

T.C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ  
ANABİLİM DALI

NASAL ve FARENJEAL OBSTRÜKSİYONLU HASTALARDA OBSTRÜKSİYONUN  
ORTADAN KALDIRILMASINDAN ÖNCE ve SONRA ARTERYEL KAN GAZLARI  
DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. ERHAN DEMİRALP

ESKİŞEHİR-1986

Tezimin hazırlanmasında ve ihtisas çalışmalarımı yaptığım sürece değerli ilgi ve yardımları ile bana yetiştirme imkanı veren Sayın Hocam, Prof.Dr. Emre CİNGİ'ye, Doç.Dr. Cem KEÇİK'e Yrd.Doç.Dr. Sedat ERKUŞ'a ve araştırma görevlisi arkadaşlarım Dr. Kenan AKÇORA, Dr. Mustafa USLUER ve Dr. Mustafa DÖKMECİ'ye teşekkürlerimi sunarım.

## İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa no</u>
GİRİŞ .....	1-16
MATERYAL ve METOD .....	17-19
BULGULAR .....	20-33
TARTIŞMA .....	34-42
SONUÇ .....	43-45
ÖZET .....	46
KAYNAKLAR .....	47-51

## G İ R İ Ő

Üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olan hastalığı bulunan olgularda gerek Kulak Burun Boğaz, gerekse kardio pulmoner ve sistemik patolojik durumlarının ortaya çıkabildiği bildiğimiz bir konudur. Obstrüksiyonun yarattığı kan PaO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub> düzeylerinde meydana gelen değişimleri obstrüksiyon mevcutken ve obstrüksiyon kaldırıldıktan sonra objektif olarak saptamak amacı ile bu araştırmayı yaptık.

### Genel bilgiler

Tuba Eustachii disfonksiyonu bulunan kimselerde özellikle çocuklarda orta kulakta negatif basınç oluştuğu ve sık sık tekrarlayan akut orta kulak effüzyonlarının meydana geldiği eskiden beri bilinmektedir(1,2,3). Yine bu şahıslarda iletim tipi işitme kaybı geliştiği bilinmektedir. İşitme kaybının oluşmasında tuba Eustachii disfonksiyonu sonucu meydana gelen negatif basınç yanı sıra iltihabi değişiklikler orta kulak effüzyonları ayrı ayrı veya birlikte etkili olmaktadır.

### Tuba Eustachii disfonksiyonu

#### Etyoloji:

- a) Akut: Üst solunum yolu enfeksiyonu, allerjik rinit, adenoidit ve sinüzit.
- b) Kronik: Adenoid vejetasyon, kronik sinüzit, nazofarenkste adezyon veya skarlar (özellikle fossa Rosenmüllerde),

yarık damak ve damak kasları paralizisi, nazofarenks tümörleri (benign veya malign).

**Semptomlar:** Esnerken veya yutkunurken kulakta hissedilen huzursuzluk ve çıtırtı sesi fonksiyon bozukluğu ilerleyince yine kulakta hissedilen dolgunluk ve işitme kaybı, ağrı olmamakla birlikte bazen çocuklarda müphem ağrılar olabilir. Ani basınç değişikliklerinde ağrı hissedilir. Alçak frekanslarda kulak uğultusu ve otofoni en çok görülen semptomlardır. **Tanı:** Otoskopide Politzer üçgeninin düzgünlüğü kaybolup bazen de üçgen gözlenmez. Zar mat ve parlaklığı kaybolmuştur. Malleus belirgindir, orta kulakta sıvı varsa zar mavimsi renk alır, beyaz lekeler halinde hava kabarcıkları gözlenebilir. **Tedavi:** Etiyolojik tedavi en uygun olanıdır. Kronik adenoiditi olan sık sık tekrarlayan otitis media geçiren çocuklarda adenoidektomi endikasyonu mevcuttur. Semptomatik olarak burun veya ağız yolu ile antihistaminikler, dekonjestanlar verilir.

#### Solunum bozukluğu ve nedenleri

Oksijenlenmenin hayati işlevlerdeki önemi ilk olarak 1789 da Lavoiser ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir. Akciğerlerin, istirahatte veya eforda dokuların gereksinimi olan oksijeni yeterli miktarda sağlayamamasına veya organizmada teşekkül eden karbondioksiti elimine edememesine solunum yetmezliği denir. Solunum organının bu fonksiyonu sonunda arter kanı gaz basınçları belirli sınırlar içinde tutulur. Klasik değerlendirmeler, yeterli kabul edilen ventilasyonda, arteriyel oksijen parsiyel basıncının 90-95 mm Hg olduğu yönündedir. Normal insanlarda arteriyel kanın oksijenlenmesinin yaşla ters orantılı olduğu, yaş ilerledikçe oksijenlenmenin azaldığı ve arteriyel oksijenlenmenin;

$$PaO_2 = 103,7 - 0,24(\text{yaş}) \text{ mm Hg}$$

$$PaO_2 = 102,5 - 0,22(\text{yaş}) \text{ mm Hg}$$

formüllerinden hesaplanan değerlere uyduğu gösterilmiştir(4,5). Arteriyel  $PaCO_2$ 'nin normal değeri 40 mm Hg kabul edilir.

Solunum yetmezliği objektif kriterlerle gösterilebilir (6). Campbell, deniz seviyesinde ve oda havası solunumu esnasında bir solunumsal fonksiyon bozukluğu nedeni ile, arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncının ( $PaO_2$ ) 60 mm Hg civa altına indiği veya karbondioksit basıncının ( $PaCO_2$ ) 49 mm Hg üstüne çıkması haline solunum yetmezliği demeyi uygun bulmuştur(7). Buna karşılık Rigelow ve arkadaşları  $PaO_2$  nin 50 mm Hg den düşük,  $PaCO_2$  nin 50 mm Hg den yüksek olmasını solunum yetmezliği kriteri olarak kabul etmişlerdir(8).

Solunum yetmezliği akut veya kronik olabilir. Yetmezlik esnasında yetersiz alveoler ventilasyon(hipoventilasyon), ventilasyon perfüzyon dengesinde bozukluk veya diffüzyon kusuru gibi temel değişmeler vardır.

Alveoler ventilasyon dakikada 4 litredir; Bu, yaygın olarak azaldığı zaman alveol havasında karbondioksitin parsiyel basıncı yükselecek, oksijen parsiyel basıncı ise düşecektir. Bunun sonucu hipoksi, hiperkapni ve dolayısı ile respiratuvar asidoz gelişir.

Alveolar hipoventilasyon pek çok nedenle meydana gelebilmektedir. Solunum merkezinin sedasyon veya fazla oksijen verilmesi ile deprese edilmesi, primer alveoler hipoventilasyon, hastalıklar ve travma ile solunum merkezinin işlemez hale gelmesi, vokal kord paralizileri, Pickwickian sendromu, obezite, somnolans, yumuşak damağın ritmik senkronize kontraksiyonu, alt çenenin konjenital ve akkiz olarak küçüklüğü, çocuklarda hipertrofik tonsil, burun kanamalarını kontrol için konan ön ve arka tamponlar(9,10,11,12,13,14,15,16), ayrıca burun

tıkanıklığı yaparak hipovekilasyona yol açan nedenler aşağıda gösterilmiştir(17).

I- Eksternal nazal etkenler

A- Konjenital oluşumlar.

1. Burun kemikleri köprüsünün darlığı
2. Ön burun delikleri atrezisi
3. Kalın kolumella
4. Burun kanatlarının çökmesi (alear kollaps)

B- Akkiz etkenler

1. Burun kemikleri kırıklarına bağlı deformiteler
2. Kıkırdak şekil bozuklukları
3. Ön burun deliklerinin çeşitli nedenlerle daralması
4. Tümörler

II- İntranazal etkenler

A- Konjenital oluşumlar

1. Burun septomunu ilgilendirenler
2. Burun yan duvarlarını ilgilendirenler
3. Koana atrezileri

B- Akkiz etkenler

1. Burun septomu
  - a) Hematom
  - b) Abse
  - c) Deviasyonlar
  - d) Tümör veya diğer nedenlere bağlı kalınlaşma ve şişmeler
2. Burun boşlukları
  - a) Enfeksiyonlar
    1. Akut olanlar
    2. Kronik olanlar (nonspesifik veya spesifik)
  - b) Yabancı cisimler
  - c) Yapışıklık ve skatrisler

3. Burun yan duvarı
  - a) Vazomotor rinitler
  - b) Allerjik rinitler
  - c) Hiperplastik rinitler
  - d) Atrofik rinitler
  - e) Burun polipleri
  - f) Tümörler (benign veya malign)
4. Burun tabanı
  - a) Kistler
    - 1- Nazoalveoler
    - 2- Nazolabyal

III- Nazofarenks nedenli olanlar

A- Adenoid vejetasyon

B- Spesifik iltihaplara bağlı yer tutan veya nedbe dokusu yahut yapışıklığa neden olan durumlar

C- Tümörler

1. Yereysel olanlar

a) Selim olanlar

b) Habis olanlar

2. Metastatik veya komşu organlardan nazofarenkse uzanan kitleler

a) Koanal polip

b) Nazofarengeal angiofibrom

c) Habis tümörler

Ventilasyon perfüzyon dengesizliğine bağlı solunum yetmezliğinin ana özellikleri hipoksi varlığına rağmen hiperkapninin olmayışdır. Bunlarda PaCO<sub>2</sub> normal veya düşük olabilir. Bu tip solunum yetmezliği, restriktif tipte ventilasyon bozukluğunda akciğerlerin genişlemesi azalmıştır. Akciğer parankimasını tutan hastalıkların fibrotik devreleri; plevral



effüzyon, hemotoraks, ampiyem ve pnomotoraks gibi plevra hastalıkları, göğüs kafesinin hareketini kısıtlayan yumuşak doku ve kemik hastalıkları restriktif tipte solunum yetmezliği yaparlar. Bu hastalıklardaki temel kusur akciğerlerde ventilasyonun iyi, fakat perfüzyonun her bölgede yeterli olmamasıdır. Fazı bölgelerde ise perfüzyon yeterli olduğu halde ventilasyon kusurludur.

Restriktif tipte solunum yetmezliğinde bulunan bir başka bulgu diffüzyon eksikliğidir. Her ne kadar diffüzyon eksikliğinin hipoksi nedeni olarak kabul edilmesi düşünülebilirse de, esas kusur ventilasyon perfüzyon oranının bozulmasıdır. Bu hastalarda hiperkapni olmadığından hipoksinin temel tedavisi oksijen tedavisi ile mümkün olur.

Arteriyel  $PaO_2$  nin düşmesi kanın oksijen saturasyonunu etkiler. Bilindiği gibi oksijen kanda iki türlü taşınır.

