önemlidir (48).

Tablo 2.8: Rinit semptomları olan hastalarda fizik muayene

Vital bulgular	Tartı ve boy ölçümleri dahil olmak üzere kaydedilmelidir.
Genel görünüm	Yüzde solukluk, ağız solunumunun tercih edilmesi, adenoid yüz görünümü ve sistemik hastalığın herhangi bir bulgusu.
Gözler	Sulanma, eritem, bulber konjunktivada ödem, palpebral konjunktivada ödem ve kaldırım taşı görünümü, göz kapaklarında şişlik veya dermatit, Dennie-Morgan çizgileri ve alt göz kapakları altında venöz staza bağlı koyu halkalar.
Burun	Burun tıkanıklığı, burun üzerinde transvers çizgi, burunda deformite (semer burun, burun sırtında deviasyon), septumda deviasyon, perforasyon veya kanama, konka hipertrofisi, mukozada ödem, solukluk, eritem ve kabuklanma, burun salgısı (rengi, miktarı, kokusu ve yoğunluğu), nazal polip, kitle ve yabancı cisim varlığı.
Kulaklar	Timpanik membranda donukluk, eritem, retraksiyon, perforasyon, hareketliliğin azalması veya artması, hava-sıvı seviyesi
Orofarenks	Ağızda kötü koku, dental maloklüzyon, yüksek arklı damak, tonsil veya adenoid hipertrofisi, orofarenks duvarında kaldırım taşı görünümü, farenkste postnazal akıntı, temporomandibular eklemdede ağrı veya ağız açma kapama sırasında klik sesi, dilde ve ağız mukozasında ülser veya mukozanın örtülü olması.
Boyun	Lenfadenopati, tiroide büyüme veya hassasiyet.
Solunum sistemi	Astım bulguları, göğüs duvarı deformitesi veya hassasiyet, anormal perküsyon bulguları, hışıltı, oskültasyonda anormal veya azalmış solunum sesleri.
Deri	Özellikle egzamatöz veya ürtikeryal döküntüler, dermatografizm.
Diğer organ sistemleri	Öykü ve genel gözlem gerektirirse değerlendirilmelidir.

2.4.6.3. İn vivo testler

Deri Testleri

Alerji pratiğinde ilk akla gelen testlerdir. Alerjik bir kişinin cildinde var olan alerjen spesifik IgE; değişik test yöntemleri kullanılarak, kişinin alerjik olduğu alerjenle temas ettirildiğinde, derideki temas noktasında, ortada bir kabarıklık ve çevresinde bir kızarıklık oluşur. Oluşan bu reaksiyonun spesifikliği ve duyarlılığı uygulanan alerjenin konsantrasyonuna ve kullanılan cilt testi metoduna bağlıdır (65).

a.Scratch test: Artık kullanılmamaktadır.

b.Prick test: En sık kullanılan testtir. Semptomlar ve provokasyon testleriyle korelasyonu ve negatif prediktif değeri yüksektir. Farklı aletler kullanılarak (iğne, lanset, çok başlıklı aletler vs.) uygulanabilir. Uygun yöntemle deneyimli kişi tarafından yapılması önemlidir. Test uygulanmasında, derinin üst tabakası, ucu sivri ve keskin olan bir alet, sık olarak bir iğne ile bir noktasından kaldırılır. Burada amaç cildi delip geçmek değil, cildin yüzeyel tabakasında bir çizik oluşturmaktır. Cildin çizilen bu noktası üzerine antijen

solüsyonu damlatılır ve sonuçlar 15-20 dakika beklendikten sonra okunur. Cilt üzerinde oluşan kabarıklık ve kızarıklığın boyutları ölçülür ve kaydedilir. Sonuçlar pozitif (histamin) ve negatif (sulandırıcı ya da gliserin) kontrollerle karşılaştırılarak 0'dan 4+ e kadar değerlendirilir. Test uygulandıktan 15-20 dakika sonra endurasyon çapı ve eşlik eden eritem değerlendirilir. Endurasyon çapının ≥ 3 mm olması, histamine eşit veya daha büyük ödem çapı (histamin ≥ 3 mm) pozitif reaksiyon olarak kabul edilir.

“The European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI)” ve Dünya Sağlık Örgütü (DSO) IgE aracılı alerjik hastalıkların tanısında deri prik testini önermektedir (66,67). Deri duyarlılığının farklı olması nedeniyle her testte pozitif ve negatif kontrol olması gerekmektedir. Pozitif kontrol solüsyonları ilaç baskısını göstermek, histamine yanıtı zayıf olguları ortaya çıkarmak, teknisyenin uygulamasıyla ilgili değişiklikleri belirlemek için kullanılır. En sık histamin fosfat (1 mg/mL) kullanılmaktadır. Negatif kontrol solüsyonu olarak, alerji aşılarındaki diluentler kullanılır (Salin/%50 gliserinli HSA-salin). Negatif kontrol ile deri testi negatif olmalıdır.

c. İntradermal testler: Alerjen intrakutan olarak uygulanır. Başlangıç dozu prik testte kullanılan allerjenin 1/100-1000 dilüsyonu olmalıdır. Antijen ekstreleri küçük miktarlarda deri içine enjekte edilir. İntradermal test, spesifik alerjik duyarlılığın tespitinde, scratch ve prick testlere oranla daha kesin sonuçlar verir (5). Test sonuçları 15-20 dakika içinde, endürasyonun çapına göre değerlendirilir. Sensitivitesi daha yüksektir, fakat daha fazla zaman alır, ağrı verir, yalancı pozitif reaksiyon riski ve anafilaksi riski fazladır. Bronş hiperreaktivitesi olan hastalarda, çok düşük dozlar bile astım atağını başlatabilir. Arteriol ve venüllere girme riski unutulmamalıdır.

d. Prick to prick testi: Ticari besin ekstrelerinin stabil olmaması nedeniyle özellikle meyve ve sebzeler gibi taze besinlerle bu yöntem uygulanmaktadır (48).

e. Atopi Yama testi: IgE aracılı geç tip reaksiyonları belirlemek amacıyla kullanılır. Bazı allerjenler için ticari ekstreler ve taze besinlerle uygulanmaktadır. İrritasyona bağlı reaksiyonlarla alerjik reaksiyonların ayırımı zor olabilir (68).

2.4.6.4. İn vitro testler

Nazal Smear

Nazal yayma, alerjik ve nonalerjik rinitlerin ayırıcı tanısında önerilen bir tanı yöntemidir. Burun akıntısı bir lam üzerine yayılarak giemza boyası ile boyanır ve ışık mikroskobu ile incelenir. Eozinofil sayısı sayılan hücrelerin %15'inden fazla ise nazal eozinofiliden bahsedilir. Sensitivitesi düşük fakat spesifitesi yüksek bir testtir. Eozinofili görülmemesi alerjik riniti ekarte ettirmez. Klinik olarak alerjik rinit tanısı konulan hastaların hepsinde nazal yayma yapmaya gerek yoktur (69).

Total IgE Ölçülmesi

Serum total IgE radioimmunoassay veya enzim immunoassay kullanılarak ölçülür. Ishikaza ve ark. Tarafından 1967'de keşfedilen IgE, iki ağır ve iki hafif zincirden oluşmuştur (70). Normal kişilerde IgE düzeyi doğumdan ergenlik dönemine kadar artar, sonra yavaşça düşmeye başlar ve 20-30 yaşından sonra plato çizer. Total IgE yüksekliği birçok durumda ortaya çıkabilir. Fakat total IgE değeri yüksek bulunan hastaların, ileri tetkikler ile IgE duyarlılıklarının araştırılması gerekli olacaktır (65). IgE alerjik hastaların yaklaşık %50'sinde normal bulunabilir. Dolayısıyla bu testin tanısal değeri sınırlıdır.

Serumda Alerjen Spesifik IgE Ölçülmesi

Standardize alerjen serum spesifik IgE sonuçları, deri testi ve nazal karşılaşma testiyle yakın korelasyon gösterir. Deri testlerine benzer şekilde, serumda spesifik IgE'nin olmaması semptomları dışlamadığı gibi birçok semptomsuz sağlıklı kişide serum spesifik IgE bulunabilir. Spesifik IgE'nin pozitif olarak değerlendirildiği üst sınır değer (cut-off) genellikle 0.35 KU/L olup, bu değer üzerinde ise pozitif olarak kabul edilir. Serum içindeki alerjen spesifik IgE'nin tespitinde immünoradiometrik metodlar (RAST, F/N mRAST, ELISA, Chemiluminometrik analiz vb.) kullanılır. Wide ve arkadaşları tarafından tarif edilen RAST (Radio Allergo Sorbent Test) bu metodlar içinde en iyi bilinenidir. İnhalan alerjiler için RAST sisteminin duyarlılığı %60-80 ve spesifitesi %90'dan fazladır. RAST testi pozitif ise, hastaların büyük bir çoğunluğu Ig E sensitiftir (65). Serum spesifik IgE ölçümü tek allerjen testi kullanıldığında yüksek maliyetlidir ve yalnızca belirli bir listedeki allerjenlerle test yapılabilir.

- Cilt testi yerine primer alerji testi olarak RAST yapılması gereken durumlar: Bebekler ve küçük çocuklar, prick testinin yapılmasının mümkün olmadığı cilt değişiklikleri bulunan hastalar (nörodermatitis, eritrodermi, ürtiker,

dermatografizm) ve azalmış cilt reaktivitesi olan hastalardır (yüksek dozda kortikosteroid, antihistaminik, immünosüpresif ilaç alanlar) (65).

Eozinofilik Katyonik Protein (ECP)

Güçlü bakterisidal ve antiviral özellikleri olan sekretuar bir proteindir. Aktive olmuş eozinofillerden salgılanan 4 bazik proteinden biridir. Eozinofilik inflamasyonlarda bir marker olarak kullanılır. Aktif astım ve diğer alerjik hastalıklarda serum düzeyleri yüksektir. Artan ECP nöronlar, bazı epitelyum hücre hatları ve miyokard üzerine toksik etki yapar.

Kronik alerji sürecinde eozinofilik granülositler önemli hücrelerdir. Alerjik inflamasyonlarda eozinofil aktivasyonu sonucu, eozinofil granüllerinden ECP salınımı olur. Salınan ECP doku hasarına sebep olur. ECP düzeyinin saptanması alerjik hastalıkların seyrinin ve tedavisinin takibinde kullanılır, tedavi ile beraber düzeylerin azalması beklenir.

2.4.7. Alerjik Rinitin Şiddetinin Belirlenmesi

Alerjik rinit tanısında burun kaşınması, paroksizmal hapşırma gibi alerjik riniti düşündüren ve anosmi, mukopürülan akıntı gibi alerjik rinitten uzaklaştıran semptomlar önemlidir (6). Hastalığın kontrol ve şiddetini objektif olarak izlemek için ise semptom skorları geliştirilmiştir. Sıklıkla tedaviye yönelik klinik çalışmalarda kullanılır.

Total nazal semptom skoru

Nazal semptomların değerlendirildiği total nazal semptom skoru (TNSS) adı verilen skorlamada burun tıkanıklığı, burun akıntısı, burun kaşınması ve hapşırma 0, 1, 2, 3 olmak üzere dört şiddet derecesiyle değerlendirilmektedir (Tablo-2.9). Derecelendirmede semptomların günlük aktiviteyi ve uykuyu etkileyip etkilememesi önemlidir (48).

Tablo 2.9: Total Nazal Semptom Skoru (TNSS)

Total nazal semptom skoru (TNSS); her bir semptom (hapşırma, burun tıkanıklığı, burun kaşınması ve burun akıntısı) semptom şiddetine göre 0-3 arasında derecelendirilir	
Skor	Semptomlar
0: yok	<i>Semptom yok</i>
1: hafif	<i>Belirgin rahatsızlık vermeyen semptomlar</i>
2: orta	<i>Rahatsızlık veren ama günlük aktiviteyi etkilemeyen semptomlar</i>
3: şiddetli	<i>Günlük aktiviteye engel olan semptomlar</i>

2.4.8. Tedavi

Üst ve alt solunum yollarındaki inflamasyonun altında yatan mekanizmaların aydınlatılması ile alerjik rinitin tedavisi de daha iyi olmaktadır. Alerjik rinitin yeni sınıflaması da tedaviye yön vermekte faydalı olmaktadır. Alerjik rinit tedavisi, alerjenden korunma, hasta eğitimi, farmakoterapi ve alerjen spesifik immünoterapiden ibarettir. Kanıta dayalı tıp prensiplerine dayanarak hazırlanan uzlaşi raporları niteliğindeki tanı ve tedavi rehberleri içinde ilk olan ARIA'dır (4).

2.4.8.1. Alerjenden korunma ve hasta eğitimi

Alerjik hastalıklar klinik olarak başladıktan sonra, öncelikle farmakolojik tedaviyle kontrol altına alınır. Ancak yakınmaların tamamen kontrol altına alınabilmesi için genellikle bu yeterli olmaz. Çevredeki hastalık bulgularını tetikleyecek etkenlerden de uzak durmak gerekir. İstenilen düzeydeki kontrol, hemen hemen her hastada farmakoterapi ve korunma yöntemlerinin birlikte uygulanmasıyla başılır. Çevredeki alerjen konsantrasyonu ile hastalığın şiddeti arasında bir ilişki vardır. Alerjenden korunmada amaç alerjenle burun mukozasının temasının engellenmesine dayanır (71).

Polen salınımının yoğunluğu ve süresi yıldan yıla değişse de, polen duyarlı alerjik rinitli hastalarda, her yıl hemen hemen aynı mevsimde klinik bulgular ortaya çıkar. Bu mevsimlerde dış ortamlarda az vakit geçirmek, pikniğe gitmemek, evleri polen düzeylerinin daha düşük olduğu akşam saatlerinde havalandırmak, öncesinde tüm pencereleri kapalı tutmak ve her akşam duş yapılmasını önermek gereklidir. Özellikle sıcak, kuru, rüzgarlı havalarda ve sabah erken saatlerde en yüksek seviyeye ulaşırken, soğuk ve nemli havalarda en düşük seviyeye iner.

Persistan alerjik rinitte en sık karşımıza çıkan iç ortam tetikleyici etkenleri akarlardır. Ev, kreş, okul gibi kapalı alanlarda bulunur. Akarlarla teması önlemek için bazı teknikler geliştirilmiştir. Bunlar; fiziksel (ısıtma, havalandırma, dondurma, yıkama, bariyer yöntemleri, hava filtrasyonu ve vakumlama) ya da kimyasal (akarisidler) teknikler olarak özetlenebilir (72). Akar geçirmeyen yatak-yorgan kılıfları, akarisidler ve HEPA filtreleri kullanımının akar miktarını azalttığı gösterilmiştir. Ancak bu önlemlere rağmen rinit bulgularında çok az düzelme olduğu, koruyucu önlem olarak sadece yatak kılıfı kullanmanın da hastalık kontrolünde işe yaramadığı anlaşılmıştır (72). Bu nedenle akara duyarlı alerjik rinitli hastalara korunmaya yönelik kesin bir öneride bulunmak zordur.

Ev içinde mantar kaynağı olabilecek nemli ve ıslak alanlar kontrol edilmelidir. Ev içi hayvanlar uzaklaştırılmalıdır.

Bu tedbirlerin yanında gerek ev içi gerekse ev dışı hava kirliliğinin alerjik semptomları ve hasta rahatsızlığını artıracak unutulmamalıdır. Bunun için aktif veya pasif sigara içiçiliği önlenmeli, şehrin hava kirliliği olmayan bölgesinde oturulmalıdır.

2.4.8.2. Medikal tedavi

Rinit tedavisinde kullanılan ilaçların çoğu intranazal veya oral yoldan kullanılmaktadır. Bu ilaçların etkinliği kişiden kişiye değişmektedir. İlaçlar kesildiğinde etkileri devam etmemektedir, o nedenle yıl boyu süren alerjik rinitte idame tedavisi gereklidir. Uzun süre verilen tedaviler taşıflaksiye neden olmamaktadır. Bu tedavileri karşılaştıran araştırmaların sonuçlarına göre en etkin tedavi burun içine uygulanan kortikosteroidlerdir. Burun içine uygulanan ilaçların en büyük avantajı, ilaçların yüksek dozda doğrudan burun içine verilebilmesi ve sistemik etkilerin nerede ise hiç olmamasıdır. Alerjik rinitli birçok hastada aynı zamanda konjunktivit ve/veya astım da vardır ve ilaçların hedef organlara verilmesi gereklidir. İlaçların burun içinde dağılımı birçok hastada optimaldir (73). Alerjik rinit tedavisinde kullanılan ilaçların semptomlar üzerine etkileri Tablo 2.10’da özetlenmektedir.

Tablo 2.10: Alerjik rinit tedavisinde kullanılan ilaçların semptomlar üzerine etkileri

Belirti	Oral H1	Nazal H1	Nazal KS	Nazal dekonjestan	İpratropium	Nazal kromon
Akıntı	++	++	+++	0	++	+
Hapşırık	++	++	+++	0	0	+
Kaşıntı	++	++	+++	0	0	+
Tıkanıklık	+	+	+++	++++	0	+
Göz	++	0	++	0	0	0
Etkinin başlaması	1 saat	15 dk	12 saat	5-15 dk	15-30 dk	Değişken
Etki devam süresi	12-24 saat	6-12 saat	12-48 saat	3-6 saat	4-12 saat	2-6 saat

Antihistaminikler

Histaminle kompetitif inhibisyona girip etkisini hızla inhibe ederler. Bu inhibisyon sonucu hapşırma, burun akıntısı, burun kaşıntısı hafifler. Antihistaminikler, sedasyon yapıcı etkileri esas alınarak sedasyon yapan ve yapmayan olmak üzere iki gruba ayrılır. Bu etki, ilacın kan-beyin bariyerini geçiş hızına bağlıdır. Lipofilik olanlar bu bariyeri hızlı geçerler ve sedasyon yaparlar. Sedatif antihistaminikler santral sinir sistemindeki H1 reseptörlerine ilaveten muskarinik, kolinerjik, alfa adrenerjik reseptörlere de etki ederler ki

bu etkiler antihistaminiklere ait diğer yan etkilerin sebebidir. Sedasyon yapmayanların ise lipofilik özellikleri azalmıştır ve kan-beyin bariyerini yavaş geçerler. Birinci kuşak adı verilen klasik antihistaminiklerin (klorfeniramin, difenhidramin, klemastin vb.) sedatif ve antikolinergik yan etkilerine karşı ikinci kuşak antihistaminiklerde (terfenadin, astemizol, loratadin, setirizin vb.) bu etkiler yok denecek kadar azdır. Levosetirizin ve feksofenadin daha az sedatif etkiye sahiptir. Klorfeniramin, difenhidramin, hidroksizin gibi birinci kuşak antihistaminler alerjik semptomları kontrol etmede oldukça etkin olmalarına karşın sedasyon, dalgınlık, psikomotor performansta azalma gibi santral sinir sistemi etkileri, ağız kuruluğu, idrar retansiyonu, kabızlık gibi antikolinergik yan etkileri olduğundan tercih edilmez (74,75).