1. Kanın sıvı kısmında fiziksel eriyik halinde,
2. Hemoglobinle kimyasal birleşmiş oksihemoglobin ( $HbO_2$ ) halinde

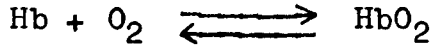
Her iki durumda da kanın aldığı oksijen miktarı, plazma veya kanın karşılaştığı parsiyel basınca bağlıdır. Plazmada eriyen oksijenin;

$PaO_2 = 1$  mm Hg olursa, 100 ml kanda 0,003 ml,

$PaO_2 = 100$  mm Hg olursa, 100 ml kanda 0,30 ml olduğu

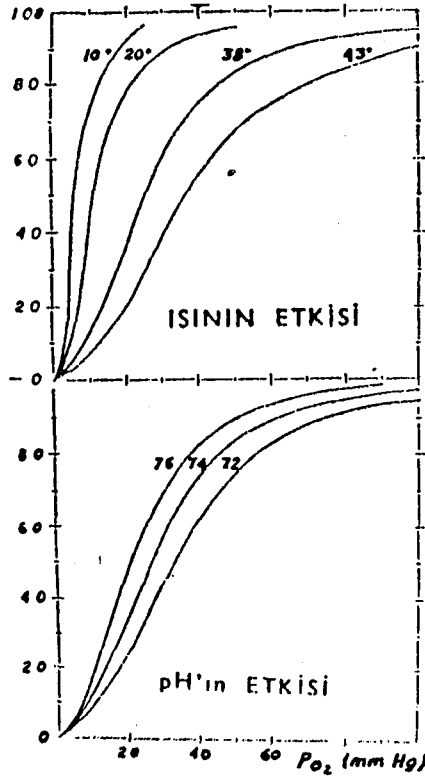
bulunur. Şu halde, eriyen oksijen miktarı, oksijen parsiyel basıncı ile doğru orantılıdır. Plazmada fiziksel eriyik halinde bulunan bu küçük miktarın, kanın oksijen basıncını ( $PaO_2$ ) yansıtması ve hem hemoglobine ve hem de dokulara gerekli oksijeni sağlamak için depo olarak kullanılması yönünden hayati önemi vardır.

Hemoglobinle kimyasal olarak birleşmiş oksijen, oksihemoglobin yapar.



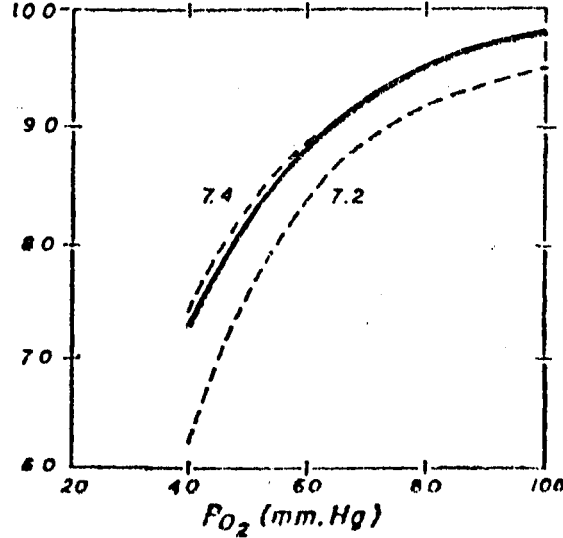
Oksijen hemoglobine bağlandığı kadar kolaylıkla ayrılır, kanın ortalama hemoglobin kapsamı, 100 ml kanda 14,5 gr dır. Klasik değerlendirmelere göre, 1 gr hemoglobin, 1,34 ml oksijenle satüre olur. Perutz'a göre ise, hemoglobinin oksijen bağlama kapasitesi, önceleri kabul edildiği gibi 1,34 ml/gr olmayıp 1,39 ml/gr dır(18).

Hemoglobinle birleşen oksijen miktarı, fiziksel erimiş oksijen de olduğu gibi parsiyel oksijen basıncı ile doğru orantılı değildir. Vücut ısısında ve normal karbondioksit kapsamında S şeklinde bir eğri elde edilir. Bu eğri çeşitli faktörlere göre değişir(19). Bu faktörlerin en en önemlisi kanın karbondioksit basıncı veya pH dır. Karbondioksit basıncı ne kadar yüksekse oksihemoglobin o kadar kolay dissosiyasyon olur. Eğrinin S şekli o kadar düzleşir (Tablo 1).



Tablo 1- Dissosiasyon eğrisinin muhtelif etkenlerle değişmesi.

İkinci faktör, kanın ısısı ve iyon yoğunluğudur. Eğer ısı artacak ve iyon yoğunluğu çoğalacak olursa oksijen, hemoglobinden kolaylıkla ayrılır, saturasyon yüzdesi düşer(Tablo 2).



Tablo 2-  $O_2$  nin fizyolojik dissosiasyon eğrisi.

Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin S şeklinde olmasının şu yararları vardır(20).

1. Arteriyel  $PaO_2$  100 mm Hg olan 80 mm Hg ye düşerse arteriyel hemoglobin saturasyonu değişmez, doku anoksisi görülmez.

2. Arteriyel kan, doku kılcal damarlarından geçtiğinde ve doku oksijen basıncında (40 mm Hg) dokuya kullanılmak üzere büyük miktarda oksijen bırakır(% 75).

Oksihemoglobin eğrisinin karakteristik şekli nedeni ile arteriyel oksijen parsiyel basıncı, akciğer hastalığı, alveol gazının parsiyel basıncı ile arter kanının oksijen parsiyel basıncı arasında belirli bir fark yapacak kadar ağır olsa da normal değerlerin altına düşmez. Saturasyon yönünden,  $PaO_2$  nin 60 mm Hg nin altındaki değerleri tehlikelidir ve bu değerlerin altında artık tedavi prensiplerinin uygulaması gerekliliği ortaya çıkar(21).

Arteriyel kanın kapsadığı oksijen kan doku kapillerleri seviyesine gelinceye kadar değişmeden kalır. Oksijenin dokulardaki parsiyel basıncı 40 mm Hg veya daha azdır. Bu sebepten ve kapillerlere gelen kanın oksijen parsiyel basıncıda yüksek olduğundan, oksijen alyuvarlardan plazmaya ve kapillerler çeperinden doku sıvılarına ve oradan da hücrelere geçer. Bundan başka doku seviyesinde asiditenin yükselmesi de oksijenin hemoglobinden ayrılmasını kolaylaştırır. Kanın dokulara verdiği oksijen miktarı dokuların faaliyet derecelerine ve kanın dolaşım hızına bağlıdır.

Hb ile oksijen belli faktörlere bağlı olarak birleşir. Bu faktörler:

- a)  $PO_2$
- b) Temperatur
- c) Ortamın pH derecesi
- d) Ortamdaki elektrolitler

Bunlardan oksijenin parsiyel basıncının artması, temperaturün azalması, ortamın alkali yöne kayması oksijenin hemoglobinle birleşmesini sağlar. Katabolizmayı artırıcı bir doku faaliyeti o dokuda oksijen ihtiyacının artmasını ve buna bağlı olarak yereysel temperaturün yükselmesini ve bu da oksijenin hemoglobinden ayrılmasını kolaylaştırır. Diğer yandan dokudan kapillere geçen karbondioksit kanı asitleştirir ve oksijeni hemoglobinden ayırır. Halbuki akciğerde karbondioksit kandan alveollere geçer ve kandaki asidite azalır, oksijen tespit kapasitesi artar. Çeşitli faktörlerin etkisi altında ve organizmanın ihtiyacına göre oksijen hemoglobin tarafından tespit edilir veya ondan ayrılır(22).

Kandaki karbondioksitin büyük bir kısmı (yaklaşık olarak % 95 i, yalnız çeşitli pH'larda değişir) bikarbonat şeklinde taşınır. Geriye kalan % 5 i çözülmüş haldedir.

Normal hallerde plazma, sodyum bikarbonat ve karbonik asit iyonlarını 20/1 oranında kapsar, bu oran akciğer ve böbreklerin tampon etkisi ile korunur. Plazma proteinleri de tampon sistemde yardımcı olurlar. Hidrojen iyonları ile yer değiştirilebilen sodyum iyonlarını tutarlar(23).

Karbondioksitin dokulardan alınmasında ve taşınmasında şu olaylar yer alır.

1. Karbonioksitin doku hücrelerinden kapiller kana diffüzyonu

2. Plazmadaki kimyasal reaksiyonlar:

a) Karbonioksitin bir kısmı plazmada erir

b) Plazmada eriyen karbonioksit, plazma proteinlerinin amino grupları ile reaksiyona girer, karbamino bileşiklerini yapar.

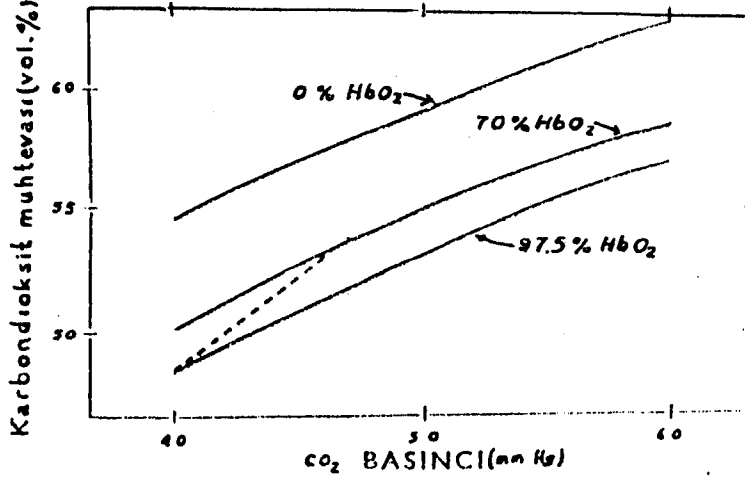
3. Eritrositler içinde kimyasal reaksiyonlar: Doku hücrelerinden plazmaya diffüze olan karbonioksitin büyük bir kısmı eritrositlere geçer ve üç türlü reaksiyona girer;

a) Bir kısım karbonioksit, eritrosit içinde erimiş olarak kalır

b) Bir kısım hemoglobinin  $NH_2$  grupları ile birleşerek karbamino bileşikleri yapar

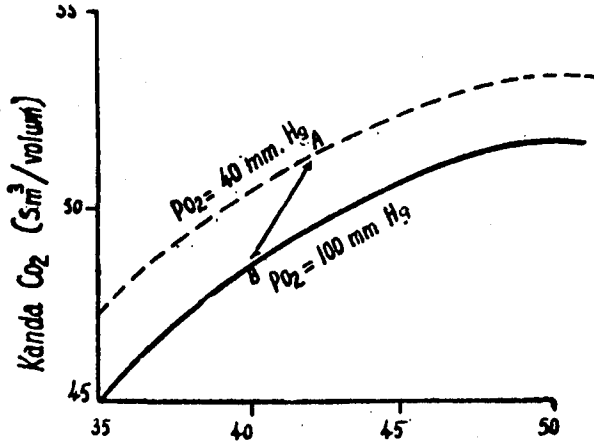
c) Bütün reaksiyonların en önemlisi karbonioksitin bir kısmının su ile birleşerek karbonik asit yapmasıdır. Karbonik asit, hidrojen ve bikarbonat iyonlarına dissosiyeye olur. Karbonioksit ve suyun karbonik asite çevrilmesi karbonik anhidraz ile hızlandırılır.

Kanda çözülmüş olarak bulunan total karbonioksit miktarı, kanın karşılaştığı parsiyel basınçla doğru orantılıdır(Tablo 3).



Tablo 3- Parsiyel basınç ile kanın total CO<sub>2</sub> miktarının ilişkisi.

1 mm Hg parsiyel basınçta 1 ml kan 0,0006 ml karbondioksit kapsar. Bu miktar oksijeninkinden 20 misli daha fazladır. Karbondioksit dissosiasyon eğrisi, kandaki oksijen kapsamına bağlı olarak değişir (Tablo 4).



Tablo 4- CO<sub>2</sub> dissosiasyon eğrisi.

Karbondioksitin dokularda ve beden sıvılarındaki konsantrasyonunun belirli bir seviyede tutulması ve fazlasının dış ortama atılması gerekliliği vardır. Çünkü solunumun devamı,

solunum merkezinin sürekli olarak uyarılmasına bu da karbondioksitin belirli bir seviyede tutulmasına bağlıdır. Kan plazmasındaki sodyum ile karbondioksit birleşerek kanın alkali rezervi olan sodyum bikarbonatı meydana getirir ki bu da iç ortamın reaksiyon bakımından sabit tutulması yönünden gereklidir. İç ortamda serbest hidrojen iyonu konsantrasyonunun belirli seviyesini korumak için de karbondioksit lüzumludur. Sayılan nedenlerden dolayı, karbondioksitin fazla miktarda dışarı atılması vahim düzensizliklere yol açabilir.

Hücre sel faaliyetlerle devamlı olarak karbondioksit meydana geldiği için hücre içi karbondioksit parsiyel basıncı interstisiyel sıvınınkinden yüksektir. Bu nedenle oksijenden yirmi defa daha fazla dokular arası sıvıya diffüze olur. İnterstisiyel sıvıda ve venöz kandaki  $\text{PaCO}_2$  46 mm Hg dır. Halbuki arteriyel kanda  $\text{PaCO}_2$  40 mm Hg olduğundan 6 mm Hg lik bir basınç farkı ile kanın geçmekte olduğu sürenin 1/10'u kadar bir süre içinde karbondioksit venöz kana geçer.

Vücut hücrelerinin optimum fonksiyonları için buldukları ortamın (doku sıvıları ve kan) reaksiyonun spesifik bir dar sınır içinde kalması gerekir. Vücut pH sınırın normal sınırların üstüne çıkması veya altına inmesi hücre metabolizmasını bozar ve aşırı sapmalar hücrelerin ölümüne sebep olur. pH'nın 7 nin altına düştüğü veya 7.80 nin üstüne çıktığı halde yaşama şansı çok azdır. Organizmadaki bütün maddelerin karşılıklı etkilerinin net sonucu, kan pH sınırı 7.35 ile 7.45 arasında tutacak bir hidrojen iyon konsantrasyonu ( $\text{cH}^+$ ) meydana getirmelidir. Arter kanı içinde pH hafifce alkali olan 7.40 dır. Organizma pH yı değiştiren faktörler karşısında normal reaksiyonu sağlayacak büyük bir kapasiteye sahiptir.

pH nin normal sınırların altına düştüğü ve kanın daha az alkali hale geldiği durumlara asidoz, normal sınırların üstüne çıktığı kanın daha alkali hale geldiği durumlara ise alkaloz denir.

Asidoz ve alkaloz her ikisi de solunumsal ve metabolik olarak iki sınıfa ayrılır. Eğer bir solunumsal hastalık nedeni ile ventilasyonla yeterli karbondioksit atılamıyor ve kanda anormal miktarlarda gaz kalıyorsa kanda  $H_2CO_3$  artacaktır. Bu artış kanın total  $CH^+$  miktarını yükseltecek, kanı daha az alkali hale getirecek ve böylelikle bir solunumsal asidoz durumu ortaya çıkacaktır. Solunumsal asidoz her zaman arter kanında karbondioksit artışına sebep olmuş bir alveol hipoventilasyon sonucudur. Solunumsal asidoz içindeki hastada hipoventilasyon iki şekilde ortaya çıkabilir. Solunum volümü küçük olabilir ve hastanın göğsü ve epigastrium bölgesinin hareketi zorlukla görülebilir veya hasta takipne içindedir. Solunum hareketleri hızlı ve yüzeyseldir. Laboratuvar analizleri alçak pH, yüksek  $PaCO_2$ , yüksek  $HCO_3^-$ , alçak serum klorürü ve asit reaksiyonu bir idrar gösterir. Asit-baz kompensasyonu zayıfsa hastanın mental durumu kötüleşmiştir veya komadadır. Hemen her zaman siyanoz ile beraberdir.

Karbondioksit birikmeye başlar başlamaz kompensasyon ortaya çıkar ve böbreğin en önde gelen fonksiyonlarından biridir. Organizma çözülmüş karbondioksit seviyesi yükseldikçe bikarbonat miktarını da artırmaya çalışır ve böylelikle pH'yi 7.40 ta tutabilmek için gerekli olan 20/1 oranını sağlamaya gayret eder. Klor kayması mekanizmasına göre kanda karbondioksit miktarı arttıkça klorür plazmadan eritrosit içine, bikarbonat karşılığı olarak geçer. Sonuç olarak, solunumsal asidozun kompensasyonu esnasında plazma klorür seviyesi düşer, bikarbonat seviyesi yükselir. Böbrek bikarbonat iyonunun idrara geçmesine engel olup, plazmada bir kan tamponu olarak saklar. Aynı zamanda böbrek Na atılması da azaltır ve bu iyonu artmış olan bikarbonat iyonu ile



birleştirir. Böylelikle artmış karbondioksit seviyelerini karşılamak üzere sodyum bikarbonat miktarı da yükselmiş olur. Bu sodyum bikarbonata yedek alkali denir. Diğer yan-  
dan böbreğin Na yerine artan miktarda  $H^+$  iyonu atması söz konusudur.  $H^+$  iyonu böbrekten Hcl ve amonyum klorür ( $NH_4cl$ ) halinde atılır. Böylelikle hem elektrolit dengesi sağlanır, hem de kanın total asiditesi azaltılır. Eğer solunumsal asi-  
doz hızla gelişmiş ve akut devrede ise böbrek kompensasyonu yeterli olamaz. Yavaş yavaş gelişmişse kompensasyon olayları asidoz ile orantılı bir şekilde ortaya çıkabilir. nemli olan bir nokta ciddi pH düşüşlerinin böbrek tarafından n-  
lenmesi asidozisin bulunmadığı anlamına gelmez. Arter kanı analizi yüksek bir  $PaCO_2$  seviyesini ortaya çıkarır. Bu so-  
lunumsal asidoz bulunuşunun delilidir.

Alveol hiperventilasyonu kandaki karbondioksiti ala-  
rak dışarı atar.  $PaCO_2$  yi aşağı seviyelere düşürür ve pH yı yükseltir. Solunum merkezi, beyin harabiyeti veya bir tümörün merkez üzerine basınc yapması ile uyarılabilmekte ve akti-  
vitesi artabilmektedir. Ayrıca fazla miktarda salisilat alınması, ateş, beyin iltihapları ve emosyonel uyarılarla da ortaya çıkabilmektedir. Kompensasyon böbrek yolu ile bikar-  
bonat atılımının artması, klorür tutulması, amonyak meydana gelişinin ve asit tuzların atılımının azaltılması yollarıyla gerçekleşmektedir. Böylelikle kanın bikarbonat seviyesi düşürülmekte ve asit-baz oranı 20/1'e doğru geri itilerek pH düşürülmektedir. Alkaloz bir hasta için asidoz kadar zarar-  
lıdır. Hasta derin solunumlar yapar. Kan pH sı yükselmiş,  $PaCO_2$ , bikarbonat ve total  $CO_2$  miktarları dşmiştr. Serum klorürü hafifçe artmış olabilir ve idrar alkali reaksiyon verir(24).

$PaO_2$  nin düşmesine (Hipoksi) bağlı belirtiler şunlardır:

- Konfüzyon
- Deliryum
- Hipotansiyon
- Bellek bozukluğu
- Bilinç bulanıklığı
- Taşikardi
- Motor fonksiyonda bozukluk
- Siyanoz

Hastada siyanoz olmaması daima hipoksinin olmamasına işaret etmez. Bu nedenle fazla güvenilir bir fizik bulgu değildir.

$PaCO_2$  nin yükselmesine (Hiperkapni) bağlı belirtiler şunlardır:

-  $PaCO_2$  normalden 5-10 mm Hg yükseldiği zaman, ellerde vazodilatasyona bağlı sıcaklık hissi, sıçrayıcı nabız, miyosis ve hipertansiyon görülür.  $PaCO_2$  60 mm Hg.yi bulduğu zaman;

- Konfüzyon
- Uyuklama hali
- Adele seyirmeleri
- Taşikardi
- Asteriksiz ve retinal venlerde genişleme görülür.

Bunun üstündeki değerlerde, papilla ödemi, koma ve Babinsky bulguları ortaya çıkar.

Respiratuvar asidozdaki klinik görüntüler şu şekilde toplanmaktadır(25).

- Solunum zorluğu
- Konfüzyon
- Flapping tremor

- Pareziler
- Sağ ventrikül yetmezliği
- Kardiak arrest
- Taşikardi
- Adele seyirmeleri
- Papilla ödemi
- Vazodilatasyon
- Polisitemi

Respiratuvar alkolozdaki klinik görüntüler şu şekilde-  
dir.

- Parezi
- Hiperaktif refleksler
- Tetanoza benzer kontraksiyonlar
- Koma
- Beyin dolaşımında azalma
- Konuşma güçlüğü
- Aritmiler
- Kardiak arrest

## M A T E R Y A L v e M E T O D

Araştırma grubumuz Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine 1985-1986 yılları arasında burun tıkanıklığı şikayeti ile müracaat eden 3 ile 52 yaş grubu arasındaki 16 erkek, 11 kadın, toplam 27 olgudan oluşmaktadır.