Yan etkilerinin sonucu ağız kuruluğu, idrar retansiyonu ve sık idrara çıkma, çarpıntı, görmede bulanıklık, hipotansiyon, baş ağrısı, ellerde güçsüzlük, karıncalanma ortaya çıkabilir.

Yapılan çalışmalarda intranasal antihistaminikler hapşırma, burun akıntısı gibi alerjik semptomları önleyebilir. İntranazal antihistaminler çocuklarda mevsimsel alerjik rinitte kullanılabilir. Nazal tıkanıklık üzerine etkisi oral antihistaminlere göre daha belirgin olabilir. Etkileri yarım saatten az bir sürede başlar. Azelastin (Allergodil) intranasal kullanılabilen antihistaminiklerdir.

Lökotrien İnhibitörleri

Lökotrienler araşidonik asit metabolitidir ve birçok alerjik semptomu indükler. Hipersekresyon, eozinofili yapar. Bu etkileri ortadan kaldırmak için lökotrien sentez inhibitörü (zileuton) ve reseptör blokerleri (zafirlukast, montelukast, pranlukast) üretilmiştir. Astım tedavisinde kullanılmakla birlikte alerjik rinit tedavisinde de kullanılmaktadır. Montelukast günde bir kez oral yolla kullanılır.

Kimihiro ve ark. yaptığı çalışmada montelukastın persistan alerjik rinit semptom ve bulgularında iyileşme sağladığı saptanmıştır (76). ARIA klavuzunda montelukast kullanımı özellikle alerjik astımı olan alerjik rinitli hastalarda önerilmektedir.

Dekonjestanlar

Alerjik ve non-alerjik rinitlerde görülen burun tıkanıklığının tedavisinde kısa süreli intranasal dekonjestanlar etkindir (77). Burun kaşıntısı, hapşırık veya burun akıntısı bu ilaçlardan etkilenmez. On günden daha uzun süre kullanılan vazokonstriktörler taşiflaksiye, nazal mukozada şişkinliğe ve ilaca bağlı rinite neden olabilirler. Efedrin, fenilefrin, fenilpropanolamin ve özellikle psödoefedrin gibi oral vazokonstriktörler en sık

kullanılan dekonjestanlardır. Sistemik yan etkileri nadir değildir. Huzursuzluk, başağrısı, tremor, uykusuzluk, hipertansiyon ve taşikardi gibi sistemik yan etkiler sıktır.

Intranazal Glukokortikosteroidler

Alerjik ve non-alerjik rinitte kullanılan ilaçların içinde en etkin olanlardır (78). Nazal mukoza içinde yüksek ilaç dozlarına ulaşılmasına rağmen sistemik yan etki riskinin çok az olması nedeni ile tercih edilmektedirler. Bu ilaçların rinitin tüm semptomlarını iyileştirici etkileri vardır (79). Eğer burun tıkanıklığı ön planda ise bir intranazal steroid seçilmelidir, çünkü diğer tedavilerden daha etkindir. Etkinlikleri 7-8 saat sonra başlamasına rağmen maksimum etkileri 2 hafta sonra ortaya çıkar (80). İntranazal steroidler iyi tolere edilirler, yan etkileri nadir ve hafiftir, plasebodan pek farklı değildir. Ancak moleküler yapı bakımından bazı farklılıklar vardır. Biyolojik yararlanımı düşük olanlar en iyi tolere edilenlerdir. Bugün piyasada bulunan ilaçlar iyi tolere edilirler ve mukozada atrofiye neden olmaksızın uzun süre kullanılabilirler. Uzun yıllar kullanım sonucu elde edilen bilgilere göre sistemik kortikosteroidlerin beklenen yan etkileri görülmez. İn hale steroidler ile tedavi edilen hastalarda büyüme hızı yavaşlamaktadır. İntranazal beklametazon verilen ve 1 yıl devam edilen hastalarda boy uzamasında hafif bir yavaşlama saptanmış, ancak flutikazon propiyonat ve mometazonfuroat ile bu etkiler saptanmamıştır (81). Bu tedaviler, intranazal kromoglikat gibi daha az etkin olan ilaçlarla tedaviye nazaran daha ekonomiktir.

Antikolinerjikler

Alerjik ve non alerjik rinitli hastalarda yapılan çift kör, plasebo kontrollü araştırmalarda ipratropium bromid, su gibi olan burun akıntısını düzeltmede yararlı olmuştur, ama hapşırık veya burun tıkanıklığı etkilenmemiştir (82).

Kromonlar

Kromoglikat ve nedokromil intranazal ve intraoküler preparatları vardır. Nazal semptomlar üzerine orta derecede etkilidirler. Güvenilirlikleri çok iyidir.

2.4.8.3. Çocuklarda alerjik rinitin ağırlık derecesine göre tedavisi

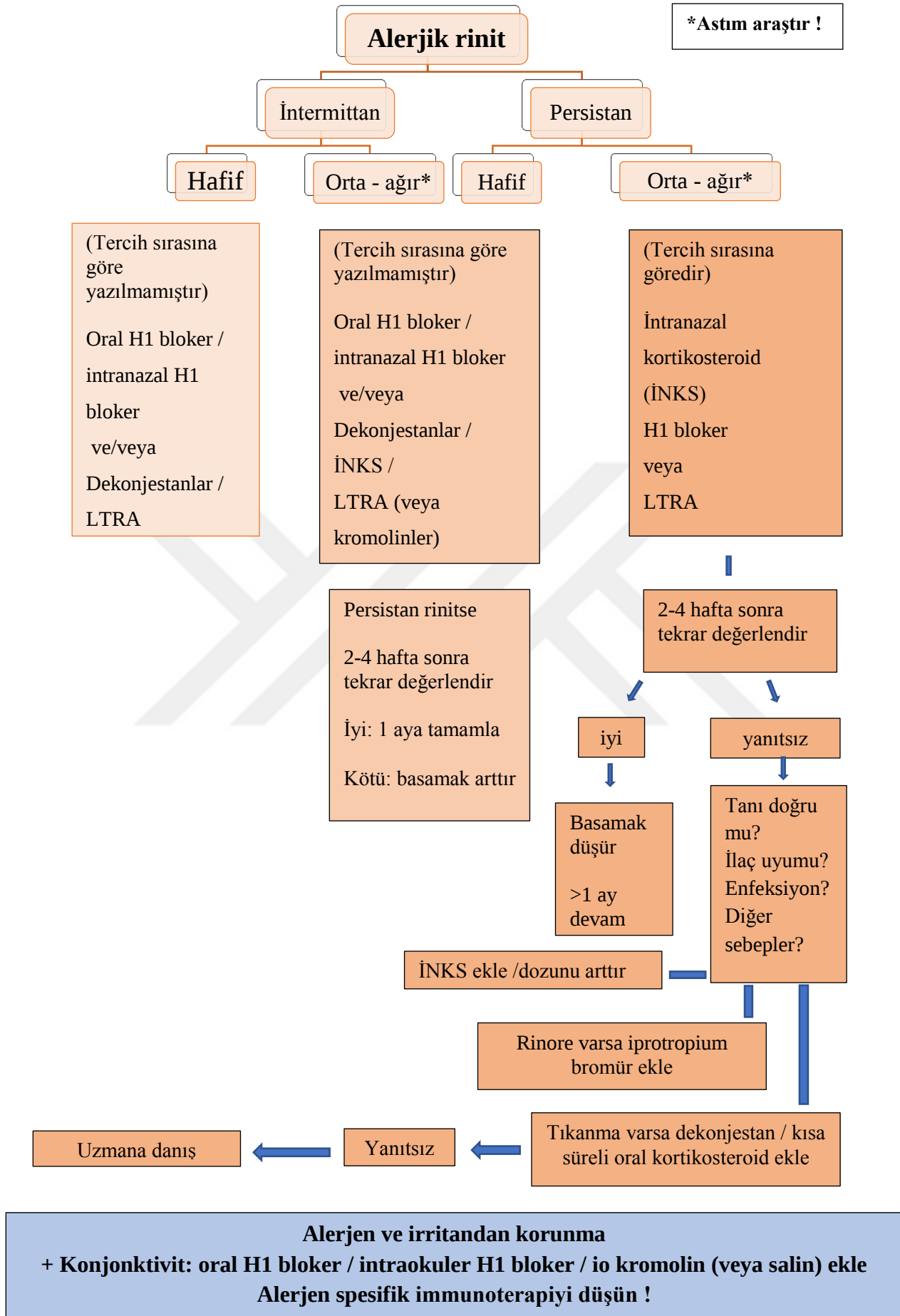
Hastaların alerjik rinit semptomlarının mevsimsel ya da yıl boyu olması, intermittan ya da persistan olmalarına dayanarak hazırlanan tedavi rehberleri belirli aralarla ihtiyaçlar ve kanıta dayalı delillere dayanarak yenilenmektedir. Aşağıda yenilenen ARIA rehberine göre önerilen tedavi basamakları özetlenmektedir (Şekil-2.6) (4,6).

Hafif intermittan AR: Oral H1 antihistaminik ya da topikal antihistaminik ve/veya dekonjestan ya da LTRA ilaçlardan bir tanesi tercih edilir.

Orta-ağır intermittan AR: Oral H1 antihistaminik ya da topikal antihistaminik ve/veya dekonjestan ya da intranazal steroid ya da LTRA veya kromolinlerden bir tanesi tercih edilir.

Hafif persistan AR: Oral H1 antihistaminik ya da topikal antihistaminik ve/veya dekonjestan ya da intranazal steroid ya da LTRA veya kromolinlerden bir tanesi tercih edilir. Hasta 2-4 hafta sonra tekrar değerlendirilir, yarar görmüşse tedaviye 1 ay daha devam edilir. Şikayetleri devam ediyorsa 1 üst basamağa çıkılır.

Orta-ağır persistan AR: İntranazal steroid ya da oral H1 antihistaminik veya LTRA ile tedaviye başlanır. Hasta 2-4 hafta sonra değerlendirilir. Yarar görmüşse basamak inilir ve tedaviye 1 aydan daha devam edilir. Şikayetleri devam ediyorsa tanı ve hastanın tedaviye uyumu tekrar değerlendirilir, diğer rinit nedenleri sorgulanır. Ardından önceki tedavi dikkate alınarak intranazal kortikosteroid eklenebilir ya da dozu arttırılabilir. Rinore ön planda ise nazal ipratropium bromid; tıkanıklık ön planda ise dekonjestanlar ya da kısa süreli oral steroid tedavisi eklenebilir.



Şekil 2.6: ARIA kılavuzunun önerdiği alerjik rinit tedavi algoritması (6)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Polikliniği'ne Ocak-Kasım 2022 tarihlerinde başvuran uykuda solunum bozukluğu semptomu tariflediği için polisomnografi uygulanan persistan orta/ağır ve intermittan orta/ağır Alerjik Rinitli hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi, S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından, 2022/0637 karar no sonucu onay alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

Ocak 2022-Kasım 2022 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Göğüs Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran;

*4-18 yaş arası,

* Son 2 ayda Alerjik Rinit tedavisi almamış,

*ARIA kılavuzu Alerjik Rinit kriterlerinekb göre tanı alan

- intermittan orta/ağır

veya

- persistan orta/ağır hastalar.

Çalışmadan dışlama kriterleri:

*4 yaş altı çocuklar,

*ARIA kriterlerine göre persistan hafif ve intermittan hafif alerjik rinitli,

*Alerjik rinit dışında rinit tanısı olan,

*Eşlik eden kronik akciğer hastalığı (Bronşiektazi, KF, PSD ..vs), nörolojik hastalığı (serebral palsy, kas hastalıkları..vs) , konjenital kalp hastalığı, kraniyofasyal bozukluğun eşlik ettiği sendromu olan,

*Nazal obstrüksiyona sebep olan septal deviasyonu olan (KBB muayenesi),

*Obesite (VKİ'ye göre),

- *Mallampati ve Modifiye Friedman skorlamasında evre 3-4 olan,
- *Akut astım atağında olan,
- *Son 2 ayda AR tedavisi alan,
- *Onam vermeyen hastalar veya hasta yakınları.

Çalışmaya toplamda 35 hasta dahil edildi. Hastaların sosyodemografik özellikleri (boy, kilo, cinsiyet, beden kitle indeksi), Total Nazal Semptom Skorları (TNSS), Çocuklar için Uyku Bozuklukları Ölçeği (ÇUBÖ), PRQLQ (Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Soru Formu), Polisomnografi parametreleri (toplam uyku süresi, uyku etkinliği, uyku latansı, REM ve non-REM süresi, apne-hipopne indeksi, apne tipi ve sayıları, pulse oksimetre ile ölçülen ortalama ve minimal oksijen satürasyonu, desatürasyon indeksi) kaydedildi. Hastalara alerjik rinit sınıflandırmalarına uygun olarak (orta – ağır intermittan, orta – ağır persistan) ARIA kılavuzunda(6) önerilen tedavileri başlandı. Bu tedavilerin nasıl seçildiği Şekil 2.6.’da gösterilmektedir. Tüm hastalara 8 haftalık AR tedavisi sonrası tekrar TNSS, PRQLQ ve ÇUBÖ uygulandı. Yapılan polisomnografide OUAS (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu) tanısı alan ve 8 hafta kılavuza uygun tedavi kullanan hastalara kontrol PSG uygulandı ve PSG parametreleri değerlendirildi. Yapılan ilk PSG sonrasında OUAS saptanan ve 8 haftalık medikal tedavi sonrası kontrol PSG’si planlanan 1 hasta PSG yapılmasını kabul etmedi.

Alerjik Rinit Tanısı

Hastaların alerjik rinit tanıları ARIA kriterlerine göre konuldu. Hastaların anamnezleri, ayrıntılı kulak burun boğaz ve genel fizik muayeneleri, biyokimyasal tetkikleri, total IgE değerleri, deri prick testleri hasta dosyalarından değerlendirildi.

Deri Prick Testi

Hastaların atopik durumunu belirtmek amacıyla 4-5 yaş arası çocuklara 8 yaygın aeroallerjen (*Dermatofagoides farinae*, *D. Pteronyssinus*, Kedi epiteli, alternaria, hamamböceği, çimen-tahıl polen karışımı, yabani ot karışımı, ot-tahıl karışımı); 5 yaş üzeri çocuklara 11 yaygın aeroallerjen (*Dermatofagoides farinae*, *D. pteronyssinus*, kedi tüyü, köpek tüyü, alternaria, hamamböceği, cladosporium herbarum, çimen-polen karışımı, yabani ot karışımı, ot-tahıl karışımı, servi ağacı, pozitif kontrol histamin, negatif kontrol salin) kullanılarak cilt testi yapıldı. Alerjenler ön kola 5’ lik aplikatörle uygulandıktan sonra on beş dakika sonra değerlendirilen ödem çapı 3mm’nin üstü reaksiyonları pozitif kabul edildi.

Total IgE ölçümü

Hastaların alınan serum örneklerinde total IgE düzeyleri nefelometrik yöntemler ile ticari kitler kullanılarak çalışılmıştır. Ölçümler hastanemiz biyokimya laboratuvarında çalışılmış ve U/L birimi kullanılmıştır.

Polisomnografi

Hasta bir gece uyku laboratuvarında Compumedics 44 kanallı E serisi marka polisomnografi cihazına bağlanarak uygulanan PSG tetkikinde;

EEG (Elektroenselelografi)

EOG (Elektrookülografi)

Çene EMG (Elektromiyografi)

EKG (elektrokardiyografi)

Ağız ve burun hava akımı (nasal-oral thermistor ve nasal kanül ile)

Horlama kayıtları

Arterial oksijen saturasyonu (pulse oksimetri ile) kayıtları

Toraks hareketleri

Abdomen hareketleri incelendi.

Sonuçlar çocuk göğüs hastalıkları uzmanı tarafından skorlanan PSG verileri hastaların dosyalarından tarandı.

Uyku apnesinin ciddiyetini AHİ değerlerine göre değerlendirdik. AASM kriterlerine göre uyku apnenin değerlendirilmesinde AHİ <1 normal, AHİ 1-<5 hafif OUAS, 5-<10 orta OUAS, 10≤ ağır OUAS olarak sınıflandırıldı (36).

Total Nazal Semptom Skoru

Nazal semptomlar TNSS kullanılarak değerlendirildi. Burun tıkanıklığı, burun akıntısı, kaşıntı ve hapşıрма olmak üzere 4 ana semptom hastalara soruldu ve semptomlara 0-3 arasında (0:semptom yok, 1:hafif, 2:orta, 3:ciddi) puan vermeleri istendi. Belirgin rahatsızlık vermeyen semptomlar hafif, rahatsızlık veren ama günlük aktiviteye engel olmayan semptomlar orta, günlük aktiviteye engel olan semptomlar ciddi olarak adlandırıldı. Puanlar toplanarak TNSS kaydedildi.

Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar için Yaşam Kalitesi Soru Formu (Pediatric Rhinitis Quality of Life Questionnaire ((PRQLQ))

Tedavi öncesi yaşam kalitelerini belirlemek için Juniper ve arkadaşları tarafından 1998 yılında geliştirilmiş olan ve Hasan Yüksel ve arkadaşlarının 2009’da türkçe validasyonunu yapmış olduğu “Pediatric Rhinitis Quality of Life Questionnaire (Burun ve Gözlerinde Alerjisi Olan Çocuklar için Yaşam Kalitesi Soru Formu (PRQLQ))” kullanılmıştır. Anket hastaların son bir haftadaki durumlarını sorgulayan 23 sorudan oluşmaktadır. Soruların dördü nazal bulgular, dördü göz bulguları, beşi pratik sorunlar, altısı öteki sorunlar ve diğer dört tanesi de faaliyet kısıtlamaları ile ilgilidir.

PRQLQ’nun ilk onaltı soruluk bölümünde nazal bulgular ve göz bulguları ile ilgili soruların tamamı, pratik sorunlarla ilgili dört soru, öteki sorunlarla ilgili üç soru, faaliyet kısıtlamaları ile ilgili bir soru bulunmaktadır. Bu kısmın cevap şıkları, 0’dan 6’ya kadar hastaların sorulan durumlarla ilgili rahatsızlık derecelerini belirlemektedir. Cevaplar ve karşılığı olan puanlar şöyledir: 6. “AŞIRI DERECEDE RAHATSIZ OLDUM”, 5. “ÇOK RAHATSIZ OLDUM”, 4. “OLDUKÇA FAZLA RAHATSIZ OLDUM”, 3. “BİRAZ RAHATSIZ OLDUM”, 2. “ÇOK AZ RAHATSIZ OLDUM”, 1. “HEMEN HEMEN HİÇ RAHATSIZ OLMADIM”, 0. “HİÇ RAHATSIZ OLMADIM”. Rahatsızlık derecesi ne kadar fazlaysa yani yaşam kalitesi ne kadar çok etkileniyorsa o kadar yüksek puan, rahatsızlık derecesi ne kadar az yani yaşam kalitesi ne kadar az etkileniyorsa o kadar düşük puan anlamına gelmektedir.

PRQLQ formunun son yedi sorusunda ise öteki sorunlarla ilgili üç, pratik sorunlarla ilgili bir, faaliyet kısıtlamaları ile ilgili üç durum sorulmuştur. Bu bölümün cevap şıkları 0’dan 6’ya kadar hastaların sorulan durumlarla ne sıklıkta karşılaştıklarına yöneliktir. Cevaplar ve karşılığı olan puanlar şöyledir: 6. “HER ZAMAN”, 5. “ÇOĞU ZAMAN”, 4. “OLDUKÇA SIK”, 3. “BAZEN”, 2. “ARADA BİR”, 1. “HEMEN HEMEN HİÇ BİR ZAMAN”, 0. “HİÇ BİR ZAMAN”. Sıklık derecesi ne kadar fazlaysa yani yaşam kalitesi ne kadar çok etkileniyorsa o kadar yüksek puan, Sıklık derecesi ne kadar az yani yaşam kalitesi ne kadar az etkileniyorsa o kadar düşük puan anlamına gelmektedir.

PRQLQ soruları sadece hastanın kendisine yanıtlandırılmıştır. Okuma – yazması olmayan küçük çocuklara hekim eşliğinde sorular okunarak cevaplandırması istenmiştir. Ebeveyn veya hastanın bakımıyla ilgilenen ve soruların sorulduğu sırada odada bulunan kişilerin müdahalesine izin verilmemiştir. Hastalara ilgili soruların cevaplarının 0’dan 6’ya doğru şıklarda olduğu gibi dizildiği, ne kadar yüksek puan söylerse o kadar fazla rahatsızlık duyduğunun ya da o kadar sıklıkta ilgili durumla karşılaştığının anlaşılacağı

anlatılmıştır. Sorulara ister cevap şikkını aynen tekrarlayarak, isterse de karşılığı olan puanı söyleyerek yanıt verebileceği belirtilmiştir. Yanıtlar, üzerinde hasta adı, soyadı, dosya numarası ve cevaplama tarihlerinin yazılı olduğu yanıt kağıdına 1. sorudan 23.'ye kadar anketi dolduran hekim tarafından birer birer işlenmiştir. Anketin yanıtlanması ortalama 15 dk sürmüştür.

Hastalara alerjik rinit sınıflandırmalarına uygun olarak (hafif intermittan, orta – ağır intermittan, hafif persistan ya da orta – ağır persistan) kılavuzlarca (6) önerilen tedavileri başlanmıştır. Bu tedavilerin nasıl seçildiği Şekil 2.6'da gösterilmektedir. İletişim bilgileri alınan hastaların yakınlarına tedavilerinin sekizinci haftasında telefonla tekrar aranarak, 23 sorunun hastaların bizzat kendilerine tekrar sorulacağı bildirilmiştir. Tedavilerinin sekizinci haftasında hastalar tek tek telefonla aranarak PRQLQ soruları tekrar sorulmuştur. Yanıtlar yanıt kağıdına kayıt edilmiştir.

Çocuklar için uyku bozuklukları ölçeği (ÇUBÖ)

Çocuklar için uyku bozuklukları ölçeği 1996 yılında Dr. Bruni ve arkadaşları tarafından geliştirilen 6-16 yaşları arasındaki çocukların son 6 ay içinde meydana gelen uyku bozukluklarını inceleyen Likert tipi bir ölçektir. Ağadayı ve arkadaşları tarafından 2020 yılında Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır.

Çocuklar için uyku bozuklukları, ölçekte 26 madde ve 6 alt boyutta sorgulanarak değerlendirilmiştir. 1, 2, 3, 4, 5, 10, 11. maddeleriyle uyku başlatma ve sürdürme sorunları (UBSS); 6, 7, 8, 12, 18, 19. maddeleriyle uyku uyanıklık geçiş bozuklukları (UUGB); 17, 20, 21. maddeleriyle uyanıklık reaksiyonları (arousal) bozukluğu (URB); 13, 14, 15. maddeleriyle uykuda solunum bozuklukları (USB); 22, 23, 24, 25, 26. maddeleriyle aşırı uykululuk bozuklukları (AUB); 9, 16. maddelerle uykuda aşırı terleme (UAT) alt boyutları sorgulanmıştır, sorulara hiçbir zaman (1 puan) ile her zaman (5 puan) arasında cevap verilmektedir. Çocuklar için uyku bozukluğu ölçeğinde toplam puanlar değerlendirildiğinde en az 26 puan, en fazla 130 puan alınabilir. Yüksek puan alanlar uyku bozukluğu lehine yorumlanır. Ölçeğin cut- off değeri toplam puan için 42 olarak kabul edilmektedir. Katılan ebeveynlere test yüzyüze görüşme tekniğiyle uygulandı, sonuçları kaydedildi. Hastalara 8 haftalık tedavi uygulandıktan sonra telefon ile tekrar çocuklar için uyku bozuklukları ölçeği uygulandı. Anket uygulama süresi ortalama 10 dakikadır.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri), bağımlı iki grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired-Sample” test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri), bağımlı iki grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” ve “Fisher-Exact” çapraz tabloları kullanılmıştır.

İki bağımlı nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “McNemar” çapraz tabloları kullanılmıştır

İki nicel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamız 15'i kız 20'si erkek toplam 35 alerjik rinitli hasta ile tamamlanmıştır. Hastaların %40'ı (n=14) intermittan orta/ağır, %60'ı (n=21) persistan orta/ağır alerjik rinit olarak sınıflandırılmıştır. Toplam 15 (%42,8) hastada OUAS saptanırken, 20 (%57,2) hastada OUAS saptanmamıştır. OUAS saptanan 15 hastamızdan orta OUAS saptanan bir hastamız tedavi sonrası tekrar PSG yaptırmak istememiştir. Hasta telefonla aranarak tedavi sonrası PRQLQ, ÇUBÖ ve TNSS uygulanmıştır.

Tablo 4.1: OUAS (+) ve OUAS (-) gruplar ile çalışmaya ilişkin demografik özelliklerin incelenmesi

Değişken	OUAS [+] (n=15)	OUAS [-] (n=20)	İstatistiksel analiz Olasılık
Cinsiyet			
Erkek n (%)	8 (53,3)	12 (60)	p=0,693*
Yaş (yıl)			
(Medyan, Min-max)	7,5 [4,6-16,7]	6,7 [4,0-14,5]	p=0,250***
Ağırlık (Z-skor)			
(Medyan, Min-max)	0,60 [(-1,4)-3,4]	0,55 [(-2,1)-3,0]	p=0,765**
VKİ (Z-skor)			
(Medyan, Min-max)	0,47 [(-1,0)-3,5]	0,72 [(-1,1)-2,5]	p=0,836**
Boyun çevresi (cm)			
(Medyan, Min-max)	27,0 [19,0-35,0]	26,0 [15,0-35,0]	p=0,778**

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson- χ^2 " ve "Fisher-Exact" çapraz tabloları kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Independent Sample-t" test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

***Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Çalışmamızda OUAS saptanan hastaların 8 (% 53,3)'i erkek, 7 (%46,7)'si kız; OUAS saptanmayan hastaların 12 (%60)'si erkek, 8 (%40)'ı kızdı.

Gruplara göre cinsiyet, yaş (yıl), ağırlık (Z-skor), VKİ (Z-skor), boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir (Tablo 4.1).

Tablo 4.2: OUAS grupları ile Mallampati ve Friedman durumu arasındaki ilişkilerin incelenmesi

Değişken	OUAS [+] (n=15)		OUAS [-] (n=20)		İstatistiksel analiz Olasılık
	n	%	n	%	
Mallampati					
1	12	80,0	16	80,0	p=1,000*
2	3	20,0	4	20,0	
Friedman					
0	2	13,3	1	5,0	p=0,630*
1	11	73,4	17	85,0	
2	2	13,3	2	10,0	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

Gruplar ile Mallampati ve Friedman sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir (Tablo 4.2).

Tablo 4.3: OUAS gruplarının astım ve alerji sorgulaması ve bulguları

Değişken	OUAS [(+)](n=15)	OUAS [-] (n=20)	İstatistiksel analiz Olasılık
Astım			
Var (n, %)	10 (66,7)	10 (50)	p=0,324*
Deri prick testi			
Pozitif (n, %)	9 (60)	12 (60)	p=1,000*
Ev tozu alerjisi			
Var (n, %)	3 (20)	6 (30)	p=0,503*
Çoklu alerjen			
Var (n, %)	6 (40)	6 (30)	p=0,833*
AR sınıflaması (n, %)			
Intermittan orta/ağır	5 (33,3)	9 (45)	p=0,486*
Persistan orta/ağır	10 (66,7)	11 (55)	
Total IgE			
(Medyan, Min-Max)	93,0 [6,5-1535,0]	101,5 [5,0-637,0]	p=0,386**

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Gruplar ile astım, deri prick testi pozitifliği, ev tozu alerjisi, çoklu alerjen, AR sınıflaması, total IgE arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir (Tablo 4.3).

Çalışmaya alınan hastaların deri prick testleri incelendiğinde OUAS saptanan hastaların %60 ($n=9$)’ında, OUAS saptanmayan hastaların da %60 ($n=12$)’ında deri prick testi pozitif saptanmıştır. Bu hastalardan OUAS’lı hastaların %33,3’si ($n=3$) ev tozu alerjenlerine, %66,6’ı ($n=6$) çoklu alerjene duyarlıdır. Deri prick testi pozitif olan OUAS saptanmayan hastaların ($n=12$), %50 ($n=6$)’si ev tozu alerjenlerine, %50 ($n=6$)’si çoklu alerjene duyarlıdır.

Tablo 4.4: OUAS gruplarının klinik bulgularının karşılaştırılması

Değişken	OUAS [+] ($n=15$)		OUAS [-] ($n=20$)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	n	%	n	%	
Horlama Var	15	100,0	15	75,0	$p=0,057$
Gün içi uykululuk Var	10	66,7	5	25,0	$p=0,019$
Enürezis Var	3	20,0	6	30,0	$p=0,700$
Sabah baş ağrısı Var	7	46,7	3	15,0	$p=0,047$
Tanıklı apne Var	10	66,7	7	35,0	$p=0,130$

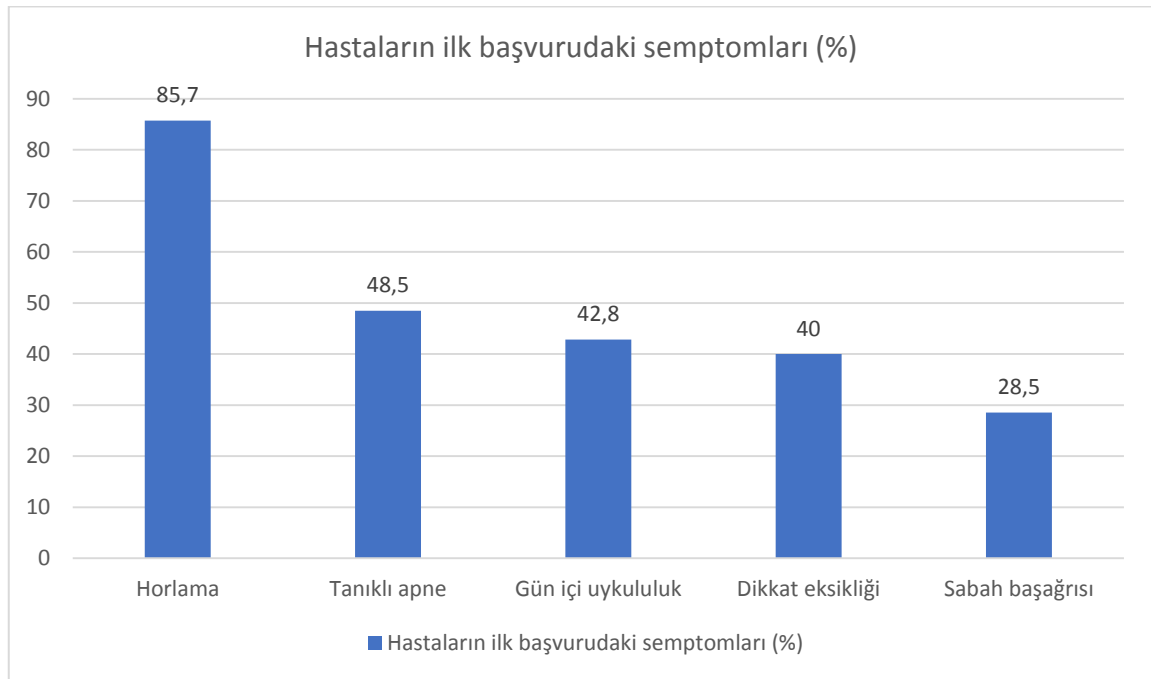
*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” ve “Fisher-Exact” çapraz tabloları kullanılmıştır.

Gruplar ile , horlama, enürezis ve tanıklı apne durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir.

Gruplar ile gün içi uykululuk durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p=0,019$). OUAS olanlardan 10 kişinin (%66,7), OUAS olmayanlardan 5 kişinin (%25,0) gün içi uykululuğunun olduğu belirlenmiştir. Gün içi uykululuğu olanların ağırlıklı olarak OUAS olanlar olduğu, gün içi uykululuğu olmayanların ise ağırlıklı olarak OUAS olmayanlar olduğu belirlenmiştir.

Gruplar ile sabah baş ağrısı durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p=0,047$). OUAS olan 7 kişinin (%46,7), OUAS olmayan 3 kişinin (%15,0) sabah baş ağrısı olduğu belirlenmiştir. Sabah baş ağrısı olanların ağırlıklı olarak OUAS olanlar olduğu, sabah baş ağrısı olmayanların ise ağırlıklı olarak OUAS olmayanlar olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4).

Hastaların çoğunda başvuru anında birden fazla şikâyet bulunmaktadır. 30 hastada horlama, 15 hastada gün içi uykululuk, 9 hastada enürezis, 10 hastada sabah baş ağrısı, 17 hastada tanıklı apne ve 14 hastada dikkat eksikliği şikayeti görülmüş olup grup genelindeki yüzdeleri Şekil 4.1’de gösterilmiştir (Birden fazla şikayet bir arada görülebilmektedir).



Şekil 4.1: Hastaların ilk başvurusundaki semptomları (%)

Tablo 4.5: OUAS gruplarına göre PRQLQ, uykululuk, TNS skorları karşılaştırılması

Değişken	OUAS [+] (n=15)	OUAS [-] (n=20)	İstatistiksel analiz Olasılık
PRQLQ skoru			
Medyan	48,0	42,0	
[Min-Maks]	[21,0-86,0]	[29,0-100,0]	p=0,628*
Uykululuk skoru			
(Ort ± S.S.)	56,00±10,74	50,05±11,82	p=0,135**
TNS skoru			
Medyan	9,0	8,0	
[Min-Maks]	[4,0-11,0]	[3,0-10,0]	p=0,110*

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Gruplara göre PRQLQ, uykululuk ve TNS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$). Hastalar OUAS olsun ya da olmasın her iki grubun da yaşam, uyku ve TNS skorları yüksek saptanmıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.6: OUAS gruplarına göre 1.ölçüm PSG parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	OUAS [+] (n=15)		OUAS [-] (n=20)		İstatistiksel analiz Olasılık
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [Min-Max]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [Min-Max]	
Uyku latansı	31,11±30,61	21,0 [1,0-111,0]	21,80±13,64	23,0 [1,0-51,5]	p=0,70*
Toplam uyku süresi	405,17±79,68	429,8 [247,0-490,0]	405,77±52,86	407,5 [331,0-505,0]	p=0,655*
Santral apne sayısı	4,57±1,72	5,0 [2,0-7,0]	2,57±1,99	2,5 [0,0-8,0]	p=0,175*
En uzun santral apne	15,67±3,26	16,4 [12,0-20,7]	12,38±3,51	12,5 [7,6-19,9]	p=0,216**
Obstrüktif apne sayısı	8,00±6,22	8,0 [0,0-18,0]	2,83±5,76	1,0 [0,0-21,0]	p=0,005*
En uzun obstrüktif apne süresi	16,79±4,90	16,8 [10,5-24,8]	11,05±2,31	10,7 [7,0-15,2]	p=0,002**
Hipopne sayısı	15,29±13,45	9,0 [1,0-40,0]	4,21±5,94	2,0 [1,0-26,0]	p<0,001*
En uzun hipopne süresi	29,88±20,51	24,8 [13,4-99,8]	15,37±7,21	14,2 [0,0-30,0]	p<0,001*
Ortalama SpO2	96,32±0,77	96,2 [95,1-97,9]	96,83±0,74	96,8 [95,0-98,1]	p=0,115**
En düşük SpO2	88,33±6,05	89,5 [75,0-95,6]	88,05±7,47	91,0 [66,0-95,0]	p=0,649*
Uyku etkinliği	82,29±14,45	88,8 [54,9-96,4]	82,59±10,02	83,8 [68,1-98,5]	p=0,841*
AHI	4,99±2,52	4,7 [1,3-10,2]	0,94±0,70	0,8 [0,3-3,7]	p<0,001*
ODİ	3,65±3,61	2,5 [0,4-13,0]	1,58±2,55	0,9 [0,3-11,0]	p=0,028*
CAİ	1,03±0,74	0,7 [0,4-2,5]	0,41±0,31	0,3 [0,1-1,1]	p=0,028*
OAHİ	4,34±2,59	4,6 [1,3-9,6]	0,66±0,79	0,4 [0,1-3,7]	p<0,001*
N1 %	6,31±5,47	4,0 [2,1-20,6]	4,22±2,79	3,3 [1,8-11,5]	p=0,102*
N2 %	38,43±9,78	40,8 [21,2-57,4]	35,89±9,29	35,9 [17,4-50,8]	p=0,644**
N3 %	30,91±8,85	32,7 [15,0-43,6]	28,87±5,12	27,8 [22,2-37,8]	p=0,531**
R %	14,09±5,57	14,0 [3,2-22,2]	17,22±7,29	17,1 [3,5-33,7]	p=0,363**
W %	13,42±10,99	9,2 [0,8-37,6]	15,40±9,41	16,8 [1,3-27,7]	p=0,516*

* Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

OUAS gruplarına göre tedavi öncesi bakılan obstrüktif apne sayısı, en uzun obstrüktif apne, hipopne sayısı, en uzun hipopne süresi, AHİ, ODİ, CAİ ve OAHİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). OUAS [+] olanların tedavi öncesi obstrüktif apne sayısı, en uzun obstrüktif apne süresi, hipopne sayısı, en uzun hipopne süresi, AHİ, ODİ, CAİ ve OAHİ değerleri, OUAS [-] olanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.7: Hastaların gruplara göre aldıkları tedavi dağılımları

Tedavi	OUAS [+] (n=15)		OUAS [-] (n=20)		Olasılık
	n	%	n	%	
Nazal kortikosteroid	15	100	20	100	p=0,535
Antihistaminik	8	53,3	12	60	
Lökotrien reseptör antagonisti	5	33,3	3	15	

Hastaların %100 (n=35)'ü nazal kortikosteroid tedavisi almıştır. OUAS saptanan hastaların %53,3 (n=8)'ü, OUAS saptanmayan hastaların %60 (n=12)'i antihistaminik tedavisi ve OUAS saptanan hastaların %33,3 (n=5)'ü , OUAS saptanmayan hastaların da %15 (n=3)'i LTRA tedavisi almıştır. İki grup arasında tedavi açısından anlamlı bir fark yoktur ($p=0,535$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.8: OUAS olanların tedavi öncesi – sonrası PRQLQ, uykululuk ve TNS skorlarının karşılaştırılması

OUAS [+] (n=15) Değişken	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	İstatistiksel analiz Olasılık
PRQLQ skoru (Ort ± S.S.)	46,73±15,53	30,40±13,39	p<0,001*
Uykululuk skoru (Ort ± S.S.)	56,00±10,74	42,93±10,28	p<0,001*
TNS skoru Medyan [Min-Maks]	9,0 [4,0-11,0]	4,0 [2,0-8,0]	p<0,001**

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired-Sample” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

OUAS olan hastaların tedavi öncesi – sonrası PRQLQ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (t=4,733; p<0,001). OUAS olan hastaların tedavi sonrası PRQLQ skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir.