Araştırma grubumuz burun tıkanıklığı semptomuna sebep olan adenoid vejetasyon, tonsilla palatina hipertrofisi, septum nazal deviasyonu, maxiller sinüs karsinomlu hastalardan oluşmaktadır.

### Metod

Olgular şu muayenelerle değerlendirildi.

#### A- Anamnez:

- Küçük çocukların anamnezi ailesinden alındı
- Burun tıkanıklığı süresi, ağızdan nefes alıp almadığı, horlama, him him konuşma, devamlı ağız açıklığı, ağız köşesinden salya akıp akmadığı
- İşitme azlığı, süresi, kulaklarında kanıtı olup olmadığı
- Enürezis nokturna, huzursuz uyuyup uyumadığı

- Baş ağrısı, sık sık tekrarlayan boğaz ağrısı olup olmadığı
- Ailevi kalıtsal hastalık olup olmadığı
- Kanama diatezi, allerji, alışkanlıkları soruldu.

B- Sistemik muayene (özellikle kardio pulmoner sistem yönünden)

C- K.B.B. muayenesi:

1. Fizik muayene; Dış kulak yolu, kulak zarlarının durumu, tubaların açık olup olmadığı, nazal septum ve konkaların, kronik üst solunum yolu enfeksiyonu, tonsillerin görünümü, nazofarenksin durumu, posteriyör rinoskopi veya tuşe ile adenoid vejetasyonun durumu, nazal pasajın açık olup olmadığı değerlendirildi. Larenks muayenesi yapıldı. Servikal lenfadenopati olup olmadığı araştırıldı.

2. Diapozon testleri

3. Odyometrik muayene: Orta kulak basınçları ve stapes refleksi seviye interacustic 12-3 electroacustic empedansmeter ile tesbit edildi.

D- Laboratuvar muayeneleri:

- Tam kan (hemogram ve kan gazları)
- Tam idrar
- Kanama ve pıhtılaşma zamanı
- Waters ve akciğer grafileri değerlendirildi.

Kulak Burun Boğaz yönünden ameliyat endikasyonu konulan ve genel anestezi uygulanacak tüm hastalar yaş gruplarına göre pediatri veya dahiliye bölümlerine muayene ettirildi.

Hastalardan ameliyattan önce, ameliyattan 15 dakika ve 24 saat sonra arter kanı alındı. Arter ponksiyonu femoral arterden steril şartlarda yapıldı. Bu iş için 2 cc lik enjektörler kullanıldı. Kanın pıhtılaşmasını önlemek için steril enjektörün ölü mesafesi 1 ml/5000 İ.Ü. lik heparinle doldu-

ruldu. Ağrı ve refleks spazmını önlemek için ponksiyon çok ince iğnelerle yapıldı. Kan örneğinin arterden alındığını kontrol etmek amacıyla kanın şırıngaya kendi basıncı ile dolmasına dikkat edildi. Enjektör içerisinde en ufak bir hava kabarcığı olmaması için ponksiyondan sonra iğnenin ucu hızla lastik tıpa ile kapatılıp bekletilmeden Radiometer firmasının ABL 30 Asit Baz analizöründe incelendi(26). Ayrıca kan alındıktan sonra enjeksiyon yerinde hematomu önlemek için en az 5 dakika arter üzerine baskı yapıldı.

Obstruksiyon kaldırılmasından sonra alınan arteriyel kan örneği adenoid vejetasyon, adenoid vejetasyon + tonsilla palatina hipertrofisi olguları için postoperatuvar 15 dakika ve 24 saat sonra, septum nazal deviasyonu ve maxiller sinüs karsinomu olguları için ise anterior tamponun çıkarılmasından 15 dakika ve 24 saat sonraki döneme aittir.

Hastalar ameliyattan bir gece önce saat 24<sup>00</sup> den itibaren aç bırakıldı. Ameliyattan 45 dakika önce genel anestezi altında ameliyat olacaklara atropine (0,015 mg/kg) ve diazem (0,2 mg/kg), lokal anestezi ile ameliyat olacaklara dolantin (1 mg/kg) ve atropine (0,015 mg/kg) İ.M. uygulandı.

Hastalara % 2,5 konsantrasyonunda halotone + % 33 O<sub>2</sub> ve % 66 N<sub>2</sub>O karışımı ile genel anestezi uygulandı. Yeterli anestezi derinliği sağlandıktan sonra halotone konsantrasyonu % 1 'e düşürüldü ve anestezi bu konsantrasyonda sürdürüldü. Kas gevşekliği sağlandıktan sonra uygun bir endotraheal tüp vasıtasıyla hastalar entübe edilerek ameliyata başlandı. Anestezi sona ererken hastalar en az 3 dakika % 100 O<sub>2</sub> ile ventile edildikten sonra atmosfer havası solutuldu ve ekstübe edilmeden önce atelettaziyi önlemek amacıyla bir defa daha akciğerler şişirildi. Akciğerlerdeki sekresyon aspire edilerek ekstübasyon yapıldı.

## B U L G U L A R

Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 5 de gösterildiği gibidir.

YAŞ	CİNSİYET		TOPLAM
	E	K	
0 - 4	1(%3.7)	1(% 3.7)	2(% 7.4)
5 - 9	9(% 33)	8(% 30 )	17(% 62.96)
10 - 14	2(% 7.4)	1(% 3.7)	3(% 11.11)
15 - 24	-	1(% 3.7)	1(% 3.7)
25 - 44	2(% 7.4)	-	2(% 7.4)
45 - +	2(% 7.4)	-	2(% 7.4)
Toplam	16(% 59.25)	11(% 40.74)	27(% 100)

Tablo 5 - Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

Olgularımızın büyük bölümünü 5 - 9 yaş grubunda 17(% 63) hasta oluşturmaktadır. Araştırma grubumuzu oluşturan 27 hastanın 16 (% 59.25) sı erkek, 11(% 40.74) i kadın olup 3 ile 52 yaş grubundadır. Araştırmaya dahil edilen 12 adenoid vejetasyon, 10 adenoid vejetasyon + tonsilla palatina hipertrofisi, 4 septum nazal deviasyonu, 1 sol maxiller sinüs karsinom olgusunun obstrüksiyonunun kaldırılmasından önce, obstrüksiyonunun kaldırılmasından 15 dakika ve 24 saat sonra a.femoralisten alınan kan örneklerinin PaO<sub>2</sub> değerleri toplam olarak tablo 6 da gösterildiği gibidir.

	Olgular	Preoperatuvar	Postoperatuvar 15dak. sonra	Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 h sonra
	1	52.2	101.8	140.5
	2	75.7	83	76.1
	3	80.8	86.8	122.5
	4	81.3	77.2	84.4
	5	88.3	78.1	77.7
Adenoid	6	59.1	69.6	82.8
vejetasyon	7	94.5	105.6	84.2
	8	94.9	75.2	83.8
	9	81	82.4	95.6
	10	83.2	84.1	90.3
Adenoid vejetasyon + seröz otitis media	11	67.7	79.1	81.1
	12	83.3	67.9	83.8
	13	72.2	81.3	86.6
	14	61.6	99.1	92.3
Tonsilla palatina hipertrofisi	15	83.7	67.2	84.6
	16	77.1	82.3	139.5
	17	81.7	74.8	74.1



	18	79.5	74.5	92.9
	19	84.6	107.2	93
Tonsilla pala-	20	59.1	65.2	99.3
tina hiper-	21	77.1	86.8	89.3
trofisi +	22	87.7	78.2	106.7
seröz otitis	23	80.7	86.8	88.7
media	24	73.3	81.1	87.0
Septum nazi	25	69.6	75.1	96.5
deviasyonu	26	80.6	74.7	84.4
Sol maxiller	27	70.8	65.5	81.7
sinüs karsinomu				

Tablo 6- A. femoralisten alınan kan örneklerinin PaO<sub>2</sub> değerleri.

Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika ve 24 saat sonraki PaO<sub>2</sub> değerlerinin istatistiksel analizinde anlamlı farklılık bulunmuştur (Tablo 7).

<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Blok	26	6615.01	254.42	1.50	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
İşlem	2	3634.87	1817.44	10.71	p < 0.001 <sup>xxx</sup>
Hata	52	8823.75	169.7	-	-
Genel	80	19073.63	-	-	-

Tablo 7- Kan örneklerinin PaO<sub>2</sub> değerlerinin istatistiksel analizi.

DK: Değişim kaynağı SD: Serbestlik derecesi KT: Kareler toplamı  
KO: Kareler ortalaması F: Varyasyon analizi test değeri  
p: Olasılık n.s.: Önemli değil xxx: İleri düzeyde önemli

O<sub>2</sub> düzeylerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosunda görüldüğü gibi preoperatuvar dönem de ortalama O<sub>2</sub> değeri 77.16 mm Hg, postoperatuvar 15. dakikada 79.98 mm Hg ve 24 saat sonra 92.57 mm Hg bulunmuştur(Tablo 8).

Ölçüm zamanları	n	$\bar{X}$	SH <sub>x</sub>	Gruplandırma
Preoperatuvar dönem	27	77.16	2.0	A
Postoperatuvar 15 dakika sonra	27	79.98	2.7	A
Postoperatuvar 24 saat sonra	27	92.57	3.2	B

Tablo 8- O<sub>2</sub> düzeylerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu .

n : Hasta sayısı  $\bar{X}$  : Ortalama SH<sub>x</sub> : Standart hata

Aynı hastaların obstrüksiyonun kaldırılmasından önce, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika ve 24 saat sonra, a. femoralisten alınan kan örneklerinin PaCO<sub>2</sub> değerleri toplam olarak tablo 9 da gösterilmiştir.

	Olgular	Preoperatuvar	Postoperatuvar 15 dak. sonra	Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 h sonra
Adenoid vejetasyon	1	36.2	26.2	21.2
	2	34.1	26.9	29.1
	3	28.3	29.2	24.5

	4	33.6	25.2	25.2
	5	32.2	37.5	33.3
	6	40.9	42.5	32.5
	7	26.4	22.6	24.7
	8	39.4	42.7	35.4
	9	41.5	48.6	35.7
	10	37.5	34.1	32.3
Adenoid veje-	11	35.5	39.1	35.4
tasyon + seröz				
otitis media	12	30.6	41.2	29.9
	13	39.1	41.9	38.9
	14	40.6	35.5	38.6
Tonsilla	15	32.4	30.2	29.7
palatina				
hipertrofisi	16	31.1	31.4	30.8
	17	31.4	38.4	29.4
	18	52.3	33.9	16.4
	19	36.1	41.3	40.2
Tonsilla pala-	20	31.1	36.4	22.3
tina hiper-				
trofisi +	21	39.5	33.1	29.3
seröz otitis				
media	22	38.0	39.3	28.3
	23	47.6	40.0	28.9
Septum nazı	24	33.0	36.4	39.8
deviasyonu				
	25	28.1	29.2	28.3
	26	45.2	36.8	38.3
Sol. maxiller	27	34.8	35.7	29.2
sinüs karşı-				
nomu				

Tablo 9- A. femoralisten alınan kan örneklerinin  
PaCO<sub>2</sub> değerleri.

Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika ve 24 saat sonraki PaCO<sub>2</sub> değerlerinin istatistiksel analizinde hastaların birbirinden önemli

düzyeyde farklı CO<sub>2</sub> düzeylerine sahip olduğu (F 26.51 = 2.96 p < 0.001<sup>xxx</sup>) ölçüm zamanlarına göre CO<sub>2</sub> düzeyleri anlamlı farklılık gösterdiği saptandı (F 3.51 = 7.05 p < 0.001<sup>xxx</sup>) (Tablo 10).

<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Blok	26	1747.95	67.21	2.96	p < 0.001 <sup>xxx</sup>
İşlem	3	480.59	160.2	7.05	p < 0.001 <sup>xxx</sup>
Hata	51	1158.48	22.72	-	
Genel	80	3386.62	-	-	

Tablo 10- Tablo 9 daki verilerin varyasyon analizi.

PaCO<sub>2</sub> düzeylerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosunda görüldüğü gibi 27 olgunun obstrüksiyonun kaldırılmasından önce PaCO<sub>2</sub> değeri 36.17 mm Hg, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra 35.38 mm Hg ve 24 saat sonra ise 30.65 mm Hg bulunmuştur (Tablo 11).

<u>Ölçüm zamanları</u>	<u>n</u>	<u><math>\bar{X}</math></u>	<u>SH<sub>x</sub></u>	<u>Gruplandırma</u>
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	27	36.17	1.18	B
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	27	35.38	1.20	B
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	27	30.65	1.16	A

Tablo 11- PaCO<sub>2</sub> değerlerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra elde edilen değerler arasında önemli fark olmadığı, obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra elde edilen sonuçların önemli derecede farklı olduğu tespit edildi.

Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra ve obstrüksiyonun kaldırılmasından önce elde edilen değerler arasında önemli fark olmadığı, obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra elde edilen sonuçların önemli derecede farklı olduğu tespit edildi.

Obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra elde edilen değerler, obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra elde edilen değerlerden önemli derecede farklı olduğu saptandı.

PaO<sub>2</sub> değerleri Tablo 6 da gösterilen 10 adenoid vejetasyon, 2 adenoid vejetasyon + bilateral seröz otitis media tanısı alıp, adenoidektomi + bilateral parasentez uygulanan 12 olgunun obstrüksiyonun kaldırılmasından önce, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika ve 24 saat sonunda alınan arteriyel kan örneklerinin PaO<sub>2</sub> değerlerinin istatistiksel analizinde anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 12).

<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Blok	11	2409.47	219.04	0.95	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
İşlem	2	1109.77	554.9	2.41	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
Hata	22	5060.32	230.0	-	-
Genel	35	8579.56	-	-	-

Tablo 12- Tablo 6 daki verilerin varyasyon analizi.

Aynı hastaların PaO<sub>2</sub> ortalama değerleri istatistiksel açıdan anlam ifade etmemekle birlikte, obstrüksiyonun kaldırıl-

masından önce 78.70 mm Hg iken, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra 82.57 mm Hg, obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra 91.90 mm Hg olarak bulunmuştur(Tablo 13 ).

Ölçüm zamanları	n	$\bar{X}$	SH <sub>x</sub>	Gruplandırma
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	12	78.70	3.74	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	12	82.57	3.28	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	12	91.90	5.66	A

Tablo 13- Tablo 6 daki PaO<sub>2</sub> düzeylerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

PACO<sub>2</sub> değerleri Tablo 9 da gösterilen aynı hastaların obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve obstrüksiyonun kaldırılmasından sonra alınan arteriyel kan örneklerinin kendi aralarındaki istatistiksel analizleri(Tablo 14 ve Tablo 15 de) gösterilmiştir.

<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Hastalar arası	11	994.9	90.45	6.26	p < 0.001 <sup>xxx</sup>
Ölçüm zamanı arası	2	172.63	86.3	5.98	p < 0.001 <sup>xxx</sup>
Hata	22	317	14.44	-	-
Genel	35	1485.26	-	-	-

Tablo 14- Tablo 9 daki PaCO<sub>2</sub> değerlerinin varyasyon analizi.

- Hastalardan elde edilen bulgular birbirinden farklı.
- Ölçüm zamanlarına göre CO<sub>2</sub> farklı.

Ölçüm zamanları	n	$\bar{X}$	SH <sub>x</sub>	Gruplandırma
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	12	34.68	1.38	B
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	12	34.65	2.44	B
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	12	29.9	1.44	A

Tablo 15- Tablo 9 daki PaCO<sub>2</sub> değerlerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

- 24 saat sonra önemli düzeyde CO<sub>2</sub> düşme göstermektedir.

Verileri Tablo 6 da gösterilen 7 tonsilla palatine hipertrofisi + adenoid vejetasyon, 3 tonsilla palatina hipertrofisi + adenoid vejetasyon + bilateral seröz otitis media tanısı konulup, tonsillektomi + adenoidektomi + bilateral parasentez uygulanan toplam 10 olgunun PaO<sub>2</sub> değerlerinin kendi aralarında yapılan ve aşağıda gösterilen istatistiksel analizinde önemli farklılıklar saptanmıştır. Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ortalama PaO<sub>2</sub> değeri 76.43 mm Hg iken, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra 81.66 mm Hg ve 24 saat sonra ise 95.79 mm Hg olduğu saptanmıştır (Tablo 16, Tablo 17).

<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Blok	9	1784.99	198.33	1.05	$p > 0.05^{n.s.}$
İşlem	2	2006.06	1003.03	5.32	$p \leq 0.05^x$
Hata	18	3395.51	188.64	-	-
Genel	29	7186.56	188.64	-	-

Tablo 16- Tablo 6 daki verilerin varyasyon analizi.

<u>Ölçüm zamanları</u>	<u>n</u>	<u><math>\bar{X}</math></u>	<u><math>SH_x</math></u>	<u>Gruplandırma</u>
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	10	76.43	-	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	10	81.66	-	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	10	95.79	-	B

Tablo 17- Tablo 6 daki  $PaO_2$  değerlerinin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

Verileri Tablo 9 da gösterilen aynı hastaların  $PaCO_2$  değerlerinin kendi aralarında yapılan istatistiksel analizinde önemli farklılıklar bulunmuş, obstrüksiyonun kaldırılmasından önce  $PaCO_2$  ortalama değeri 37.16 mm Hg, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra 36.14 mm Hg, 24 saat sonra ise 30.19 mm Hg olarak saptanmıştır (Tablo 18, Tablo 19).



<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Blok	9	352.62	39.18	1.02	$p > 0.05^{n.s.}$
İşlem	2	283.41	141.71	3.71	$p < 0.05^x$
Hata	18	688.14	38.23	-	-
Genel	29	1324.17	-	-	-

Tablo 18- Tablo 9 daki PaCO<sub>2</sub> değerlerinin varyasyon analizi.

x : Önemli

<u>Ölçüm zamanları</u>	<u>n</u>	<u><math>\bar{X}</math></u>	<u>SH<sub>x</sub></u>	<u>Gruplandırma</u>
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	10	37.16	-	B
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	10	36.14	-	B
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	10	30.19	-	A

Tablo 19- Tablo 9 daki PaCO<sub>2</sub> değerlerin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

Septum nazi deviasyonu bulunan 4 hastaya submüköz septum rezeksiyonu (SMR) ameliyatı uygulanmıştır. Ameliyattan önce, anterior tamponları çıkarıldıktan 15 dakika ve 24 saat sonra arter kan gazları çalışılmış, değerleri Tablo 6 da gösterilen PaO<sub>2</sub> sonuçlarının istatistiksel analizleri yapıldığında önemli

bir farklılık bulunmamasına rağmen, obstrüksiyonun kaldırılmasından önce PaO<sub>2</sub> ortalama değerleri 76.05 mm Hg, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra 79.35 mm Hg ve 24 saat sonra da 89.15 mm Hg'ye yükseldiği gözlenmiştir (Tablo 20, Tablo 21)

<u>DK</u>	<u>SD</u>	<u>KT</u>	<u>KO</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
Hastalar arası	2	61.13	30.57	0.86	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
Ölçüm zamanı arası	3	371.39	123.8	3.49	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
Hata	6	212.9	35.48	-	-
Genel	11	645.42	-	-	-

Tablo 20- Tablo 6 daki PaO<sub>2</sub> değerlerin varyasyon analizi (F<sub>3.11</sub> = 3.19, p > 0.05<sup>n.s.</sup>).

<u>Ölçüm zamanları</u>	<u>n</u>	<u><math>\bar{X}</math></u>	<u>SH<sub>x</sub></u>	<u>Gruplandırma</u>
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	4	76.05	-	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	4	79.35	-	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	4	89.15	-	A

Tablo 21- Tablo 6 daki PaO<sub>2</sub> değerlerin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

Aynı hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri Tablo 9 da gösterildiği gibi olup, istatistiksel analizlerinde önemli bir farklılık

tespit edilmemiş olmasına rağmen obstrüksiyonun kaldırılmasından önceki PaCO<sub>2</sub> ortalama değerleri 38.48 mm Hg, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra 35.6 mm Hg ve obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra 33.83 mm Hg olarak bulunmuştur(Tablo 22, Tablo 23).

DK	SD	KT	KO	F	P
Hastalar arası	2	242.23	121.12	3.69	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
Ölçüm zamanı arası	3	44.05	14.68	0.45	p > 0.05 <sup>n.s.</sup>
Hata	6	196.79	32.8	-	-
Genel	11	483.07	-	-	-

Tablo 22- Tablo 9 daki PaCO<sub>2</sub> değerlerin varyasyon analizi.

Ölçüm zamanları	n	$\bar{X}$	SH <sub>x</sub>	Gruplandırma
Obstrüksiyonun kaldırılmasından önce	4	38.48	-	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 15 dakika sonra	4	35.6	-	A
Obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonra	4	33.83	-	A

Tablo 23- Tablo 9 daki PaCO<sub>2</sub> değerlerin 3 farklı zamandaki ölçümlerinin ortalama, standart sapma ve karşılaştırma tablosu.