OUAS olan hastaların tedavi öncesi – sonrası uykululuk skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (t=7,562; p<0,001). OUAS olan hastaların tedavi sonrası uykululuk skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir.

OUAS olan hastaların tedavi öncesi – sonrası TNS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (Z=-3,417; p<0,001). OUAS olan hastaların tedavi sonrası TNS skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.9: OUAS olmayanların tedavi öncesi – sonrası PRQLQ, uykululuk ve TNS skorlarının karşılaştırılması

OUAS [-] (n=20) Değişken	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	İstatistiksel analiz Olasılık
PRQLQ skoru			
Medyan	42,0	32,0	
[Min-Maks]	[29,0-100,0]	[5,0-78,0]	p<0,001*
Uykululuk skoru			
(Ort ± S.S.)	50,05±11,82	40,20±7,59	p<0,001**
TNS skoru			
Medyan	8,0	4,5	
[Min-Maks]	[3,0-10,0]	[1,0-6,0]	p<0,001*

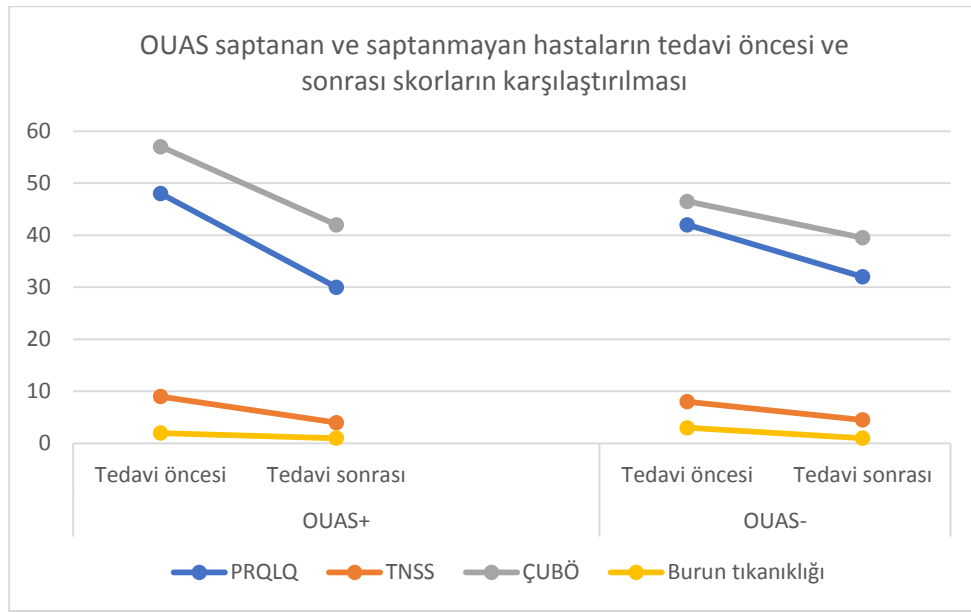
* Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired-Sample” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

OUAS olmayan hastaların tedavi öncesi – sonrası PRQLQ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (Z=-3,726; p<0,001). OUAS olmayan hastaların tedavi sonrası PRQLQ skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir.

OUAS olmayan hastaların tedavi öncesi – sonrası uykululuk skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (t=6,176; p<0,001). OUAS olmayan hastaların tedavi sonrası uykululuk skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir.

OUAS olmayan hastaların tedavi öncesi – sonrası TNS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (Z=-3,672; p<0,001). OUAS olmayan hastaların tedavi sonrası TNS skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.9).



Şekil 4.2: OUAS + ve - hastaların tedavi öncesi ve sonrası skorlarının karşılaştırılması (OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar için tedavi öncesi - sonrası tüm parametreler için $p<0,001$)

Tablo 4.10: OUAS olanların tedavi öncesi – sonrası PSG parametrelerinin karşılaştırılması

OUAS [+] (n=14) Değişken	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		İstatistiksel analiz Olasılık
	(Ort ± S.S.)	Medyan [Min-Maks]	(Ort ± S.S.)	Medyan [Min-Maks]	
Uyku latansı	31,11±30,61	21,0 [1,0-111,0]	25,68±17,09	21,8 [3,0-65,5]	p=0,433*
Toplam uyku süresi	405,17±79,68	429,8 [247,0-490,0]	432,43±4,608	443,5 [332,0-483,2]	p=0,158*
Santral apne sayısı	4,57±1,72	5,0 [2,0-7,0]	2,86±1,68	2,0 [1,0-6,0]	p=0,193**
En uzun santral apne	15,67±3,26	16,4 [12,0-20,7]	12,43±4,01	12,2 [7,0-20,3]	p=0,149**
Obstrüktif apne sayısı	8,00±6,22	8,0 [0,0-18,0]	3,45±2,81	3,0 [1,0-10,0]	p=0,066*
En uzun obstrüktif apne	16,79±4,90	16,8 [10,5-24,8]	14,45±2,69	14,7 [10,0-18,9]	p=0,168**
Hipopne sayısı	15,29±13,45	9,0 [1,0-40,0]	8,43±6,77	6,0 [1,0-21,0]	p=0,152*
En uzun hipopne süre	29,88±20,51	24,8 [13,4-99,8]	21,73±6,32	21,3 [13,5-33,0]	p=0,087*
Ortalama SpO2	96,32±0,77	96,2 [95,1-97,9]	96,53±0,65	96,6 [95,6-97,5]	p=0,295**
En düşük SpO2	88,33±6,05	89,5 [75,0-95,6]	90,43±3,95	92,5 [82,0-94,0]	p=0,218*
Uyku etkinliği	82,29±14,45	88,8 [54,9-96,4]	87,08±8,37	89,2 [69,8-96,1]	p=0,331*
AHI	4,99±2,52	4,7 [1,3-10,2]	1,82±1,10	1,7 [0,4-3,8]	p<0,001**
ODİ	3,65±3,61	2,5 [0,4-13,0]	2,02±1,29	1,7 [0,3-3,7]	p=0,107*
CAİ	1,03±0,74	0,7 [0,4-2,5]	0,34±0,19	0,3 [0,1-0,6]	p=0,080**
OAHİ	4,34±2,59	4,6 [1,3-9,6]	1,61±1,02	1,5 [0,4-3,6]	p<0,001**
N1 %	6,31±5,47	4,0 [2,1-20,6]	4,94±4,72	3,4 [0,3-18,4]	p=0,330*
N2 %	38,43±9,78	40,8 [21,2-57,4]	43,36±9,88	43,6 [29,1-59,9]	p=0,242**
N3 %	30,91±8,85	32,7 [15,0-43,6]	26,56±6,07	26,0 [12,8-36,6]	p=0,071**
R %	14,09±5,57	14,0 [3,2-22,2]	17,13±8,57	18,6 [4,2-29,7]	p=0,098**
W %	13,42±10,99	9,2 [0,8-37,6]	6,93±4,90	5,3 [1,3-18,3]	p=0,064*

* Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired-Sample” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır..

OUAS olan hastaların tedavi öncesi – sonrası AHİ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($t=6,000$; $p<0,001$). OUAS olan hastaların tedavi sonrası AHİ skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir.

OUAS olan hastaların tedavi öncesi – sonrası OAHİ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($t=4,972$; $p<0,001$). OUAS olan hastaların tedavi sonrası OAHİ skorları, tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir.

OUAS olan hastaların tedavi öncesi – sonrası tablodaki diğer değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$). Fakat santral apne sayısı ve en uzun santral apne süresi, obstrüktif apne sayısı ve en uzun obstrüktif apne süresi, hipopne sayısı ve en uzun hipopne sayısı tedavi öncesine göre tedaviden sonra azalmıştır. Ayrıca tedavi sonrası toplam uyku süresi artmış, ortalama ve en düşük SpO₂ yükselmiş, uyku etkinliği artmıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.11: OUAS [+] hastaların tedavi öncesi ile sonrası semptom ilişkilerinin incelenmesi

OUAS [+] (n=14)	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		İstatistiksel analiz Olasılık
	n	%	n	%	
Horlama					
Var	14	100	12	85,7	#
Gün içi uykululuk					
Var	10	71,4	6	42,8	p=0,219
Enürezis					
Var	3	21,4	2	14,2	p=1,000
Sabah baş ağrısı					
Var	7	50	3	21,4	p=0,125
Tanımlı apne					
Var	9	64,2	8	57,1	p=0,375
Dikkat eksikliği					
Var	5	35,7	4	28,5	p=1,000

*İki bağımlı nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “McNemar” çapraz tabloları kullanılmıştır.

OUAS olanlarda tedavi öncesi – sonrası horlama, gün içi uykululuk, enürezis, sabah baş ağrısı, tanımlı apne ve dikkat eksikliği durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Tüm semptomlarda anlamlı olmasa da azalma saptanmıştır (Tablo 4.11).

Tablo 4.12: Tüm hastaların başlangıç uyku semptomlarına göre uykululuk skorunun karşılaştırılması

Değişken	n	Uykululuk skoru	İstatistiksel analiz Olasılık
Horlama, var			
Medyan	30	56,0	
[Min-Maks]		[35,0-76,0]	p=0,085*
Tanıklı apne,var	17		
(Ort ± S.S.)		53,12±11,96	p=0,802**
Gün içi uykululuk, var			
(Ort ± S.S.)	15	57,93±10,87	p=0,016**

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Tüm hastaların horlama durumuna göre uykululuk skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tüm hastaların tanıklı apne durumuna göre uykululuk skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

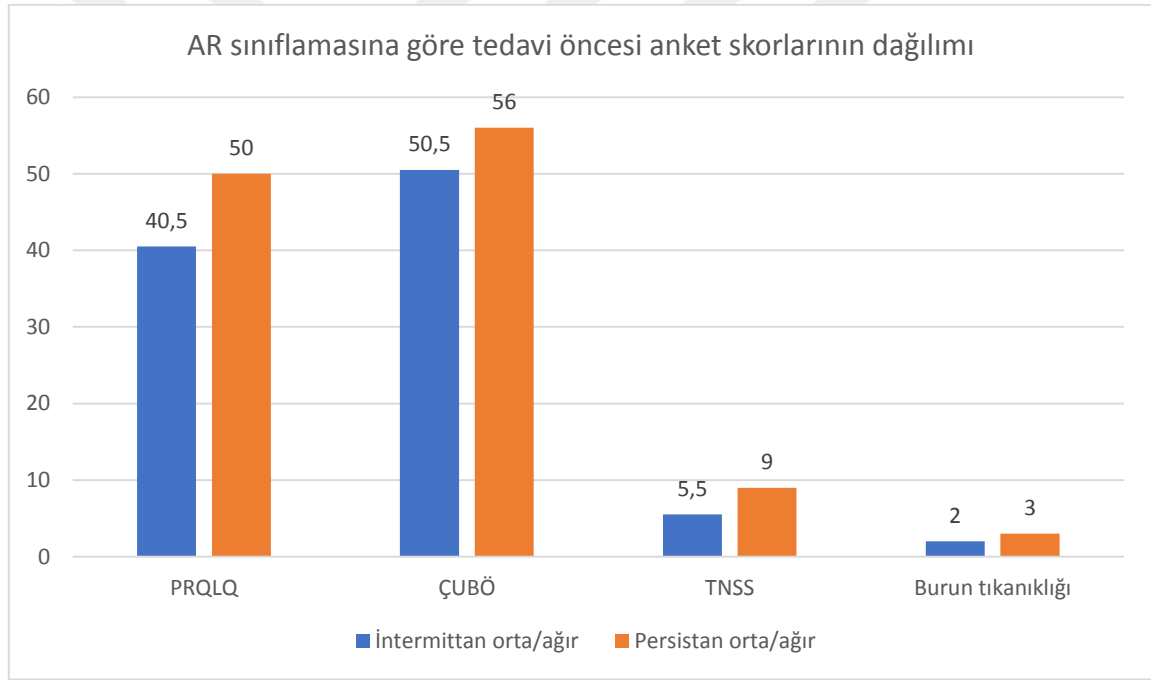
Tüm hastaların gün içi uykululuk durumuna göre uykululuk skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($t=2,538$; $p=0,016$). Gün içi uykululuğu olanların uykululuk skorları, gün içi uykululuğu olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.12).

Tablo 4.13: AR sınıfları ile TNS, uykululuk ve yaşam kalitesi skorlarının karşılaştırılması

Değişken	İntermittan orta/ağır (n=14)	Persistan orta/ağır (n=21)	İstatistiksel analiz Olasılık
PRQLQ skoru (Ort ± S.S.)	41,50±8,19	56,57±21,95	p=0,008*
Uykululuk skoru (Ort ± S.S.)	50,43±11,46	54,05±11,73	p=0,373*
TNS skoru Medyan [Min-Maks]	5,5 [3,0-9,0]	9,0 [4,0-11,0]	p<0,001**

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.



Şekil 4.3: AR sınıflamasına göre tedavi öncesi anket skorlarının karşılaştırılması (PRQLQ, TNSS ve burun tıkanıklığı) persistan orta/ağır AR’li hastalarda intermittan orta/ağır AR’li hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek (p<0,001)

Hastaların %40 (n=14)’ü intermittan orta/ağır, %60 (n=21)’i persistan orta/ağır AR’liydi.

AR sınıflarına göre PRQLQ skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (t=-2,861; p<0,001). Persistan orta/ağır olanların PRQLQ skorları, intermittan orta/ağır olanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

AR sınıflarına göre uykululuk skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur (p>0,05).

AR sınıflarına göre TNS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($Z=-3,624$; $p<0,001$). Persistan orta/ağır olanların TNS skorları, intermittan orta/ağır olanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.13).

Tablo 4.14: AR sınıflamasına göre 1.ölçüm PSG parametrelerinin karşılaştırılması

Değişken	Intermittan orta/ağır (n=14)		Persistan orta/ağır (n=21)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	(Ort ± S.S.)	Medyan [Min-Maks]	(Ort ± S.S.)	Medyan [Min-Maks]	
Uyku latansı	27,28±19,18	26,8 [1,0-64,0]	24,33±24,07	18,0 [1,0-111,0]	$p=0,312^*$
Toplam uyku süresi	399,31±81,12	433,8 [247,0-487,0]	409,55±49,61	416,0 [314,5-505,0]	$p=0,677^{**}$
Santral apne sayısı	3,16±2,32	2,5 [0,0-8,0]	2,92±1,82	3,0 [1,0-7,0]	$p=0,772^{**}$
En uzun santral apne	12,92±3,53	12,8 [7,6-21,4]	13,79±4,46	13,9 [7,6-20,7]	$p=0,619^*$
Obstrüktif apne sayısı	4,60±6,62	2,0 [0,0-21,0]	8,87±9,59	5,0 [1,0-33,0]	$p=0,206^*$
En uzun obstrüktif apne	12,78±5,33	11,6 [7,0-24,8]	16,26±6,76	14,7 [9,0-32,8]	$p=0,104^*$
Hipopne sayısı	4,71±3,07	3,5 [2,0-12,0]	12,50±13,62	4,0 [1,0-40,0]	$p=0,751^*$
En uzun hipopne süre	18,00±6,10	18,1 [9,1-25,1]	24,81±19,99	24,0 [0,0-99,8]	$p=0,093^*$
Ortalama SpO2	96,76±0,78	96,8 [95,0-98,1]	96,57±0,79	96,5 [95,1-97,9]	$p=0,491^{**}$
En düşük SpO2	89,50±7,31	92,0 [66,0-95,0]	87,08±6,35	89,0 [73,0-95,6]	$p=0,173^*$
Uyku etkinliği	82,58±13,56	89,7 [54,9-96,4]	82,42±10,58	86,1 [61,8-98,5]	$p=0,501^*$
AHİ	1,45±0,95	1,1 [0,4-3,8]	3,67±3,24	3,7 [0,3-10,2]	$p=0,296^*$
ODİ	1,81±1,87	1,0 [0,5-6,6]	2,79±3,52	1,4 [0,3-13,0]	$p=0,735^*$
CAİ	0,58±0,41	0,5 [0,0-1,5]	0,59±0,59	0,5 [0,1-2,5]	$p=0,753^*$
OAHİ	1,08±0,69	1,0 [0,3-2,3]	3,23±3,19	1,9 [0,0-9,6]	$p=0,320^*$
N1 %	4,98±2,92	4,5 [1,8-11,5]	5,50±5,07	3,5 [2,0-20,6]	$p=0,749^*$
N2 %	36,89±8,49	37,3 [21,2-50,8]	36,32±10,42	35,3 [17,4-57,4]	$p=0,866^{**}$
N3 %	29,86±5,24	27,2 [23,8-39,7]	29,27±7,86	28,7 [15,0-43,6]	$p=0,724^*$
R %	15,31±8,07	13,9 [3,2-33,7]	16,93±6,20	16,2 [5,7-30,7]	$p=0,507^{**}$
W %	13,82±11,42	11,9 [0,8-37,6]	15,03±8,88	11,6 [1,3-30,5]	$p=0,337^*$

* Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

**Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

AR sınıflamasına göre (persistan orta/ağır ve intermittan orta/ağır); tedavi öncesi bakılan PSG parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.15: AR sınıflaması ile OUAS varlığı arasındaki ilişkilerin incelenmesi

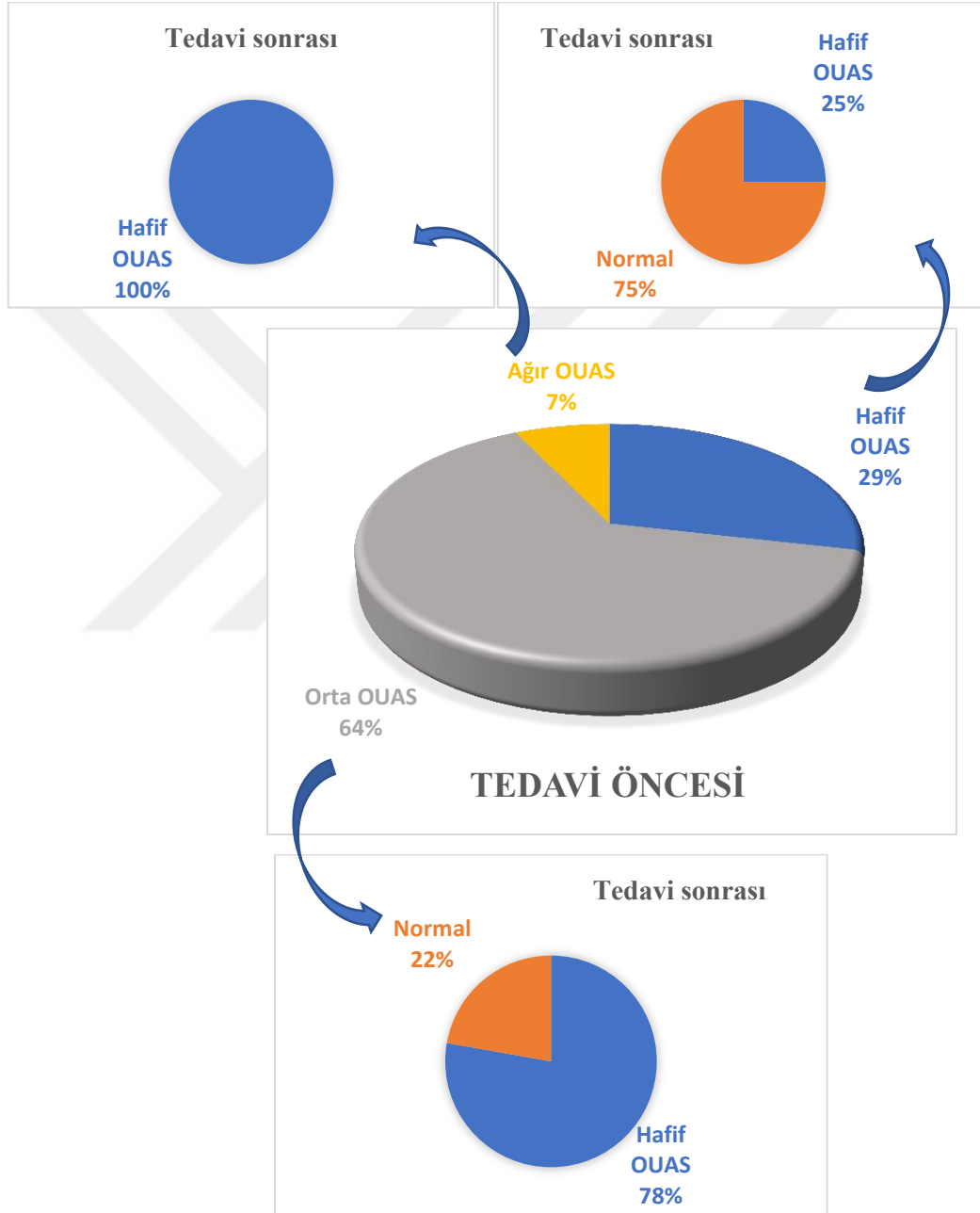
Değişken	Intermittan orta/ağır (n=14)		Persistan orta/ağır (n=21)		İstatistiksel analiz Olasılık
	n	%	n	%	
Grup					
OUAS (+)	5	35,7	10	47,6	$p=0,486^*$
Normal	9	64,3	11	52,4	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” ve “Fisher-Exact” çapraz tabloları kullanılmıştır.

AR sınıflaması ile OUAS olma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir (Tablo 4.15).

Tablo 4.16: OUAS [+] hastaların tedavi öncesi ile sonrası OUAS ağırlıklarının dağılımı

OUAS [+] (n=14)	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası	
	n	%	n	%
Ağır	1	7,1	-	-
Orta	9	64,2	-	-
Hafif	4	28,5	9	64,2
Normal	-	-	5	35,7



Şekil 4.4: OUAS saptanan (n=14) hastaların tedavi öncesi-sonrası OUAS ağırlık dağılımları

Tedavi öncesinde OUAS düzeyi ağır olan 1 kişinin (%100,0), tedavi sonrasında hafif olduğu; tedavi öncesinde orta düzeyde olan 7 kişinin (%77,8) tedavi sonrasında hafif

olduğu, 2 kişinin tedavi sonrasında normal olduğu; tedavi öncesinde hafif düzeyde olan 3 kişinin (%75,0) tedavi sonrasında normal düzeyde olduğu belirlenmiştir. Tedavi öncesi hafif düzeyde olan 1 kişinin (%25) tedavi sonrası hafif OUAS olarak devam ettiği belirlenmiştir (Tablo 4.16).

Tablo 4.17: Tüm hastaların başlangıç TNS değerleri ile PSG parametreleri , uykululuk ve yaşam kalitesi skorları arasındaki ilişkilerin incelenmesi

Korelasyon* (N=35)	Başlangıç TNSS	
	<i>r</i>	<i>p</i>
PRQLQ skoru	0,390	0,020
Uykululuk skoru	0,491	0,003
Uyku latansı	-0,135	0,440
Toplam uyku süresi	0,032	0,854
Santral apne sayısı	0,235	0,248
En uzun santral apne	0,274	0,195
Obstrüktif apne sayısı	0,401	0,043
En uzun obstrüktif apne	0,260	0,220
Hipopne sayısı	0,103	0,560
En uzun hipopne süre	0,203	0,257
Ortalama SpO2	-0,212	0,221
En düşük SpO2	0,062	0,721
Uyku etkinliği	-0,078	0,655
AHI	0,187	0,281
ODI	-0,053	0,778
CAI	0,124	0,547
OAHİ	0,194	0,271
N1 %	-0,002	0,991
N2 %	-0,019	0,915
N3 %	0,197	0,257
R %	-0,198	0,254
W %	0,040	0,820

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Başlangıç TNS skorları ile başlangıç PRQLQ skoru, uykululuk skoru ve obstrüktif apne sayısı arasında pozitif yönde, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Başlangıç TNSS değerleri arttıkça, başlangıç PRQLQ skoru, uykululuk skoru ve obstrüktif apne sayısı artmaktadır. Aynı şekilde, başlangıç TNSS değerleri azaldıkça, başlangıç PRQLQ skoru, uykululuk skoru ve obstrüktif apne sayısı azalmaktadır.

Başlangıç TNSS değerleri ile tablodaki diğer başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$) (Tablo 4.17).

5. TARTIŞMA

Çocuklarda uykuda obstrüktif solunum bozuklukları; uykuda üst solunum yollarının direnç artışı ve/veya kollaps nedeni ile kısmi veya tam tıkanması atakları sonucu, basit horlamadan, apneye kadar giden bir spektrumu içerir. OUAS bu tanımlamanın en geniş ve ciddi alt grubudur (19). OUAS'da üst hava yollarında tıkanmaya neden olan 3 ana etken; hava yolunun yapısal anatomisi, inspiryum esnasında oluşan negatif basınç ve faringeal bölgenin kas aktivitesidir (83).

Persistan orta/ağır ve intermittan orta/ağır AR'li 35 hastamızın %42,8 (n=15)'inde polisomnografik değerlendirme ile OUAS saptadık. Bunların 4'ü (%26,6) hafif OUAS, 10'u (%83,3) orta OUAS ve 1'i (%6,6) ağır OUAS tanısı aldı. TNSS ile PRQLQ skoru, uykululuk skoru ve obstrüktif apne sayısı arasında pozitif yönde bir korelasyon mevcuttu. OUAS saptanan hastaların sekiz haftalık medikal AR tedavisi sonrası yaşam kalitesi, uykululuk ve TNS skorlarında anlamlı iyileşme gördük. Tedavi başlangıcında ağır OUAS'ların %100'ü hafife; orta OUAS'ların %77,8'i hafife, %22,2'si normale; hafif OUAS'ların %75'i normale dönmüş, %25'i hafif OUAS olarak devam etmiştir.

Çocukluk çağında OUAS görülme sıklığı %1-5'dir (20-22). En sık faringeal lenfoid dokunun hızla büyüdüğü 2-8 yaşları arasındaki çocuklarda görülür. Horlama ise çok daha fazla sıklıkta olup, çocukların %15-30'da saptanır (21,23). Çalışmamızda OUAS saptanan hastaların ortalama yaşı 7,5 olarak saptanmıştır. AR'li tüm hastaların %85 (n=30)'inde, OUAS saptanan hastaların %100 (n=15)'ünde horlama şikayeti saptanmıştır. OUAS ergenliğe kadar kızlar ve erkeklerde eşit oranda görülürken, daha sonra erişkinlerde olduğu gibi erkeklerde görülme sıklığı artar (16). Çalışmamızda OUAS saptanan hastaların cinsiyet dağılımları literatürle uyumlu olarak %46,7 (n=7)'si kız cinsiyet, %53,3 (n=8) 'ü erkekti.

Epidemiyolojik verilere göre rinit ve astım sıklıkla bir arada bulunur. Rinitli hastaların %10-40'ında, aynı zamanda astım olduğu bildirilmiştir. Orta-ağır derecede yıl boyu süren rinitli olgularda astım birlikteliğine, intermittan riniti olan ve daha hafif seyreden olgulardan daha fazla rastlanmaktadır (84). Çalışmamızda AR'li hastaların %66,6 (n=20)'sına astım eşlik etmektedir. OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar arasında

astım birlikteliği açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Çalışmaya aldığımız hastaların %60 (n=21)'ı persistan orta/ağır rinitli hastalar olduğundan ve OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar arasında persistan orta/ağır rinitli hastaların dağılımında fark olmadığından bu verilerimiz literatürü desteklemektedir. Ayrıca çalışmamıza astımı kontrol altında olan hastaları dahil ettiğimizden hastaların astım bulguları uyku düzenini etkilememektedir.

Serum IgE düzeyindeki artış alerjik hastalık tanısında yardımcı olan bir tanı yöntemidir. Winther ve arkadaşları 49 mevsimsel alerjik rinitli hastada serum IgE düzeyinin alerjik rinit düzeyi ile korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur (85). Yapılan bir çalışmada ise total IgE yüksekliği OUAS ve non-OUAS arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (86). Çalışmamızda da OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar arasında total IgE düzeyleri arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmamıştır. Çalışmamıza AR'li hastaları dahil ettiğimizden OUAS saptanan ve saptanmayan grup arasında serum IgE düzeyleri açısından anlamlı bir fark olmaması beklediğimiz bir sonuçtu. Serum IgE düzeyi ile AR ve OUAS arasındaki ilişkiyi saptamak için kontrol grubu da içeren çalışmalar yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

OUAS saptanan hastalarımızın %60 (n=9)'ında deri prick testi pozitif saptanmıştır. Alerjik rinit yönünden yaygın kabul görmüş objektif in vivo testlerden en önemlisi deri prick testidir (87). Deri prick testi uygulamadaki kolaylığı hızlı sonuç vermesi ve ekonomik olmasıyla günümüzde rutin olarak kullanıma girmiştir. Yapılan bir çalışmada 400 astım ve KOAH'lı erişkin hasta OUAS riski ve DPT pozitifliği açısından incelenmiş ve atopinin OUAS ile ilişkili olduğu sonucuna varılmış (88). Duchna (89) ve arkadaşları 75 OUAS'lı hastada artmış pozitif alerji cilt testi sonucu bulmuşlar ancak hastaların PSG raporları incelendiğinde apne indeksi, hipopne indeksi ve apne - hipopne indeksi parametreleri anlamlı değişiklik göstermediği gözlenmiştir. McColley ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; habituel horlaması olan çocuklarda alerjinin artmış prevalansı (%36) gösterilmiştir (90). Çalışmamızda OUAS ile DPT pozitifliği arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bu durumun her iki grubun AR tanılı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Alerjik rinit hastalarında özellikle ev tozu akar alerjisi önemli bir etkindir ve ev tozu akarlarında primer semptom burun tıkanıklığı iken hapşıma, kaşıntı ve burun akıntısı daha az görülen şikayetlerdir (91). Canova ve arkadaşlarının 72 OUAS ve 44 KOAH'lı hasta ile yaptığı bir çalışmada OUAS hastalarının %23'ünde etken alergen olarak ev tozu akarları saptanmış ve perennial alerjik rinit OUAS için bir risk faktörü olarak bildirilmiştir

(92). Yine başka bir çalışmada Almanlarda alerjik rinitli hastaların %19,8'inde ev tozu alerjisi olduğu belirtilmiştir (93). Farklı olarak Aylin Gül ve arkadaşlarının Türkiye'de yaptığı ve 80 hastayı içeren bir çalışmasında OUAS hastalarında alerjik rinit prevalansı %23 olarak bulunmuş ve ev tozu alerjisi %72 olarak belirtilmiştir. Bu bulgularla uyku apnesi veya basit horlama şikayeti ile başvuran hastalarda alerjik rinit araştırılması gerekliliğini vurgulamışlardır (94). Arabistan'daki araştırmacıların çalışmalarında ise OUAS hastalarında AR prevalansını %52,6 bulmuşlar fakat OUAS ile sağlıklı grup (%58,3) arasında AR prevalansı açısından anlamlı fark bulunmamıştır (86). OUAS saptanan hastalarımızın %20 (n=3)'ünde ev tozu akarı, %40 (n=6)'ında çoklu alerjen pozitifliği saptanmıştır. Ayrıca OUAS olan ve olmayan hastalarımız arasında ev tozu akarı ve çoklu alerjen pozitifliği açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların yıl boyu ve özellikle uyku sırasında en fazla maruz kaldıkları alerjen ev tozu akarıdır. Ev tozu akar alerjisi birçok çalışmada özellikle perennial AR'li hastalar için OUAS açısından anlamlı saptanmıştır. Biz ARIA kılavuzunda (4) yeni AR sınıflamasına göre persistan ve intermittan orta/ağır AR'li hastaları çalışmamıza dahil etmemiz ve çalışmamızda her iki gruptaki hastalarımızın da AR tanılı olmaları nedeni ile ev tozu akarı ve çoklu alerjen pozitifliği açısından fark olmadığını düşünmekteyiz.

Çocuklarda uykuda solunum bozukluklarında görülebilecek klinik bulgulardan birkaçı; horlama, enürezis, gündüz uyku hali, sabah baş ağrısı, tanıklı apne ve dikkat eksikliğidir. Söğüt (95) ve arkadaşlarının 3-11 yaş arası 1198 çocukla yaptıkları bir çalışmada horlamayan %79,5 (n=954), ara sıra horlayan %17,2 (n=205) ve sürekli horlayan %3,3 (n=39) çocuk incelenmiş; tanıklı apne, gece terlemesi, enürezis, gündüz uyku hali ve düşük okul başarısı gibi semptomlar horlayanlarda horlamayanlara göre daha yaygın bulunmuştur. Predispozan faktörler araştırıldığında alerjik rinit ve horlama arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Ayrıca horlayan 28 çocuğa yapılan PSG sonucunda tanıklı apne, uyku bozukluğu ve ağızdan soluma; OUAS saptananlarda, OUAS saptanmayanlara göre anlamlı olarak daha yaygın saptanmıştır. Başka bir çalışmada 65 AR'li ve 104 kontrol grubu 6-15 yaş çocuk karşılaştırılmış ve horlama, uyku apnesi, huzursuz uyku, gece terlemesi, ağız açık uyuma, zor uyanma, gün içi uykululuk, sabah baş ağrısı ve okul başarısızlığı AR'li çocuklarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca burun tıkanıklığı semptomu olan AR'li hastalar, burun tıkanıklığı semptomu ön planda olmayan AR'li hastalara göre huzursuz uyku ve ağız kuruluğundan daha şikayetçi oldukları saptanmıştır (96). Bizim çalışmamızda hastaların ilk başvuru semptomları %85,7 horlama, %47,5 tanıklı apne, %42,8 gün içi uykululuk, %40 dikkat eksikliği, %28,5 sabah baş ağrısı, %25,7 enürezis şeklindeydi. OUAS saptanan tüm

hastaların, OUAS saptanmayanların da %75 (n=15)'inin horlama şikayetinin olduğu saptandı. Gün içi uykululuk ve sabah baş ağrısı semptomlarının OUAS saptananlarda anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Horlama, enürezis, tanıklı apne ve dikkat eksikliği semptomlarında OUAS olan ve olmayanlar arasında fark izlenmedi. OUAS olanlarda tedavi öncesi – sonrası horlama, gün içi uykululuk, enürezis, sabah baş ağrısı, tanıklı apne ve dikkat eksikliği durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı, fakat azalma olması dikkat çekiciydi. Uykuda solunum bozukluğu semptomu olan AR'li çocukların özellikle OUAS açısından ileri tetkik edilmesi gerektiğini, PSG yapılamayan merkezlerde de USB tanısı konulmаса bile AR tedavisinin bu semptomların azalmasında etkili olacağını düşünmekteyiz. Bu verilerimiz USB için ileri tetkik yapılamayan merkezler için yol gösterici olabilir.

ARIA kılavuzunda alerjik rinit; semptomların süresine göre intermittan – persistan, günlük hayatı/uykuyu etkilemesine göre hafif – orta/ağır olarak sınıflandırılmaktadır (4). AR hastalarında uykunun incelendiği Jenkins anketi değerlendirildiğinde orta-ağır şiddetli rinitlilerde Jenkins skoru yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada RQLQ persistan alerjik rinitliler, orta şiddetindekilerde hafif şiddetlilerle karşılaştırıldığında RQLQ'nun tüm alt gruplarında yaşam kalitesinin bozulması yönünde anlamlı fark saptanmıştır (97). Çalışmamıza uykuda semptomu olan AR hastalarını dahil ettiğimiz için intermittan orta/ağır ve persistan orta/ağır sınıftan olan hastaları değerlendirdik. Bizim çalışmamızda intermittan orta/ağır ve persistan orta/ağır AR'li hastalar karşılaştırıldığında OUAS saptanma sıklığı benzer bulundu. Çalışmamızda persistan orta/ağır AR'li hastaların yapılan anketler sonucunda PRQLQ skoru ve TNS skoru intermittan orta/ağır AR'li hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptandı. Persistan orta/ağır ve intermittan orta/ağır hastaların tedavi öncesi PSG parametreleri arasında anlamlı fark saptanmadı, fakat AHİ değerleri ortalaması intermittan orta/ağır hastaların 1,1 iken persistan orta/ağır hastaların 3,7 saptanması dikkat çekiciydi.

Obezite, OUAS için en önemli bağımsız risk faktörüdür. Obstrüktif uyku apne sendromlu olgularının %60-90 kadarı kilolu veya obezdir. Benzer şekilde bir çalışmada, obez kişilerde OUAS prevalansının %40 olduğu bulunmuştur (98). Çalışmamıza AR'nin uyku üzerindeki etkisini daha objektif değerlendirmek amacı ile obezitesi olan çocuklar dahil edilmedi, ayrıca OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar arasında da VKİ'lerinin medyan değerlerinin benzer olduğu görüldü.

Alerjik rinitte tedavi etkinliğini saptamada, hastanın yaşam kalitesi üzerine etkisinin araştırılması rasyonel ve popüler bir yaklaşımdır. Bu nedenle son 20 yılda yaşam

kalitesinin ölçümü tıp pratiğinin hızla gelişen bir alanı olmuştur (99). Şimdiye dek yapılan çalışmalar, alerjik rinitin çocukların sağlıkla ilgili yaşam kalitesi değerlerini kötü etkilediğini açıkça göstermektedir. Hastalığa ya da bazı antihistaminikler gibi, kullanılan medikasyona bağlı olarak, çocuklarda bölünmüş uyku paterni ve uyku kaybı nedeniyle gündüz yorgunluğu ve okulda konsantrasyon güçlüğü ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle AR'li çocuklarda sağlıkla ilgili yaşam kalitesi ölçekleri hastalık durumunu, ilaç yan etkilerini ve tedavi etkinliğini değerlendirmede büyük önem arz etmektedir (100). Nazal alerji anketi kısıtlımaları değerlendirme (NASAL) çalışmasında genel popülasyonla karşılaştırıldıklarında AR'li hastaların uykuya dalmada daha çok zorlandıkları (%24'e %8), gece boyunca daha sık uyandıkları (%31'e %13) ve iyi bir uyku uyumadıkları (%26'ya %11) görülmüştür (101). Meltzer'in 13-14 yaş grubundaki 2000'in üzerinde adölesanla yaptığı bir çalışmada doktor tanımlı rinitlerin yanında rinit benzeri semptomları olanların da yaşam kaliteleri değerlendirildiğinde, her iki grubun, semptomu olmayanlara göre anlamlı olarak yaşam kalitelerinin bozuk saptandığı gösterilmiştir. Bu sonuçlar daha küçük çocukların semptomlarını yeterince ifade edemediklerinden alerjik rinit tanısında geri kalındığı yönünde yorumlara neden olmuştur (102). Biz de çalışmamızda ÇUBÖ, PRQLQ ve TNS puanlamalarını kullandık. Hastalarımızın tedavi öncesi TNS skorlarının PRQLQ, ÇUBÖ ve obstrüktif apne sayıları ile pozitif yönde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptadık. Bu sonuç bize AR semptomlarının ne kadar ağırsa uyku ve yaşam kalitesinin de o derece etkilendiğini göstermektedir. Ayrıca OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar arasında anket skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptamadık. Fakat her iki grupta da tedavi öncesi puanlar yüksek saptandı. Bunun sebebi olarak, çalışmaya yaşam kalitesi ve uykusu etkilenen yani intermittan orta/ağır ve persistan orta/ağır alerjik rinit hastalarını dahil etmemiz olduğunu düşünüyoruz.

Nazal obstrüksiyon özellikle OUAS için risk faktörü olarak belirtilmiştir (103). Burun, solunum sistemindeki toplam direncin yarısından sorumludur (104). Nazal havayolu açıklığındaki küçük bir değişiklik bile solunum eforunda değişikliğe neden olup apne, hipopne ya da horlamaya neden olabilir. Bu küçük değişiklikler sonrasında gelişen süreç kişilerde gün içinde uyku hali ve yorgunluk gibi semptomlara neden olabilmektedir. Bu sebeple nazal obstrüksiyon uykuda solunum bozukluğu için bir risk faktörü olabilir (30). Burun tıkanıklığı diğer alerjik rinit semptomlarına göre daha sık görülmekte ve yapılan bir çalışmada alerjik rinitli hastaların en sık şikayeti %73 ile burun tıkanıklığı olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada bozulmuş uyku mimarisinin %30'unun burun tıkanıklığı ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (105).

Nazal hava akımı ve nazal rezistansın kontrolü nazal mukozadaki kan damarlarının yardımıyla olur. Lokal vazokonstriksiyon ile nazal konjesyonun azaltılması, nazal hava yolu rezistansının azalmasını ve buna bağlı olarak uyku esnasında apne-hipopne epizotlarının sayısının da düşmesini sağlar. Bu nedenle tedavide kullanılan nazal kortikosteroidler konjesyonu azaltmakta ve uyku kalitesini iyileştirmekte, inflamasyonu azaltmakla beraber gün içinde uyku hali ve yorgunluğu da azaltmaktadır (106). Yapılan bir çalışmada rinit semptomlarının klinik kontrolü ile OUAS'ın klinik kontrolü arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (107). 6-12 yaş aralığında alerjik rinit tanılı hastalarda kullandıkları ilacın plasebo karşısında etkinliğini göstermeye yönelik 177 hastada DeBlic ve ark.(108) tarafından PRQLQ soruları ile ve başka bir çalışmada 306 hasta ile Potter (109) tarafından PRQLQ soruları ve TNSS ile yapılan çalışmada hastaların yaşam kalitelerinin tedavi öncesi kötü olduğu, tedaviyle iyileştiği gösterilmiştir. Abdelhafeez (110) 2022 yılında intranazal steroid tedavisinin AR semptomları, uyku kalitesi ve yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırdığı 78 alerjik rinitli yetişkin hastayla yaptığı çalışmada tedavi sonrası nazal semptomların, gündüz yorgunluğunun, somnolansın ve uyku kalitesinin iyileşerek hastaların yaşam kalitesini olumlu yönde etkilediğini göstermiştir. Plasebo kontrollü, nazal steroid kullanılan çift kör bir çalışmada, Craig ve ark. (84), nazal kortikosteroidler ile tedavi edilen grupta önemli ölçüde nazal konjesyonun azaldığını ve uykunun düzeldiğini göstermişlerdir. Randomize kontrollü bir başka çalışmada kronik alerjik riniti olan hastalarda intranazal steroid kullanımının öznel (subjektif) gündüz uykululuk halini iyileştirdiği kanıtlanmıştır (111). Biz de çalışmamızda ARIA kılavuzuna göre hastalarımıza 8 haftalık tedavi uyguladık ve tedavi öncesi – sonrası ÇUBÖ, PRQLQ ve TNS skorlarını karşılaştırdık. Hastalarımızın %100'ü nazal kortikosteroid, %57'si antihistaminik, %22'si LTRA tedavisi kullanmıştır. OUAS saptanan hastalarda tedavi öncesi – sonrası ÇUBÖ, PRQLQ ve TNS skorları arasında anlamlı bir düşüş olduğu görüldü. Ayrıca OUAS saptanmasa bile uykuda semptomu olan hastaları çalışmaya dahil ettiğimizden dolayı OUAS saptanmayan hastaların da tedavi öncesi – sonrası anket skorlarında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık ve tedavi sonrası düşüş saptandı. Çalışmamız verilerinde AR'li çocuk hastalara uygulanan medikal tedavi ile uykuda solunum bozukluklarının belirgin olarak düzeldiği görülmüş olup özellikle PSG yapılamayan merkezlerde anketler ile OUAS açısından riski bulunan çocukların uykuda solunum bozuklukları yanısıra yaşam kalitelerinde de anlamlı düzelme tespit edildi. Anketler hastaların tedavi kararında hekimlere yol gösterici olabilir.

Polisomnografik çalışma sonucu OUAS'ın gerek tanısı ve gerekse ağırlığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter AHI' dir ve çocuklarda saatte 1'in üzerindeki AHI

değerleri çocuklarda OUAS için anlamlıdır (36). Wang ve arkadaşlarının OUAS ve alerjik rinit arasındaki ilişkiyi araştırdıkları bir çalışmada 574 OUAS hastası incelenmiş ve bu hastalardan 258'i alerjik rinit hastası olarak bulunmuştur (%44,9). Bu hastalara 3 hafta anti-alerjik tedavi verildikten sonra 40 hafif-orta OUAS hastası ve 35 ağır OUAS hastasının semptomlarında anlamlı derecede düzelme görülmüş olup diğer hastalarda da hafif düzelmeler kaydedilmiştir (112). Çalışmamızda yapılan ilk PSG değerlendirmelerinde OUAS tanısı alan hastalarımıza 8 haftalık AR tedavisi sonrası yapılan kontrol PSG'de tedavi öncesinde 1 hastamız ağır OUAS, 9 hastamız orta OUAS ve 4 hastamız hafif OUAS tanısı almışken, tedavi sonrası yapılan kontrol PSG'lerinde 1 hasta dışında tüm hastaların OUAS derecesi düşmüş olup OUAS derecesi düşmeyen 1 hastamızın da AHI'sinde azalma saptandı. OUAS (+) hastaların tedavi öncesi uykularının yaklaşık % 14'ini REM, geri kalanını ise non – REM döneminde geçirdikleri saptandı. REM döneminin kısa olması OUAS (+) olguların tipik olarak uykularının büyük bir kısmını yüzeysel uykuda geçirmeleriyle ile açıklanabilir. Çalışmamızın sonuçları incelendiğinde AR tanısı alan ve uykuda solunum bozukluğu semptomlarına sahip çocuklarda; PSG yapılamadığı durumlarda medikal tedavi verilerek hastanın USB açısından yakın takibi yapılabilir.

Alerjik rinitin nazal mukozada meydana getirdiği inflamasyon sonucunda nazal pasajda tıkanıklık gelişmesi OUAS'a yatkınlık yaratmaktadır (6). Young (30) ve arkadaşlarının popülasyon bazlı çalışmasında alerjik rinitin OUAS için potansiyel bir risk olabileceğini tanımladılar. Bu çalışmada nazal konjesyonu olan hastalarda konjesyonu olmayanlara göre orta-ağır OUAS sıklığını 1,8 kat artırdığını göstermişlerdir. Ancak lineer ilişkide nazal obstrüksiyon ile OUAS derecesi arasında ilişki saptanmamıştır. Leger (113) ve arkadaşları alerjik rinit hastalarında kontrol grubuna göre OUAS'ın daha sık olduğunu rapor etmişlerdir. Alerjik rinit hastalarında nazal pasaj açısından semptomatik olanların asemptomatik olanlara nazaran daha fazla horladığı ve gün içinde uyku halinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Nicholas(114) ve arkadaşları burun tıkanıklığı olan hastalarda bu tıkanıklığın AHI'yi artırdığını ve apne süresini uzattığını göstermişlerdir. Suratt ve ark. yaptığı bir çalışmada sağlıklı kişilerde bir klips ile burun tıkanıklığı oluşturma uykusu apnesini artırdığı gösterilmiştir (115). Yüksel ve ark. yaptığı çalışmada 7-16 yaş arası 14 AR'li ve 14 kontrol grubuna tedavi öncesi ve sonrası uyku kalitesi anketi, TNSS ve aktigrafi uygulanmış, AR'li grubun skorları kontrol grubuna göre daha kötü bulunmuştur. 8 haftalık AR tedavisi sonrası 2 grup arasında aktigrafi ve uyku kalitesi skorları arasında fark kalmamıştır (116). Bir çalışmada 14 AR'li çocuğun 6 haftalık intranazal steroid tedavi sonrası AHI değerleri ve RQLQ skorlarında anlamlı bir düşüş saptanmıştır (117).

Çalışmamızda OUAS tanısı alan hastaların tedavi öncesi ve sonrası PSG'leri karşılaştırıldığında AHİ ve OAHİ'de tedavi sonrası anlamlı derecede düşüş olduğu saptandı. Bizim çalışmamızda da medikal tedavi ile AR'ye bağlı nazal inflamasyonun ve tıkanıklığının azaltılması hastalarımızın AHİ ve OAHİ verilerinde anlamlı düzelme ile sonuçlanmıştır.

Çalışmamız alerjik rinit hastalarına uyku ve yaşam kalitesi anketlerine ek olarak polisomnografi uygulanmış olması ve tedavi sonrası PSG'nin tekrarlanarak ilk PSG ile karşılaştırılabilir olması nedeniyle literatüre önemli katkı sağlamaktadır. Verilerimiz bize objektif olarak uykuda semptomu olan alerjik rinit hastalarının tedavi sonrası uykularının kalitesinin arttığını ve uykuda solunum bozukluğunun anlamlı olarak düzeldiğini göstermektedir.

Çocukluk çağında AR tanısı alan hastaların uykuda solunum bozuklukları ve tedavinin USB üzerine etkisini inceleyen çalışmamızın hasta sayısı kısıtlı olmasına rağmen gelecekteki çok merkezli ve prospektif çalışmalara ışık tutacağını düşünüyoruz.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda alerjik rinitli hastaların %42,8 'inde OUAS saptadık. Bu sonuç özellikle uykuda solunum bozukluğu semptomu olan AR'li hastaların mümkünse PSG ile uykularının değerlendirilmesi gerekliliğini göstermektedir.
2. Hastaların çoğunda başvuru anında birden fazla şikayet bulunmaktadır. Fakat sadece gün içi uyku bozukluğu ve sabah baş ağrısı şikayeti ile OUAS saptanması arasında bir korelasyon saptandı. Bu yüzden özellikle yaşam kalitesini etkileyen AR semptomları olan hastaların değerlendirilmesi önemlidir.
3. Persistan orta/ağır AR'li hastaların intermittan orta/ağır AR'li hastalara göre PRQLQ ve TNS skorları daha yüksek saptanmasının sebebi olarak persistan AR'de semptomların intermittan AR'den daha uzun sürmesinin yaşam kalitesini daha kötü etkilemesi olduğunu düşündük. İntermittan orta/ağır ve persistan orta/ağır AR'li hastaların tedavi öncesi bakılan PSG parametreleri arasında fark saptanmamasının sebebinin de çalışmaya alınan tüm hastaların AR semptomlarının uyku kalitelerini etkilemeleri olduğunu düşündük.
4. OUAS saptanan ve saptanmayan hastalar arasında yaşam kalitesi, uyku kalitesi ve AR semptom skoru arasında fark saptanmadı. Orta/ağır AR tanı kriterleri arasında uyku kalitesi ve günlük aktivilerin etkilenmesi yer almaktadır. Fark saptanmamasının çalışmaya aldığımız hastaların orta/ağır alerjik rinitli hastalar olmasından kaynaklandığını düşündük.
5. OUAS saptanan hastaların tedavi öncesi yapılan PSG'lerinde obstrüktif apne sayısı, en uzun obstrüktif apne süresi, hipopne sayısı, en uzun hipopne süresi, AHİ, ODİ, CAİ, OAHİ değerleri OUAS saptanmayan hastalara göre daha yüksek saptandı.
6. OUAS saptanan hastalarda yapılan anketlerde 8 haftalık tedavi sonrası TNS, ÇUBÖ ve PRQLQ skorları tedavi öncesi skarlardan daha düşüktü.

7. OUAS saptanmayan hastaların da yapılan anketlerde 8 haftalık tedavi sonrası TNS, ÇUBÖ ve PRQLQ skorları tedavi öncesi skorlarından daha düşüktü.
8. OUAS'li hastaların tedavi sonrası yapılan polisomnografilerinde bakılan AHİ ve OAHİ'leri tedavi öncesi AHİ ve OAHİ'lerine göre azalmıştı. PSG verilerine göre %100 oranında OUAS'lılarda düzelme saptadık.
9. Tüm bu sonuçlar alerjik rinit tedavisinin özellikle nazal obstrüksiyonu düzelterek yaşam kalitesini, özellikle de uyku kalitesini düzelttiğini objektif olarak göstermektedir.
10. PSG bulunmayan merkezlerde AR'li hastaların TNSS, ÇUBÖ ve PRQLQ anketleri ile sorgulanması hekimlere tedavi kararında ve hastanın izleminde yol gösterici olabilir.

KAYNAKÇA

1. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005 Aug;159(8):775-85. doi: 10.1001/archpedi.159.8.775.
2. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep . 8: paediatric obstructive sleep apnoea. Thorax. 2005 Jun;60(6):511-6. doi: 10.1136/thx.2003.007203.
3. Balbani AP, Weber SA, Montovani JC. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. Braz J Otorhinolaryngol. 2005 Jan-Feb;71(1):74-80. doi: 10.1016/s1808-8694(15)31288-x. Epub 2006 Jan 2.
4. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N; Aria Workshop Group; World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol. 2001 Nov;108(5 Suppl):S147-334. doi: 10.1067/mai.2001.118891.
5. Wallace D v., Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, et al. The diagnosis and management of rhinitis: An updated practice parameter. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2008;122(2 SUPPL.). doi: 10.1016/j.jaci.2008.06.003.
6. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ; Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. 2008 Apr;63 Suppl 86:8-160. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x. PMID: 18331513.
7. Cardiorespiratory Sleep Studies in Children. American Thoracic Society. MEDICAL SECTION OF THE AMERICAN LUNG ASSOCIATION; 1999.
8. Aydın H. Uyku ve uyanıklığın temel mekanizmaları. In: Aydın H, editor. Uyku ve Bozuklukları Kitabı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2007.
9. Winson J. The biology and function of rapid eye movement sleep. Curr Opin Neurobiol. 1993 Apr;3(2):243-8. doi: 10.1016/0959-4388(93)90217-m.
10. Aydın H. Uyku yapısı ve işlevi. In: KARAKAŞ S, editor. Kognitif nörobilimler. MN Medikal & Nobel. Ankara; 2008.
11. Işık E. Uygunun değerlendirilmesi. In: Çelikkol A., editor. Uyku Bozuklukları. Ege Üni. Basımevi. İzmir; 1996. p. 23–32.
12. Gulieva Aynur, Çakır Erkan. Uyku İle İlgili Genel Tanımlar. In: Özçelik Uğur, editor. Çocuklarda Uyku Bozuklukları. Ankara: Türk Toraks Derneği; 2022. p. 22–9.
13. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. Chest. 2014 Nov;146(5):1387-1394. doi: 10.1378/chest.14-0970.
14. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics. 1976 Jul;58(1):23-30. PMID: 934781.
15. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. Lung. 1981;159(5):275-87. doi: 10.1007/BF02713925.
16. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med. 1999 May;159(5 Pt 1):1527-32. doi: 10.1164/ajrccm.159.5.9809079.

17. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Sep 1;168(5):522-30. doi: 10.1164/rccm.200208-866OC.
18. Marcus CL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea in children. *Semin Pediatr Neurol*. 1996 Mar;3(1):23-8. doi: 10.1016/s1071-9091(96)80025-8.
19. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep Med Clin*. 2007 Sep;2(3):433-444. doi: 10.1016/j.jsmc.2007.05.004.
20. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, et al.; American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012 Sep;130(3):e714-55. doi: 10.1542/peds.2012-1672.
21. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):242-52. doi: 10.1513/pats.200708-135MG.
22. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest*. 2001 Dec;120(6):1930-5. doi: 10.1378/chest.120.6.1930.
23. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child*. 1993 Mar;68(3):360-6. doi: 10.1136/ad.68.3.360.
24. Gulotta G, Iannella G, Vicini C, Polimeni A, Greco A, et al. Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: State of the Art. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Sep 4;16(18):3235. doi: 10.3390/ijerph16183235.
25. Redline S, Tosteson T, Tishler PV, Carskadon MA, Millman RP. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. Familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Feb;440-4. doi: 10.1164/ajrccm/145.2_Pt_1.440.
26. Mukherjee S, Saxena R, Palmer LJ. The genetics of obstructive sleep apnoea. *Respirology*. 2018 Jan;23(1):18-27. doi: 10.1111/resp.13212.
27. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol*. 2000 Feb;119(2-3):143-54. doi: 10.1016/s0034-5687(99)00109-7.
28. Huang YS, Guilleminault C, Lee LA, Lin CH, Hwang FM. Treatment outcomes of adenotonsillectomy for children with obstructive sleep apnea: a prospective longitudinal study. *Sleep*. 2014 Jan 1;37(1):71-6. doi: 10.5665/sleep.3310.
29. Hannon TS, Rofey DL, Ryan CM, Clapper DA, Chakravorty S, Arslanian SA. Relationships among obstructive sleep apnea, anthropometric measures, and neurocognitive functioning in adolescents with severe obesity. *J Pediatr*. 2012 May;160(5):732-5. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.10.029.
30. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group. *J Allergy Clin Immunol*. 1997 Feb;99(2):S757-62. doi: 10.1016/s0091-6749(97)70124-6.
31. Chirakalwasan N, Ruxrungtham K. The linkage of allergic rhinitis and obstructive sleep apnea. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2014 Dec;32(4):276-86.
32. Özçelik UH. Çocuklarda Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Obstrüktif Apne Fenotipleri. In: ÖZÇELİK Uğur, editor. *Çocuklarda Uyku Bozuklukları*. Ankara: Türk Toraks Derneği; 2022. p. 220-2.
33. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. *Eur Respir J*. 2017 Dec 7;50(6):1700985. doi: 10.1183/13993003.00985-2017.

34. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016 Jan;47(1):69-94. doi: 10.1183/13993003.00385-2015.
35. Gipson K, Lu M, Kinane TB. Sleep-Disordered Breathing in Children. *Pediatr Rev*. 2019 Jan;40(1):3-13. doi: 10.1542/pir.2018-0142.
36. Berry, R. B., Brooks, R., Gamaldo, C. E., Harding, S. M., Marcus, C., & Vaughn, B. V. (2012). The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *Rules, Terminology and Technical Specifications, Darien, Illinois, American Academy of Sleep Medicine*, 176, 2012.
37. Ozelik Ugur. Çocuklarda Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Obstrüktif Apne Fenotipleri. In: Ozelik U, Aslan AT, Eralp Erdem E, editors. *Çocuklarda Uyku Bozuklukları*. Ankara; 2022. p. 228-2.
38. Esteller E, Santos P, Segarra F, Estivill E, Lopez R, et al. Clinical and polysomnographic correlation in sleep-related breathing disorders in children. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2013 Mar-Apr;64(2):108-14. English, Spanish. doi: 10.1016/j.otorri.2012.08.003.
39. Wagner MH, Torrez DM. Interpretation of the polysomnogram in children. *Otolaryngol Clin North Am*. 2007 Aug;40(4):745-59. doi: 10.1016/j.otc.2007.04.004.
40. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, et al; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011 Mar 1;34(3):379-88. doi: 10.1093/sleep/34.3.379.
41. Krishna J, Sans-Capdevila O, Gozal D. Sleep studies: which technologies? *Paediatr Respir Rev*. 2006;7 Suppl 1:S202-5. doi: 10.1016/j.prrv.2006.04.201.
42. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest*. 2004 Mar;125(3):872-8. doi: 10.1378/chest.125.3.872.
43. Leynaert B, Neukirch C, Liard R, Bousquet J, Neukirch F. Quality of life in allergic rhinitis and asthma. A population-based study of young adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Oct;162(4 Pt 1):1391-6. doi: 10.1164/ajrccm.162.4.9912033.
44. Aydılek Recep, editor. *Alerjik hastalıklar ve bronşiyal astım*. İstanbul: bilimsel medikal yayıncılık grup yapımı; 2005. p. 1–335.
45. van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G, Bousquet J, et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy*. 2000 Feb;55(2):116-34. doi: 10.1034/j.1398-9995.2000.00526.x.
46. Hopp RJ, Bewtra AK, Watt GD, Nair NM, Townley RG. Genetic analysis of allergic disease in twins. *J Allergy Clin Immunol*. 1984 Feb;73(2):265-70. doi: 10.1016/s0091-6749(84)80018-4.
47. Duffy DL, Martin NG, Battistutta D, Hopper JL, Mathews JD. Genetics of asthma and hay fever in Australian twins. *Am Rev Respir Dis*. 1990 Dec;142(6 Pt 1):1351-8. doi: 10.1164/ajrccm/142.6_Pt_1.1351.
48. Abadoğlu Öznur, Akçay Ahmet, Arga Mustafa, Asilsoy Suna. *Allerjik Rinit Tanı ve Tedavi Rehberi* 2012. Tuncer A, Yüksel H, editors. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2012.
49. Ozbek OY, Ataç FB, Oğus E, Ozbek N. Plasminogen activator inhibitor-1 gene 4G/5G polymorphism in Turkish children with asthma and allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc*. 2009 Jan-Feb;30(1):41-6. doi: 10.2500/aap.2009.30.3183.
50. Torres-Borrego J, Molina-Terán AB, Montes-Mendoza C. Prevalence and associated factors of allergic rhinitis and atopic dermatitis in children. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2008 Mar-Apr;36(2):90-100. doi: 10.1157/13120394.
51. Xu B, Järvelin MR, Pekkanen J. Prenatal factors and occurrence of rhinitis and eczema among offspring. *Allergy*. 1999 Aug;54(8):829-36. doi: 10.1034/j.1398-9995.1999.00117.x.

52. Mulder B, Schuiling-Veninga CC, Bos HJ, De Vries TW, et al. Prenatal exposure to acid-suppressive drugs and the risk of allergic diseases in the offspring: a cohort study. *Clin Exp Allergy*. 2014 Feb;44(2):261-9. doi: 10.1111/cea.12227.
53. Hsu SP, Lin KN, Tan CT, Lee FP, Huang HM. Prenatal risk factors and occurrence of allergic rhinitis among elementary school children in an urban city. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009 Jun;73(6):807-10. doi: 10.1016/j.ijporl.2009.02.023.
54. Demirel Yavuz. Rinit ve Astım İlişkisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Allergy & Asthma*. 2002;65-8.
55. Bernstein DI. Diesel exhaust exposure, wheezing and sneezing. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2012 Jul;4(4):178-83. doi: 10.4168/aaair.2012.4.4.178.
56. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989 Nov 18;299(6710):1259-60. doi: 10.1136/bmj.299.6710.1259.
57. Kulig M, Klettke U, Wahn V, Forster J, Bauer CP, Wahn U. Development of seasonal allergic rhinitis during the first 7 years of life. *J Allergy Clin Immunol*. 2000 Nov;106(5):832-9. doi: 10.1067/mai.2000.110098.
58. Gunaratne AW, Makrides M, Collins CT. Maternal prenatal and/or postnatal n-3 long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) supplementation for preventing allergies in early childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 22;2015(7):CD010085. doi: 10.1002/14651858.CD010085.pub2.
59. Tamay Z, Akcay A, Ones U, Guler N, Kilic G, Zencir M. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in primary school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007 Mar;71(3):463-71. doi: 10.1016/j.ijporl.2006.11.013.
60. Chawes BLK, Kreiner-Møller E, Bisgaard H. Objective assessments of allergic and nonallergic rhinitis in young children. *Allergy*. 2009 Oct;64(10):1547-1553. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02085.x.
61. Civelek E, Yavuz ST, Boz AB, Orhan F, Yuksel H, et al. Epidemiology and burden of rhinitis and rhinoconjunctivitis in 9- to 11-year-old children. *Am J Rhinol Allergy*. 2010 Sep-Oct;24(5):364-70. doi: 10.2500/ajra.2010.24.3484.
62. Herr M, Clarisse B, Nikasinovic L, Foucault C, Le Marec AM, et al. Does allergic rhinitis exist in infancy? Findings from the PARIS birth cohort. *Allergy*. 2011 Feb;66(2):214-21. doi: 10.1111/j.1398-9995.2010.02467.x.
63. Luczynska CM. Identification and quantification of mite allergens. *Allergy*. 1998;53(48 Suppl):54-7. doi: 10.1111/j.1398-9995.1998.tb04998.x.
64. BIÇAKÇI, A; TOSUNOĞLU, A. The influence of environmental and atmospheric variables on allergenic pollen. *Asthma Allergy Immunology*, 2022, 14.3: 107-116.
65. Novak N, Bieber T. Allergic and nonallergic forms of atopic diseases. *J Allergy Clin Immunol*. 2003 Aug;112(2):252-62. doi: 10.1067/mai.2003.1595.
66. Vignola AM, Gagliardo R, Siena A, Chiappara G, Bonsignore MR, Bousquet J, Bonsignore G. Airway remodeling in the pathogenesis of asthma. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2001 Mar;1(2):108-15. doi: 10.1007/s11882-001-0077-4.
67. Voynow JA, Gendler SJ, Rose MC. Regulation of mucin genes in chronic inflammatory airway diseases. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2006 Jun;34(6):661-5. doi: 10.1165/rcmb.2006-0035SF.
68. Niggemann B. The role of the atopy patch test (APT) in diagnosis of food allergy in infants and children with atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol*. 2001;12 Suppl 14:37-40. doi: 10.1034/j.1399-3038.2001.121408.x.

69. Klementsson H, Venge P, Andersson M, Pipkorn U. Allergen-induced changes in nasal secretory responsiveness and eosinophil granulocytes. *Acta Otolaryngol.* 1991;111(4):776-84. doi: 10.3109/00016489109138412.
70. DeLong JH, Simpson KH, Wambre E, James EA, Robinson D, Kwok WW. Ara h 1-reactive T cells in individuals with peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 May;127(5):1211-8.e3. doi: 10.1016/j.jaci.2011.02.028.
71. Topuz B, Kara C. Alerjik Rinitte Tedavi. In: Kulak Burun Boğazda Alerjik Hastalıklar. 1st ed. İstanbul; 2001. p. 155–82.
72. Wright LS, Phipatanakul W. Environmental remediation in the treatment of allergy and asthma: latest updates. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2014 Mar;14(3):419. doi: 10.1007/s11882-014-0419-7.
73. Güler Nermin. Çocuklarda Alerjik Rinitin Tanı ve Tedavisi: Pratik ve Güncel Yaklaşım. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi [Internet].* 2017 Dec;9(6).
74. Passalacqua G, Bousquet J, Bachert C, Church MK, et al. The clinical safety of H1-receptor antagonists. An EAACI position paper. *Allergy.* 1996 Oct;51(10):666-75. doi: 10.1111/j.1398-9995.1996.tb02109.x.
75. Simons FE, Simons KJ. Second-generation H1-receptor antagonists. *Ann Allergy.* 1991 Jan;66(1):5-16, 19.
76. Okubo K, Inoue Y, Numaguchi H, Tanaka K, Saito I, et al. Montelukast in the treatment of perennial allergic rhinitis in paediatric Japanese patients; an open-label clinical trial. *J Drug Assess.* 2016 Sep 19;5(1):6-14. doi: 10.1080/21556660.2016.1209507.
77. Kurowski M, Kuna P, Górski P. Montelukast plus cetirizine in the prophylactic treatment of seasonal allergic rhinitis: influence on clinical symptoms and nasal allergic inflammation. *Allergy.* 2004 Mar;59(3):280-8. doi: 10.1046/j.1398-9995.2003.00416.x.
78. McNeely W, Wiseman LR. Intranasal azelastine. A review of its efficacy in the management of allergic rhinitis. *Drugs.* 1998 Jul;56(1):91-114. doi: 10.2165/00003495-199856010-00011.
79. Weiner JM, Abramson MJ, Puy RM. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ.* 1998 Dec 12;317(7173):1624-9. doi: 10.1136/bmj.317.7173.1624.
80. Bernstein DI, Levy AL, Hampel FC, Baidoo CA, Cook CK, et al. Treatment with intranasal fluticasone propionate significantly improves ocular symptoms in patients with seasonal allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2004 Jun;34(6):952-7. doi: 10.1111/j.1365-2222.2004.01952.x.
81. Selner JC, Weber RW, Richmond GW, Stricker WE, Norton JD. Onset of action of aqueous beclomethasone dipropionate nasal spray in seasonal allergic rhinitis. *Clin Ther.* 1995 Nov-Dec;17(6):1099-109. doi: 10.1016/0149-2918(95)80088-3.
82. Johnson DA, Hricik JG. The pharmacology of alpha-adrenergic decongestants. *Pharmacotherapy.* 1993 Nov-Dec;13(6 Pt 2):110S-115S; discussion 143S-146S.
83. Sullivan CE, Issa FG. Pathophysiological mechanisms in obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1980;3(3-4):235-46. doi: 10.1093/sleep/3.3-4.235.
84. Bousquet J, Schünemann HJ, Samolinski B, Demoly P, et al; World Health Organization Collaborating Center for Asthma and Rhinitis. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs. *J Allergy Clin Immunol.* 2012 Nov;130(5):1049-62. doi: 10.1016/j.jaci.2012.07.053.
85. Winther L, Moseholm L, Reimert CM, Stahl Skov P, Kaergaard Poulsen L. Basophil histamine release, IgE, eosinophil counts, ECP, and EPX are related to the severity of symptoms in seasonal allergic rhinitis. *Allergy.* 1999 May;54(5):436-45. doi: 10.1034/j.1398-9995.1999.00910.x.

86. Gadi G, Wali S, Koshak E, Albar M, Fida A, Abdelaziz M, et al. The prevalence of allergic rhinitis and atopic markers in obstructive sleep apnea. *J Epidemiol Glob Health*. 2017 Mar;7(1):37-44. doi: 10.1016/j.jegh.2016.06.001.
87. Demoly P, Michel F.B, Bousquet J. In vivo methods for study of allergy skin tests, techniques and interpretation. In: In Middleton EJ, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Buse W, editors. *Allergy: Principles and Practice*. 5th ed. St. Louis; 1998. p. 436–45.
88. Kumar R, Nagar D, Mallick A, Kumar M, Tarke CR, Goel N. Obstructive sleep apnoea and atopy among middle aged chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma patients. *J Assoc Physicians India*. 2013 Sep;61(9):615-8.
89. Duchna HW, Rasche K, Lambers N, Orth M, Merget R, Schultze-Werninghaus G. [Incidence of cutaneous sensitization to environmental allergens in obstructive sleep apnea syndrome]. *Pneumologie*. 1997 Aug;51 Suppl 3:763–6.
90. McColley SA, Carroll JL, Curtis S, Loughlin GM, Sampson HA. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest*. 1997 Jan;111(1):170-3. doi: 10.1378/chest.111.1.170.
91. Kramer MF, De La Chaux R, Dreher A, Pfrogner E, Rasp G. Allergic rhinitis does not constitute a risk factor for obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol*. 2001 Jun;121(4):494-9.
92. Canova CR, Downs SH, Knoblauch A, Andersson M, Tamm M, Leuppi JD. Increased prevalence of perennial allergic rhinitis in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration*. 2004 Mar-Apr;71(2):138-43. doi: 10.1159/000076674.
93. Deutsche Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie (DGAI). *Weissbuch der Allergie in Deutschland*. 1st ed. Munich: Urban and Vogel; 2000.
94. Gül A, Cinar F, Evren C, Uğur MB, Sarıkaya S. The prevalence of allergic rhinitis in patients with simple snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *The Turkish Journal of Ear Nose and Throat*. 2011 Mar 16;70–5. doi: 10.5606/kbbihtisas.2011.002.
95. Sogut A, Altin R, Uzun L, Ugur MB, Tomac N, Acun C, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3--11-year-old Turkish children. *Pediatr Pulmonol*. 2005 Mar;39(3):251-6. doi: 10.1002/ppul.20179.
96. Poachanukoon O, Kitcharoensakkul M. Snoring and sleep problems in children with and without allergic rhinitis: a case control study. *J Med Assoc Thai*. 2015 Mar;98 Suppl 2:S138-44.
97. Bousquet J, Neukirch F, Bousquet PJ, Gehano P, et al. Severity and impairment of allergic rhinitis in patients consulting in primary care. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Jan;117(1):158-62. doi: 10.1016/j.jaci.2005.09.047.
98. Başoğlu Ö.K., Yürekli B.S., Taşkıranlar P., Tunçel P., Yılmaz C. Questionnaire survey of Ege Obese Patient School: Relationship between obesity and obstructive sleep apnea syndrome symptoms and daytime sleepiness. *Ege Tıp Dergisi / Ege Journal of Medicine*. 2011;50(2):111–7.
99. Eser E, Yüksel H, Baydur H, Erhart M, Saatli G, et al. The psychometric properties of the new Turkish generic health-related quality of life questionnaire for children (Kid-KINDL). *Türk Psikiyatri Derg*. 2008 Winter;19(4):409-17. Turkish.
100. Yuksel H, Yilmaz O, Alkan S, Bayrak Değirmenci P, Kirmaz C. Validity and reliability of Turkish version of rhinitis and mini-rhinitis quality of life questionnaires. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2009 Nov-Dec;37(6):293-7. doi: 10.1016/j.aller.2009.04.006.
101. Meltzer EO, Gross GN, Katial R, Storms WW. Allergic rhinitis substantially impacts patient quality of life: findings from the Nasal Allergy Survey Assessing Limitations. *J Fam Pract*. 2012 Feb;61(2 Suppl):S5-10.