Sol maxiller sinüs karsinom tanısını alan ve sol parsiyel maxillektomi ameliyatı yapılan bir olgunun Tablo 6 da görüldüğü gibi, ameliyat öncesi PaO<sub>2</sub> değeri 70.8 mm Hg, anterior tampon

ıkarıldıktan 15 dakika sonra 65.5 mm Hg ve 24 saat sonra ise 81.7 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> değeri de Tablo 9 da grldği gibi, ameliyat öncesi 34.8 mm Hg, tampon çıkarıldıktan 15 dakika sonra 35.7mm Hg ve 24 saat sonra da 29.2 mm Hg olarak bulunmuştur.

## T A R T I Ő M A

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalına 1985-1986 yıllarında müracaat eden ve yapılan muayene, tetkikleri sonucunda adenoid vejetasyon, adenoid vejetasyon + seröz otitis media, tonsilla palatina hipertrofisi, tonsilla palatina hipertrofisi + adenoid vejetasyon + seröz otitis media, septum nazal deviasyonu ve maxiller sinüs karsinomu tanısını alan hastalarda obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve sonra 15 dakika ile 24 saat sonunda alınan arteriyel kan örneklerinde kan gazları çalışılıp, literatür gözden geçirilerek karşılaştırmaları yapılmıştır.

Büyüklerde oral nefes alma sırasındaki hava yolu rezistansı uyanırken bilinçli olarak kontrol edilebilir. Fakat uyku sırasında gevşeyen ve yer değiştiren oral ve faringeal organlar arasından hava oral kaviteye doğru geçmek için yol bulmak zorundadır. Hava yolu rezistansı uykunun derinliği, üst hava yollarının musküler tonusu, dilin pozisyonu ve tonsillerin hipertrofi derecesi ile ilgilidir. Küçük çocuklarda yumuşak damak uzundur. Arka sınırı oral kavite ve di-

lin arkasına, hemen hemen epiglotis düzeyine kadar uzanır. Çocuklukta üst hava yolu ve oral kavitenin bu anatomik nedeni ile küçük çocuklar uykuya bağlı olarak oral hava yolunun musküler kontrolünün kaybedilmesi nedeni ile oral nefes almada zorluk çekerler, hatta bazı çocuklarda uyku sırasında uvula ve epiglot temas halindedir. Bunun sonucunda total pulmoner rezistansta artma,  $PaO_2$  de azalma görülmüştür(27).

Nazal obstrüksiyonlu erişkinlerde uyanırken oral kavite nazal kavitenin yerine oldukça iyi iş görebilir. Ancak burnun fizyolojik fonksiyonun azalmasına bağlı olarak  $PaO_2$  nin azaldığı tarif edilmiştir(28,29).

Hipoksi kendi başına aşağıdaki 4 ana nedenin bir veya bir kaçının sonucu olabilir(30).

1. Alveoler hipoventilasyon: Bu yüksek bir  $Paco_2$  ile birlikte olan düşük bir arteriyel  $PaO_2$  ile karakterizedir.

2. Perfüzyona eşit olmayan alveoler ventilasyon : Burada  $PaO_2$  düşük,  $Paco_2$  normal değerlerdedir.

3. Normal pulmoner gaz diffüzyonun bozulması: Bu durum alveoler kapiller blok sendromu diye adlandırılır. Düşük  $PaO_2$  , düşük veya normal  $Paco_2$  seviyeleri ile birlikte dir.

4. Kanın sağdan sola shunt: Düşük  $PaO_2$  normal  $Paco_2$  seviyesi bulunur.

Normal şartlar altında insan solunumu medüllada arteriyel  $Paco_2$  duyarlı bir merkez tarafından düzenlenir. Hipoventilasyon esnasındaki hiperkapni nedeni ile bu merkezlerin cevap verebilirliği bulanıklaşır ve solunum hipoksiye duyarlıdır. Diğer merkezler tarafından ele geçirilir. Hipoventilasyon bulunan bir hastada kan gaz değerleri tayin

edilmeden  $O_2$  verildiği taktir de hipoksemi ortadan kalkacağından solunum deprese olarak ölümle sonuçlanabilir(30).

Cook ve Komorn 20 hastalarına uyguladıkları burnun anterior ve posterior olarak tıkanması sonucu, elde ettikleri kan gazı cevaplarını incelemişler ve  $PaCO_2$  de belirgin artış,  $PaO_2$  de azalma saptamışlardır. Hipoventilasyonun hastalarında hipoksi gelişiminde anahtar rol oynadığını düşünmüşlerdir(29).

Nazal tıkamayı takiben kan gazı değişimlerine ait daha önceki çalışmalar kapatmayı sıklıkla hipoksinin takip ettiğini göstermiş, fakat  $PaCO_2$  de değişik cevaplar alınmıştır. Cassisi ve arkadaşları nazal kapatmayı gerektiren hastalarda yaptıkları kan gazları çalışmasında hipoksi ve normokapni saptadıklarını bildirdiler(28).

Cavo ve arkadaşları köpeklerde anterior ve posterior nazal kapatmayı takiben kan gazı tayinlerinde  $PaO_2$  de belirgin azalma,  $PaCO_2$  de artma, obstrüksiyonu kaldırdıklarında kan gazı değerlerinin normale döndüğünü saptamışlardır. Kan gazı değişimlerindeki bu sonucu hipoventilasyon ile açıklamışlardır(31).

Respiratuvar rezistans, pulmoner veya göğüs duvarı rezistansından oluşur. Pulmoner rezistansın iki komponenti vardır. Hava yolu ve pulmoner doku rezistansı. Hava yolu rezistansı, solunan hava ile respiratuvar sistem duvarı arasındadır. Doku rezistansı ise akciğer dokusuna aittir. Unno ve arkadaşları pulmoner hava yolu ve doku rezistansı üzerine nazal obstrüksiyonun etkilerini incelediklerinde, normal burun yapısı olan kişilere oranla, obstrüktif buruna sahip kişilerde burundan solumada hava yolu rezistansının arttığını gözlemişlerdir. Burnun kavernoöz dokusunun periyodik volüm ve şekil değişikliklerinin hava akımına nazal

rezistansı etkilediği sonucuna varmışlardır(32).

Biz septum nazi deviasyonu bulunan olgularımızda postoperatuvar  $PaO_2$  değerlerinde, preoperatuvar  $PaO_2$  değerlerine göre istatistiksel anlam ifade etmemekle birlikte yükselme,  $PaCO_2$  değerlerinde ise istatistiksel anlam ifade etmemekle birlikte düşme saptadık.  $PaO_2$  deki yükselme,  $PaCO_2$  deki düşmenin istatistiksel olarak anlamlı çıkmaması olgu sayısının azlığı ve seçilen olgulardaki obstrüksiyonun çok fazla olmaması ile açıklanabilir.

Nazal obstrüksiyonun pulmoner fonksiyona belli bir etkisi olup, cerrahi olarak obstrüksiyonun kaldırılması sadece nazal obstrüksiyonu düzeltmez, aynı derecede pulmoner hareketleride düzeltir. Spesifik olarak nazal obstrüksiyon sonucu pulmoner komplians azalır, pulmoner rezistans artar(32). Butler hem nazal hem de ağız solunumunun rezistansını ple-tismoğraf ile ölçmüş ve bu çalışma ile aynı kişide nazal rezistansın günden güne değişiklik gösterdiğini saptamıştır(33).

Ogura ve arkadaşları çalışmalarında, pulmoner hareketler üzerine nazal obstrüksiyonun etkisi olduğunu ve nazal obstrüksiyon halinde oral solunum boyunca pulmoner rezistans-ta artma ve kompliansta azalma olduğunu gözleyip, bu fenomenin üst solunum yolu sisteminin bazı refleks hareketleri ile açıklanabileceğini ileri sürmüşlerdir(34,35,36).

Nazal obstrüksiyona neden olan tüm hastalık gruplarımızın total olarak obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve obstrüksiyonun kaldırılmasından sonraki 15. dakika ve 24. saat sonunda alınan arteriyel kan örneklerinde  $PaO_2$  değerleri açısından hipokseminin düzelmesi yönünde istatistiksel olarak önemli farklılık tespit ettik.  $PaCO_2$  değerlerinin her birinin diğer iki değer ile karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak şu sonuçları bulduk.



Obstrüksiyonun kaldırılmasından önceki değer, obstrüksiyonun kaldırılmasından sonraki 15. dakika değerlerinden farklı, 24. saat değerinden farklı, obstrüksiyonun kaldırılmasından 15. dakika değeri, obstrüksiyonun kaldırılmasından önceki değerden farklı, obstrüksiyonun kaldırılmasından 24 saat sonraki değerinden farklı, obstrüksiyonun kaldırılmasından sonraki 24. saat değeri, obstrüksiyonun kaldırılmasından önce ve obstrüksiyonun kaldırılmasından sonraki 15. dakika değerinden farklı idi. Yani obstrüksiyonun kaldırılmasından sonra hipoksemide ve hiperkapnide 24. saatte kan gazı değerlerinde normale dönme saptadık. Bu sonuçlar Cavo ve arkadaşlarının araştırmalarında elde ettikleri bulgularla paralellik arz etmektedir.

Adenoid vejetasyon bulunan olgularımızda  $PaO_2$  ortalama değerlerinde obstrüksiyonun kaldırılmasından önceki değere göre artma olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.  $PaCO_2$  ortalama değerlerinde obstrüksiyonun kaldırılmasından önceki değere göre istatistiksel anlam olmamakla beraber azalma vardı. Elde edilen sonuçlar obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra  $PaO_2$  değerinin yükselip normal düzeye ulaştığını göstermesi bakımından önemlidir.

Adenoid vejetasyon + tonsilla palatina hipertrofisi bulunan olgularımızda  $PaO_2$  ve  $PaCO_2$  nin obstrüksiyon kaldırılmasından önce ve obstrüksiyon kaldırıldıktan sonraki değerleri arasında istatistiksel önemli farklılık saptadık. Bu sonuçlar yalnız adenoid vejetasyonu olanlarda elde edilen verilerin istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen tonsilla palatina ve adenoid vejetasyon bulunanlarda ameliyattan 24 saat sonra istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış  $PaO_2$  değerinin elde edilmesi obstrüksiyon

arttıkça PaO<sub>2</sub> değerinin düştüğünü, ileri derecedeki obstrüksiyona sebep olan patoloji ortadan kaldırıldıktan sonra ise anlamlı derecede PaO<sub>2</sub> düzeyinin yükselmesini objektif olarak elde ettiğimizden önemli bulunmuştur. Sonuçlar diğer müelliflerin elde ettikleri sonuğlarla uygunluk göstermektedir.