102. Meltzer EO. Quality of life in adults and children with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 Jul;108(1 Suppl):S45-53. doi: 10.1067/mai.2001.115566.
103. Scharf MB, Cohen AP. Diagnostic and treatment implications of nasal obstruction in snoring and obstructive sleep apnea. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1998 Oct;81(4):279-87; quiz 287-90. doi: 10.1016/S1081-1206(10)63120-1.
104. Proctor DF. The upper airways. I. Nasal physiology and defense of the lungs. *Am Rev Respir Dis*. 1977 Jan;115(1):97-129. doi: 10.1164/arrd.1977.115.1.97.
105. Stull DE, Roberts L, Frank L, Heithoff K. Relationship of nasal congestion with sleep, mood, and productivity. *Curr Med Res Opin*. 2007 Apr;23(4):811-9. doi: 10.1185/030079907x178793.
106. Craig TJ, Teets S, Lehman EB, Chinchilli VM, Zwillich C. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 1998 May;101(5):633-7. doi: 10.1016/s0091-6749(98)70171-x.
107. Parikh NG, Junaid I, Sheinkopf L, Randhawa I, Santiago SM, Klaustermeyer WB. Clinical control in the dual diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome and rhinitis: a prospective analysis. *Am J Rhinol Allergy*. 2014 Jan-Feb;28(1):e52-5. doi: 10.2500/ajra.2014.28.3977.
108. de Blic J, Wahn U, Billard E, Alt R, Pujazon MC. Levocetirizine in children: evidenced efficacy and safety in a 6-week randomized seasonal allergic rhinitis trial. *Pediatr Allergy Immunol*. 2005 May;16(3):267-75. doi: 10.1111/j.1399-3038.2005.00216.x.
109. Potter PC; Paediatric Levocetirizine Study Group. Efficacy and safety of levocetirizine on symptoms and health-related quality of life of children with perennial allergic rhinitis: a double-blind, placebo-controlled randomized clinical trial. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005 Aug;95(2):175-80. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61208-2.
110. Abdelhafeez M. Effectiveness of intranasal steroids on rhinitis symptoms, sleep quality, and quality of life in patients with perennial allergic rhinitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022 Jan;279(1):249-256. doi: 10.1007/s00405-021-06818-1.
111. Hughes K, Glass C, Ripchinski M, Gurevich F, Weaver TE, et al. Efficacy of the topical nasal steroid budesonide on improving sleep and daytime somnolence in patients with perennial allergic rhinitis. *Allergy*. 2003 May;58(5):380-5. doi: 10.1034/j.1398-9995.2003.00093.x.
112. Wang F, Zhou C, Zhang J, Yan Q, Han Z, Dai Z. [Correlation between allergic rhinitis and childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2012 Mar;26(6):260-2. Chinese.
113. Léger D, Annesi-Maesano I, Carat F, Rugina M, et al. Allergic rhinitis and its consequences on quality of sleep: An unexplored area. *Arch Intern Med*. 2006 Sep 18;166(16):1744-8. doi: 10.1001/archinte.166.16.1744.
114. McNicholas WT, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford R, Griffin D, Phillipson EA. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis*. 1982 Oct;126(4):625-8. doi: 10.1164/arrd.1982.126.4.625.
115. Suratt PM, Turner BL, Wilhoit SC. Effect of intranasal obstruction on breathing during sleep. *Chest*. 1986 Sep;90(3):324-9. doi: 10.1378/chest.90.3.324.
116. Yuksel H, Sogut A, Yilmaz H, Yilmaz O, Dinc G. Sleep actigraphy evidence of improved sleep after treatment of allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2009 Oct;103(4):290-4. doi: 10.1016/S1081-1206(10)60527-3.
117. Mansfield LE, Diaz G, Posey CR, Flores-Neder J. Sleep disordered breathing and daytime quality of life in children with allergic rhinitis during treatment with intranasal budesonide. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004 Feb;92(2):240-4. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61554-2.

EKLER

EK-1 ÇOCUKLAR İÇİN UYKU BOZUKLUKLARI ÖLÇEĞİ

ÇOCUKLAR İÇİN UYKU BOZUKLUKLARI ÖLÇEĞİ

YÖNERGE: Bu anket doktorunuzun çocuğunuzun uyku-uyanıklık ritmini ve uyku sorunlarını daha iyi anlamasını sağlayacaktır. Bütün soruları yanıtlamaya çalışın; her soruyu çocuğunuzun son 6 aylık dönemdeki durumuna göre cevaplayın. Lütfen soruları ① den ⑤ e kadar daireleri doldurarak veya üzerine çarpı koyarak cevaplandırın. Yardımlarınız için çok teşekkür ederiz.

Cinsiyet:

Yaş:

Tarih:

1. Çocuğunuz çoğunlukla geceleri kaç saat uyur?	① 9-11 saat	② 8-9 saat	③ 7-8 saat	④ 5-7 saat	⑤ 5 saatten az
2. Çocuğunuz yattıktan ne kadar süre sonra uykuya dalar?	① 15 dk'dan az	② 15-30 dk	③ 30-45 dk	④ 45-60 dk	⑤ 60 dk'dan fazla

	⑤ Her zaman (her gün)	④ Sık sık (haftada 3 veya 5 kez)	③ Bazen (haftada 1 veya 2 kez)	② Nadiren (ayda bir veya iki kez ya da daha az)	① Hiçbir zaman
3. Çocuğunuz yatağa isteksizce girer.	①	②	③	④	⑤
4. Çocuğunuz geceleri uykuya dalmakta zorlanır.	①	②	③	④	⑤
5. Çocuğunuz uykuya dalarken kendisini endişeli veya korkmuş hisseder.	①	②	③	④	⑤
6. Çocuğunuz uykuya dalarken irkilir ya da vücudunun bazı bölümlerinde sıçramalar olur.	①	②	③	④	⑤
7. Çocuğunuzun uykuya dalarken sallanma veya kafasını vurma gibi tekrarlayıcı hareketleri vardır.	①	②	③	④	⑤
8. Çocuğunuz uykuya dalarken rüyadaymış gibi canlı sahneler yaşar.	①	②	③	④	⑤
9. Çocuğunuz uykuya dalarken aşırı terler.	①	②	③	④	⑤
10. Çocuğunuz gecede iki defadan fazla uyanır.	①	②	③	④	⑤
11. Çocuğunuz gece yarısı uyanıp tekrar uykuya dalmakta zorlanır.	①	②	③	④	⑤
12. Çocuğunuz uykudayken sık sık bacaklarında seğirme veya silkinmeler olur, gece boyunca sıklıkla pozisyon değiştirir veya yorganını tekmeler.	①	②	③	④	⑤
13. Çocuğunuz gece boyunca nefes almakta zorlanır.	①	②	③	④	⑤
14. Çocuğunuz uykuda güçlükle nefes alır veya nefessiz kalır.	①	②	③	④	⑤
15. Çocuğunuz horlar.	①	②	③	④	⑤
16. Çocuğunuz gece boyunca aşırı terler.	①	②	③	④	⑤
17. Çocuğunuzda uyurgezerlik vardır.	①	②	③	④	⑤
18. Çocuğunuz uykusunda konuşur.	①	②	③	④	⑤
19. Çocuğunuz uykuda dişlerini gıcırdatır.	①	②	③	④	⑤
20. Çocuğunuz uykudan çığlık atarak veya afallamış halde uyanır, onunla iletişim kuramazsınız ve ertesi sabah bu olanları hiç hatırlamaz.	①	②	③	④	⑤
21. Çocuğunuz gördüğü kabusları ertesi gün hatırlamaz.	①	②	③	④	⑤
22. Çocuğunuz sabah uyardırma oldukça zordur.	①	②	③	④	⑤
23. Çocuğunuz sabahları yorgun uyanır.	①	②	③	④	⑤
24. Çocuğunuz sabah uyanırken hareket edemiyormuş gibi hisseder.	①	②	③	④	⑤
25. Çocuğunuz gün içinde uyuklar.	①	②	③	④	⑤
26. Çocuğunuz beklenmedik ortamlarda aniden uyuyakalır.	①	②	③	④	⑤
Uykuyu Başlatma ve Sürdürme Bozuklukları (Madde 1,2,3,4,5,10,11'in puanları toplamı)					
Uykuda Solunum Bozuklukları (Madde 13,14,15'in puanları toplamı)					
Uykudan Uyanma Bozuklukları (Madde 17,20,21'in puanları toplamı)					
Uyku Uyanıklık Geçiş Bozuklukları (Madde 6,7,8,12,18,19'un puanları toplamı)					
Aşırı Uyukluluk Bozuklukları (Madde 22,23,24,25,26'nın puanları toplamı)					
Uykuda Aşırı Terleme (Madde 9,16'nın puanları toplamı)					
Toplam Puan (6 faktörün puanları toplamı)					

BURUN VE GÖZLERİNDE ALERJİSİ OLAN ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ SORU FORMU (PRQLQ)

GÖRÜŞMECİNİN UYGULAYACAĞI (INTERVIEWER-ADMINISTERED) TURKISH VERSION

© 2003
QOL TECHNOLOGIES Ltd.



Daha fazla bilgi için:

Elizabeth Juniper, MCSP, MSc
Professor
20 Marcuse Fields
Bosham, West Sussex
PO18 8NA, England
Telephone: +44 1243 572124
Fax: +44 1243 573680
E-mail: juniper@qoltech.co.uk
Web: <http://www.qoltech.co.uk>

This translation has been made possible through a
grant from MERCK & Co, Inc
Translated by MAPI RESEARCH INSTITUTE
Senior Translators: Hasan Yüksel, Erhan Eser &
Caner Fidaner

© PRQLQ'nun yayın hakları saklıdır. Elizabeth Juniper'in izni olmadan
değiştirilemez, basılı ya da elektronik olarak satılamaz, başka bir dile
çevrilemez ya da başka bir ortama uyarlanamaz.

NİSAN 2003

BURUN VE GÖZLERİNDE ALERJİSİ OLAN 6-12 YAŞINDAKİ ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ SORU FORMU

BURUN VE GÖZLERİNDE ALERJİSİ OLAN ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ SORU FORMU, AŞAĞIDAKİ İÇERİK VE BİÇİMİYLE TEST EDİLMİŞ VE GEÇERLİ BULUNMUŞTUR. GÖRÜŞMECİLERİN GEREK NORMAL HARFLERLE YAZILMIŞ BÖLÜMLERİ HASTAYA OKURKEN, GEREKSE İTALİK HARFLERLE YAZILMIŞ TALİMATLARI İZLERKEN SÖZCÜKLERE HARFİYEN UYMALARI ÇOK ÖNEMLİDİR. SÖZCÜKLERDEN YA DA TALİMATLARDAN SAPMALAR ÖLÇEĞİN GEÇERLİLİK VE GÜVENİRLİĞİNİ ZEDELEYEBİLİR.

GÖRÜŞMEDE ANNE-BABALAR BULUNMAMALIDIR. DEĞERLENDİRMEK İSTEDİĞİNİZ ÇOCUĞUN KENDİ DENEYİMLERİDİR. BAZI ANNE BABALAR BU DEĞERLENDİRMEYİ ETKİLEMEK İSTEYEBİLİRLER VE BAZI ÇOCUKLAR DA YOL GÖSTERMELERİ İÇİN EBEVEYNİNE BAKMAK İSTEYEBİLİRLER.

YANITLARIN DOĞRUSU YA DA YANLIŞI OLMADIĞI KONUSUNDA ÇOCUĞA GÜVENCE VERİN. ÇOCUKLARA SORULAR HAKKINDA YORUM YAPMAYIN. GÜÇLÜK ÇEKERLERSE, ONLARDAN YALNIZCA YAPABİLDİKLERİNİN EN İYİSİNİ YAPMALARINI İSTEYİN.

ÇOCUĞUN “GEÇTİĞİMİZ BİR HAFTA BOYUNCA” ZAMAN İFADESİNİ ANLADIĞINDAN EMİN OLUN. ŞÜPHENİZ VARSA ANNE BABADAN BİR HAFTA ÖNCE OLMUŞ BİR OLAYI (ÖRNEĞİN FUTBOL MAÇI) HATIRLATMASINI İSTEYİN VE ÇOCUKTAN, SÖZÜ EDİLEN BU OLAYDAN BERİ NASIL OLDUĞUNU DÜŞÜNMESİNİ İSTEYİN.

MAVİ VE YEŞİL YANIT KARTLARINI ÇOCUĞA GÖSTERİN VE SEÇENEKLERİ AÇIKLAYIN. OKUYABİLEN ÇOCUKLAR İÇİN BİZİM ÖNERİMİZ ŞUDUR: ONDAN HER BİR YANIT SEÇENEĞİNİ YÜKSEK SESLE OKUMASINI İSTEYİNİZ. DAHA KÜÇÜK ÇOCUKLAR İÇİN İSE, HER BİR YANITI ONLARLA BİRLİKTE OKUYUN. 0'DAN (HİÇ RAHATSIZ DEĞİL / HİÇ BİR ZAMAN) 6'YA (AŞIRI DERECEDE RAHATSIZ ETMİŞ / HER ZAMAN) DOĞRU GİDEREK ARTMA KAVRAMINI, ÇOCUĞUN ANLADIĞINA EMİN OLUN.

Geçtiğimiz bir hafta boyunca göz ve burun alerjisine bağlı olarak ne kadar rahatsız olduğumu bana söylemeni istiyorum. Hangi kartın kullanılacağını sana ben söyleyeceğim. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin nedeniyle ne kadar rahatsız olduğumu en iyi anlatan numarayı seç. « Alerjilerin » diye soru sorduğunuzda göz ve burun bulgularını kastettiğinizi çocuğun anladığına emin olun.

- N 1. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **BURUN TIKANIKLIĞI VE BURNUNUN DOLU OLMASI** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- N 2. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **BURNUNU ÇEKME** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- N 3. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **BURUN AKINTISI** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- N 4. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **BURUN KAŞINTISI** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- E 5. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **GÖZÜNDE KAŞINMA** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- E 6. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **GÖZ YAŞARMASI** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- E 7. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **GÖZLERİNDE ŞİŞME** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- E 8. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **GÖZ AĞRISI (ACIMA, BATMA)** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- P 9. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **GÖZLERİNİ VE BURNUNU OVALAMAK ZORUNDA KALMAN** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- P 10. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **SÜMKÜRMEK ZORUNDA KALMAN** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- P 11. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **SELPAK TAŞIMAK ZORUNDA KALMAN** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]

- P 12. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **ALERJİLERİN İÇİN İLAÇ ALMAK ZORUNDA KALMAN** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- o 13. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **SUSUZLUK (BOĞAZ KURUMASI)** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- o 14. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **BOĞAZINDA GICIKLANMA/KAŞINTI** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- o 15. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **BAŞ AĞRISI** nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]
- A 16. Geçtiğimiz bir hafta boyunca **DIŞARIDA OYUN OYNARKEN** alerjilerin nedeniyle ne kadar rahatsız oldun? [MAVİ KART]

YEŞİL KART'ı alınız.

- o 17. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin ne sıklıkta kendini **YORGUN** hissetmene neden oldu? [YEŞİL KART]
- o 18. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin ne sıklıkta **KENDİNİ İYİ HİSSETMEME**'ne neden oldu? [YEŞİL KART]
- o 19. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin hangi sıklıkta kendini **HUZURSUZ (sıkıntılı*)** hissetmene neden oldu? [YEŞİL KART]
(*yalnızca çocuk « huzursuz » sözcüğünü anlamazsa kullanınız)
- P 20. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin hangi sıklıkta kendini **UTANMIŞ** hissetmene neden oldu? [YEŞİL KART]
- A 21. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin hangi sıklıkta **UYKUYA DALMADA ZORLUK** çekmene neden oldu? [YEŞİL KART]

- A 22. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin hangi sıklıkta GECE UYKUDAN UYANMANA neden oldu? [YEŞİL KART]
- A 23. Geçtiğimiz bir hafta boyunca alerjilerin hangi sıklıkta DİKKATİNİ TOPLAMAYI ZORLAŞTIRDI? [YEŞİL KART]

ALAN KODU:

N	=	Burun Bulguları
E	=	Göz Bulguları
P	=	Pratik Sorunlar
O	=	Öteki Bulgular
A	=	Faaliyet Kısıtlamaları

YANIT KAĞIDI

ADI: _____ NUMARA: _____

DOLDURMA TARİHLERİ:

1inci: _____ 2nci: _____

3üncü: _____ 4üncü: _____

BAŞLIK

YANITLAR

	1inci	2inci	3üncü	4üncü
1. Burun Tıkanıklığı Ve Burnun Dolu Olması	_____	_____	_____	_____
2. Burun Çekme	_____	_____	_____	_____
3. Burun Akıntısı	_____	_____	_____	_____
4. Burun Kaşıntısı	_____	_____	_____	_____
5. Göz Kaşıntısı	_____	_____	_____	_____
6. Göz Yaşarması	_____	_____	_____	_____
7. Göz Şişmesi	_____	_____	_____	_____
8. Göz Ağrısı (Acıma, Batma)	_____	_____	_____	_____
9. Gözleri Ve Burnu Ovalamak	_____	_____	_____	_____
10. Sümkürmek	_____	_____	_____	_____
11. Selpak Taşımak	_____	_____	_____	_____
12. İlaç Almak	_____	_____	_____	_____
13. Susuzluk (Boğaz Kuruması)	_____	_____	_____	_____
14. Boğazında Gıcıklanma/Kaşıntı	_____	_____	_____	_____
15. Baş Ağrısı	_____	_____	_____	_____
16. Dışarıda Oyun Oynamak	_____	_____	_____	_____
17. Yorgun	_____	_____	_____	_____
18. Kendini İyi Hissetmeme	_____	_____	_____	_____
19. Huzursuz	_____	_____	_____	_____

BAŞLIK**YANITLAR**

	1inci	2inci	3üncü	4üncü
20. Utanmış	_____	_____	_____	_____
21. Uykuya Dalmada Zorluk	_____	_____	_____	_____
22. Gece Uykudan Uyanma	_____	_____	_____	_____
23. Dikkatini Toplamak	_____	_____	_____	_____

YANIT SEÇENEKLERİ

YEŞİL KART

6. HER ZAMAN
5. ÇOĞU ZAMAN
4. OLDUKÇA SIK
3. BAZEN
2. ARADA BİR
1. HEMEN HEMEN HİÇ BİR ZAMAN
0. HİÇ BİR ZAMAN

MAVİ KART

6. AŞIRI DERECEDE RAHATSIZ OLDUM
5. ÇOK RAHATSIZ OLDUM
4. OLDUKÇA FAZLA RAHATSIZ OLDUM
3. BİRAZ RAHATSIZ OLDUM
2. ÇOK AZ RAHATSIZ OLDUM
1. HEMEN HEMEN HİÇ RAHATSIZ OLMADIM
0. HİÇ RAHATSIZ OLMADIM