Tonsillerin hipertrofisi ve adenoid vejetasyon nazofarengeal bir çekilmeyi beraberinde getirir. Ventilasyon sıkıntısı daima az da olsa uyanıkken vardır. Uyku sırasında farengeal kasların hipotonisi ve bu pozisyona bağlı sıkıntı büyüyebilir. Sonuğta hipoksemi ve hiperkapni, iyi kompanse edilemeyen kronik cor pulmonale ile pulmoner arteriollerde vazokonstrüksiyon meydana gelir( 9,37,38,39).

Nazofarengel obstrüksiyon sonucu sık sık uyanma, terleme, hırlama, ajitasyon, entürezis nokturna gibi uyku bozuklukları, uykuya eğilim, uyusukluk, işitme bozukluğu, karakter bozukluğu, okulda başarısızlık, boy gelişiminde durgunluk ve sistemik arteriyel hipertansiyon mevcut olabilir. Ayrıca kronik nazal obstrüksiyon sonucu daima dişlerde maloklüzyon, mandibula gelişim bozukluğu da gelişebilir( 40,41).

Messer ve arkadaşlarının lenfoid hipertrofiye bağlı farengeal obstrüksiyonu olan 24 çocuk üzerinde yaptıkları araştırmada 19 unda belirgin noktürnal hipoksemi, 5 inde ise ciddi hipoksemi saptadılar( 37 ). Kan gazları sonuçları klinik bozukluğunun önemi ile orantılı olmayabilir. Bunun tersi olarak fizik muayenede obstrüksiyon fazla olmayan lenfoid hipertrofiye bağlı hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda kısmen kompanse olabilen respiratuvar asidoz gelişebilir. Hastalar uyanıkken ve daha uygun hava yolu olan ağız solunumu yaparken alveoler ventilasyon artar. Fakat kompensatuvar metabolik asidoz gelişmeyip solunumu

baskılamaya devam eder. Uyku esnasında rezidüel metabolik alkaloz ventilasyonu deprese etmeyi sürdürerek hipoventilasyonun artmasına yardım eder. Bu yolla artan ciddi respiratuvar asidozis gelişir. Bu durum bir kısır döngü halinde devam eder. Asidoz hiperkapni ve hipoksi, pulmoner hipertansiyon, sağ kalp hipertrofisi ve cor pulmonaleye yol açar. Nazofarengeal tüp özellikle kronik hipertrofik adenoid vejetasyon ve tonsilla palatine nedeni ile alveoller hipoventilasyon gösteren hastalarda uyku apnesi ve gündüz hipersomnia gösterenlerde geçici bir çözüm sağlayabilir. Tüp çıkarıldığında klinik tekrarlar. Bu nedenle kalıcı çözüm adenoidektomi + tonsillektomidir(9,42,43,44,45).

Lin ve Orkin araştırma grubunu oluşturan epistaksisli hastalara koydukları anterior ve posterior nazal tampon sonrası arteriyel hipoksemi (ortalama 75 mm Hg) varlığına rağmen anlamlı bir hipokapni veya hiperkapni bulamamışlardır (ortalama 39 mm Hg). Hipoksemiye eşlik eden hiperkapni olmaması nedeni ile, tabloyu alveoler hipoventilasyon ile açıklayamamışlardır. Ventilasyon/perfüzyon oranının değişmesi nedeni ile alveoler arteriyel PaO<sub>2</sub> farkına bağlamışlardır(46). Çünkü posterior nazal tamponlarda nazopulmoner refleks sonucu artan hava yolu rezistansı ve düşük pulmoner komplians, fizyolojik shunt alveoler arteriyel PaO<sub>2</sub> farkını artırabilir(32,47).

Cassisi ve arkadaşlarıda epistaksiste posterior tamponlar ile oluşan kan gazı değişikliklerini incelediklerinde posterior tampon yerinde iken PaCO<sub>2</sub> yi ortalama 35 mm Hg tampon çıkarıldıktan sonra ise 33 mm Hg olarak bulmuşlar. Posterior tampon yerinde iken ve çıkarıldıktan

sonraki ortalama PaO<sub>2</sub> değerleri arasında 22 mm Hg lik fark saptamışlar(28).

Biz septum nazı deviasyonu nedeni ile ameliyat edip anterior tampon koyduğumuz hastaların kan gazı değerlerini sayfa 31 ve 32 de görüldüğü gibi tamponlu iken ortalama PaCO<sub>2</sub> 35.6 mm Hg, tampon çıkarıldıktan sonra 33.83 mm Hg, ortalama PaO<sub>2</sub> ise tamponlu iken 79.35 mm Hg, tampon çıkarıldıktan sonra 89.15 mm Hg olarak saptadık. Bu bulgumuz literatür ile uygunluk göstermektedir. Anterior tampon konulan hastalarda solunum pasajının posterior tampon konulara oranla daha az tıkanmasından dolayı anterior tampon konulduktan ve çıkarıldıktan sonra elde ettiğimiz fark Cassisi ve arkadaşlarının elde ettikleri farktan beklenen şekilde biraz daha düşüktür.

Bilindiği gibi kronik üst solunum yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak hipoventilasyon ve sonucunda cor pulmonale tablosu gelişebilmektedir(48,49).

Manoshe ve arkadaşları kronik üst solunum yolu obstrüksiyonu gösteren iki çocuk hastalarında ileri derecede tonsilla palatina hipertrofisi ve adenoid vejetasyonu ile ilişkili olarak hipoventilasyonun kardiyak belirtileri olan CO<sub>2</sub> retansiyonu ve anoksi saptadılar. Ayrıca cor pulmonale belirtileri de vardı. Gerekli operasyondan sonra bu semptomların dikkate değer şekilde düzeldiğini bildirmektedirler(50).

Ainger 1968 de hipertrofik tonsiller ve adenoid vejetasyona bağlı olarak gelişen cor pulmonale olgusu bildirisinde, sağ kalp yetmezliğinin uygun antikonjestive tedaviye cevap vermediği halde nazofarengeal obstrüksiyonun trakeal entübasyon veya cerrahi olarak obstrüksiyona sebep olan lenfoid dokuların ortadan kaldırılması ile düzeldiğini gözlemiştir(9).

Luce ve arkadaşları da kronik nazofarengeal obstrüksiyonun neden olduğu kardiomegali, kor pulmonale ve pulmoner ödem gösteren 4 olguya uygulanan acil tonsillektomi ve adenoidektomi sonrası hem klinikte, hem de kan gazı değerlerinde normale dönme saptadıklarını bildirmişlerdir(17).

## S O N U Ç

1985 - 1986 yıllarında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine üst solunum yolu Obstrüksiyonu ile müracaat eden 27 hastada yaptığımız araştırmada, olguların % 59.25 nin erkek, % 40.74 nün kadın olduğunu, olguların % 63 nün 5-9 yaş grubu oluşturduğunu saptadık.

Klasik bilgilerden de bilindiği gibi küçük yaştaki olgularımız daha çok lenfoid hipertrofiye bağlı obstrüksiyonu olan hastalardır. İleri yaşlardakiler ise septum nazal deviasyonu ve tümörü bulunan hastalardır.

Obstrüksiyonu bulunan olgularda obstrüksiyon kaldırıldıktan 15 dakika sonra saptanan kan gazları değerlerinde anlamlı bir değişme saptanmamış, 24 saat sonra elde edilen değerlerde ise  $PaO_2$  nin yükseldiği,  $PaCO_2$  nin düştüğü saptanmıştır.

Yalnız adenoid vejetasyona bağlı üst solunum yolu obstrüksiyonu bulunan olgularda  $PaO_2$  ortalaması 78.40 mm Hg,  $PaCO_2$  34.68 mm Hg iken, adenoid vejetasyon ve tonsilla palatina hipertrofisi bulunan hastalarda ise  $PaO_2$  ortalama

76.43 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 37.16 mm Hg bulunmuştur. Bu bulgumuz obstrüksiyon arttıkça PaO<sub>2</sub> değerinin düştüğü, PaCO<sub>2</sub> değerinin yükseldiğini objektif olarak göstermektedir.

Yalnız adenoid vejetasyona bağlı obstrüksiyonu olan hastalarda obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra PaO<sub>2</sub> ortalamasının 91.90 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> ortalamasının 29.9 mm Hg olduğu, hipertrofik tonsil ve adenoid vejetasyona bağlı obstrüksiyon olan hastalarda ise PaO<sub>2</sub> ortalama değerlerinin 95.79 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> ortalama değerleri ise 30.19 mm Hg olduğu saptanmıştır. Yalnız adenoid vejetasyon olan olgularda obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra PaO<sub>2</sub> değerinde ortalama 13.50 mm Hg artış gösterirken, PaCO<sub>2</sub> değerinde ortalama 4.8 mm Hg azalma gözlenmiştir. Hipertrofik tonsil ve adenoid vejetasyon olan olgularda ise obstrüksiyon kaldırıldıktan 24 saat sonra PaO<sub>2</sub> değerinde 19.36 mm Hg artış gözlenirken, PaCO<sub>2</sub> ortalama değerlerinde 6.97 mm Hg azalma gözlenmiştir. Bu bulgular obstrüksiyon ne kadar fazla olursa PaO<sub>2</sub> nin okadar düştüğünü, PaCO<sub>2</sub> nin okadar yükseldiğini, obstrüksiyon kalktıktan sonra obstrüksiyon ne kadar fazla ise PaO<sub>2</sub> nin okadar yükseldiğini, PaCO<sub>2</sub> aynı oranda düştüğünü göstermektedir ve ileri obstrüksiyonu olan hastalarda obstrüksiyonun cerrahi olarak kaldırılmasının ne kadar zorunlu ve hastaya faydalı olduğu ortaya çıkmaktadır.

Septum nazı deviasyonu bulunan hastalarda deviasyonun fazlalığı ile orantılı olmak üzere gözlenen bir obstrüksiyonun mevcut olduğu gibi buna ilaveten submüköz septum rezeksiyonundan sonra uyguladığımız anterior tamponlarda bir obstrüksiyon nedenidir. Septum deviasyonu bulunan hastalarda obstrüksiyon kaldırılmadan önce PaO<sub>2</sub> ortalama değerleri 76.05 mm Hg iken, obstrüksiyon kaldırıldıktan sonra 89.15 mm Hg ye yükselmiştir. Ameliyattan

sonra PaO<sub>2</sub> değerlerindeki yükselme PaCO<sub>2</sub> değerlerindeki düşme deviasyon ve daha okta n tamponun yaptığı obstrüksiyonun ortadan kaldırılması sonucunda oluşmuştur.

Araştırmamız sonuçlarına göre özellikle çocuklarda hipertrofik tonsil + adenoid vejetasyonun önemli bir üst solunum yolu obstrüksiyonu oluşturduğu kan PaO<sub>2</sub> değerini düşürdüğünü, PaCO<sub>2</sub> değerini ise yükseldiği sonuta genel bilgileri ve tartışmada detaylı olarak belirttiğimiz patolojik durumların ortaya çıkmasına sebep olabildiği objektif olarak tespit edilmiştir.

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



## Ö Z E T

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine 1985 - 1986 yıllarında müracaat eden hastalar arasından kronik üst solunum yolu obstrüksiyonu tanısı konulan ve örnekleme yöntemi ile seçilen 16 erkek, 11 kadın toplam 27 olguda yaptığımız araştırmada obstrüksiyon mevcutken ve kaldırıldıktan sonra yapılan fizik, radyolojik, radyolojik, laboratuvar muayeneleri yapıp, kan  $PaO_2$  ve  $PaCO_2$  düzeyleri saptanmıştır.

Yaptığımız araştırmada obstrüksiyonun fazlalığı ile orantılı olmak üzere  $PaO_2$  değerinin düştüğü,  $PaCO_2$  değerinin yükseldiğini saptadık. Yine obstrüksiyonun fazlalığı ile orantılı olmak üzere, obstrüksiyonun kaldırıldıktan sonra  $PaO_2$  değerinin yükseldiğini,  $PaCO_2$  değerinin düştüğünü tespit ettik. Obstrüksiyon kaldırıldıktan hemen sonra kan  $PaO_2$  ve  $PaCO_2$  değerlerinin değişmediğini, ameliyattan 24 saat sonra bulduğumuz değerlerde ise  $PaO_2$  de yükselme,  $PaCO_2$  de düşme olduğunu saptadık.

Özellikle çocuklarda hipertrofik tonsilla palatina + adenoid vejetasyonun en önemli obstrüksiyon nedeni olduğunu ve cerrahi olarak obstrüksiyon kaldırıldıktan sonra istatistiksel olarak anlamlı düzeyde  $PaO_2$  artması,  $PaCO_2$  düşmesi tespit ettik.

## K A Y N A K L A R

1. Ballenger, J.J.: Diseases of the Nose, Throat and Ear, Lea Febiger, Philadelphia, 1977.
2. Cingi, E.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Uğur Matbaası Tesisleri, Eskişehir, 1982.
3. Akyıldız, A.N.: Kulak Hastalıkları ve Mikroşirurjisi, Ogun Kardeşler Matbaacılık Sanayii, Ankara, 1977.
4. Conway, C.M., Payne, J.P., Tomlin, P.J.: Arteriol oxygen tensions of patients a waiting surgery, Brit.J. Anaesth., 37: 405, 1965.
5. Evans, F.T., Gray, T.C.: Normal oxygen values in blood. Modern Trends in Anaesthesia, London, 1967.
6. Şenocak, F.: Kulak Burun Boğazda Semptom ve Sendromlar, Fatih Gençlik Vakfı Matbaa İşletmesi, İstanbul, 1983.
7. Campbell, E.J.M.: Respiratory failure. Br. Med. J., 1: 1451, 1965.
8. Bigelow, D.B., Petty, T.L., Ashbaugh, D.G., et al: Acute respiratory failure. Med. Clin. N. Amer., 51: 323, 1967.
9. Ainger, L.E. : Large tonsils and adenoid in small children with cor pulmonale. Br. Heart J., 30: 356, 1968.

10. Massumi, R.A., Sarin, R.K., Poola, M., et al: Tonsillar hypertrophy, airway obstruction, alveolar hypoventilation and cor pulmonale in twin brothers. *Dis. Chest*, 55: 110, 1969.
11. Miller, R.D., and Hyatt, R.E.: Obstructive lesions of the larynx and trachea. Clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 145, 1969.
12. Barış, Y. I., Artvinli, M., and Özesmi, M.: Somnolence and sleeping disturbances due to intermittent upper airway obstruction in an obese patient. *Bull. Physio - path. Resp.*, 9: 630, 1973.
13. Buchanter, D.J., and Yanagisawa, E.: Carbon dioxide narcosis. An unusual complication of postnasal packing. *Arch. Otolaryng.*, 87: 165, 1968.
14. Bollinger, M.S., Menkes, H.A., Benjamin, J.J., et al: The syndrome of rhythmic palatal myoclonus. A cause of significant extrathoracic airway obstruction. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 110: 803, 1974.
15. Robin, P.: Backward displacement of tongue considered as new cause of nasopharyngeal respiratory difficulty. *Bull. Acad. Med. Paris*, 89: 37, 1923.
16. Valero, A., and Alroy, G.: Hypoventilation in acquired micrognathia. *Arch. Intern. Med.*, 115: 307, 1965.
17. Luke, M.J., Mehrizi, A., Folger, C.M. et al: Chronic nasopharyngeal obstruction as a cause of cardiomegaly, cor pulmonale and pulmonary edema. *Pediatrics*, 37: 762, 1966.
18. Perutz, M.F., Bolton, W.: Structure and function of haemoglobin. *J. Molec. Biol.*, 33:283, 1968.
19. Terzioğlu, M.: *Fizyoloji Ders Kitabı*, İsmail Akgün Matbaası, İstanbul, 1962.

20. Comroe, J.H., Forster, R.E.: The Lung-Akciğer, 74-87, İzmir, 1967.
21. Wylie, W.D., Churchill-Davidson, H.C.: Practice of Anaesthesia, 140, 180, 1966.
22. Tanalp, R.: Solunum Sistemi Fizyolojisi, Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara, 1969.
23. Morgan, H.G.: Acid-base balance in blood. Erit. J. Anaesth, 41, 196, 1969.
24. Vidinel, İ., Demirağlı, H.: Solunumsal Tedavinin Temel Kuralları, Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova, 1976.
25. Lyons, H.A.: Respiratory acidosis: Diagnosis and management, Med. Clin. N. Amer, 51: 293, 1967.
26. ABL 30 Acid - Base Analyzer Katoloğu, Radiometer, Copenhagen, 1984.
27. Konno, A., Togawa, K., Hoshino, T.: The effect of nasal obstruction in infancy and early childhood upon ventilation, The Laryngoscope, 90: 4, 699-707, 1980.
28. Cassisi, N. J., Biller, H.F. and Oguro, J.H.: Changes in arterial oxygen tension and pulmonary mechanics with the use of posterior packing epistaxis, A Pre Liminary Report. The Laryngoscope, 81: 1261-1266, 1971.
29. Cook, T.A. and Komorn, R.M.: Statistical analysis of the alterations of blood gases produced by nasal packing. The Laryngoscope, 83: 1802-1809, 1973.
30. Hyde, R.W.: Clinical interpretation of arterial oxygen measurements. Medical Clinics of North America, 54: 617-629, 1970.
31. Cavo, J.W., Kawamoto, S., Berlin, B.P., et al: Arterial blood gas changes following nasal packing in dogs.

- The Laryngoscope, 85: 2055-2068, 1975.
32. Unno, T., Nelson, J.R., Ogura, J.H.; The effect of nasal obstruction on pulmonary, airway and tissue resistance, The Laryngoscope, 78: 7, 1119-1138, 1968.
  33. Butler, J.: The Work of breathing through the nose. *Clin. Sci.* 19: 55, 1960.
  34. Ogura, J.H., Nelson, J.R., Dammkohler, R., et al: Experimental observations on the relations hips beetween upper airway obstruction and pulmonary function, *Ann. Otolaryngol.*, 73: 381, 1964.
  35. Togawa, K., Ogura, J.H.: Physiologic relationships beetween nasal breathing and pulmonary function, *The Laryngoscope*, 76: 30, 1966.
  36. Ogura, J.H., Togawa, K., Dammkohler, N., et al: Nasal obstruction and the mechanics of breathing, *Arch. Otolaryngol.*, 83: 135, 1966.
  37. Messer, J., Erny, Ph., Stierle, R.: Hypoventitation alvéolairé du sommeil au cours de l'obstruction pharyngée por hypertrophie lymphoide chez l'enfant, *Arch. Fr. Pediatr.*, 41:333-336, 1984.
  38. Laplane, R., Roy. C., Graveleau. D., Vernant. P.: Caeur pulmonaire chronique et obstruction pharyngéé, *Arch. Fr. Pediatr.*, 24: 1149-1158, 1967.
  39. Daron, B., Fouron J.C.: Oedéme pulmonaire aiqu associé à une obstruction respiratoire haute chez un nouveau-né, *Arch. Fr. Pediatr.*, 37: 451-454, 1980.
  40. Guilleminault, C., Eldrige. F.C., Blaie. S.F: Sleep apnea in eight children, *Pediatrics*, 58: 23-30, 1976.
  41. Khiati, M., Baculard. A., Gaultier. Cl: Obstruction

- respiratoire haute par hypertrophie lymphoïde chez l'enfant, Rev. Pédiatr, 18: 417-20, 1982.
42. Kravath, R.E., Pollak, C.P., Borowiecki, E.: Hypoventilation during sleep in children who have lymphoid airway obstruction treated by nasopharyngeal tube and T and A, Pediatrics, 59: 6, 865-871, 1977.
  43. Talbot, A.R., Robertson, L.W.: Cardiac failure with tonsil and adenoid hypertrophy, Arch. Otolaryngol, 98: 277, 1973.
  44. Levy, A.M., Tabakin, B.S., Hanson J.S., et al: Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure, N. Engl. J. Med. 277: 506, 1967.
  45. Simmons, F.E., Hill, M.W.: Hypersomnie caused by upper airway obstructions. Ann.Otol.Rhinol.Laryngol, 83: 670, 1974.
  46. Lin,Y.T., Orkin,L.R.: Arterial Hypoxemia in patients with anterior and posterior nasal packings, The Laryngoscope, 89: 140-144, 1979.
  47. Slocum, C.W., Maisel, R.H., Cantrell, R.W.: Arterial blood gas determination in patients with anterior packing, The Laryngoscope, 86: 869-873, 1976.
  48. Spectors, S., Bautista, A.G.: Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and acute adenoiditis, New York J.Med, 56: 2118, 1956.
  49. Epstein, B.S., Sternberg, J., Shapiro, E.: Acute respiratory distress in an infant produced by hypertrophied tonsils, Amer.J.Roentgen, 91:571, 1964.
  50. Menashe, V.D., Farrehi, C., Miller, Michael: Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction, The Journal of Pediatrics, 67: 198-203, 1965.