

**T.C**  
**İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU HASTALARDA İŞİTME VE  
DENGE SİSTEMİNİN AKUSTİK VE PSİKOSOMATİK TESTLERLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**(Klinik Çalışma)**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Zekeriya ÇETİNKAYA**  
**KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Doç. Dr. Erkan KARATAŞ**

**MALATYA – 2012**

## TEŞEKKÜR

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan hep onur duyduğum, bilgilerini hiçbir zaman üzerimden esirgemeyen beceri ve tecrübelerini daima paylaşan başta Anabilim Dalı Başkanı' mız sayın Prof. Dr. Ahmet KIZILAY' a, sayın Prof. Dr. Erol SELİMOĞLU' na, sayın Prof. Dr. Tamer ERDEM' e sayın Prof.Dr. M. Tayyar KALCIOĞLU' na, Sayın Doç. Dr. Mustafa AKARÇAY' a, sayın Yrd.Doç.Dr. Tuba BAYINDIR' a, sayın Yrd. Doç.Dr. Yüksel TOPLU' ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin her aşamasında değerli vaktini hiçbir zaman esirgemeyen bilgi ve tecrübelerinden daima yararlandığım tez hocam Doç.Dr. Erkan KARATAŞ' a ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Tezim sırasında yardımlarını ve her türlü tecrübesini benimle paylaşan İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs hastalıkları öğretim üyesi sayın Doç. Dr. Özkan YETKİN' e teşekkürlerimi sunarım.

İşitme testleri ve vestibüler testlerin yapılması sırasında yardımcı olan odyoloji teknisyeni sayın Vahap CÖMERT' e,

İstatistik hesaplarında yardımcı olan servis sorumlu hemşiremiz sayın Nazire BULAM' a

Asistanlık eğitimim süresince birlikte yol aldığım ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, servis, poliklinik, ve ameliyathane ekibine

*SONSUZ TEŞEKKÜRLERİMİ SUNARIM...*

Ayrıca haklarını hiçbir şekilde ödeyemeyeceğim bugünlere gelmemde sonsuz katkıları olan sevgi ve desteklerini benden hiçbir zaman esirgemeyen sevgili anne ve babama sonsuz teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

Sevgileri ve varlıkları ile bana her zaman huzur veren, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşime ve kızıma yürekten teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

	SAYFA
TABLolar DİZİNİ	i
GRAFİKLER DİZİNİ	ii
ŞEKİLLER DİZİNİ	iii
KISALTMALAR	iv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.UYKU FİZYOLOJİSİ	5
2.2. UYKUDA OLUŞAN SOLUNUM BOZUKLUKLARI	6
2.3. OUAS FİZYOLOJİSİ	8
2.4. OUAS PATOLOJİSİ	10
2.5. OUAS EPİDEMİYOLOJİSİ	12
2.6. OUAS' DA ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ	12
2.7. OUAS' LA İLİŞKİLİ HASTALIKLAR	13
2.8. OUAS' DA MORTALİTE	14
2.9. OUAS' DA TANI YÖNTEMLERİ	14
2.10. OUAS' DA TEDAVİ	17
2.11. OUAS SONUÇLARI	25
2.12. İŞİTME VE DENGE SİSTEMİNİN ANATOMİSİ	26
2.13. İŞİTME FİZYOLOJİSİ	30
2.14 İŞİTME TESTLERİ	31
2.15. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ	37
2.16. VESTİBÜLER FONKSİYON TESTLERİ	41

<b>2.17. VESTİBÜLOKULER SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ KAYIT SİSTEMLERİ</b>	<b>44</b>
<b>2.18. TİNNİTUS</b>	<b>45</b>
<b>3.MATERYAL METOT</b>	<b>48</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>55</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>65</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>74</b>
<b>7. ÖZET</b>	<b>75</b>
<b>8. SUMMARY</b>	<b>76</b>
<b>9. KAYNAKLAR</b>	<b>77</b>
<b>10. EKLER</b>	<b>89</b>
<b>10.1. EK 1</b>	<b>89</b>
<b>10.2. EK 2</b>	<b>90</b>
<b>10.3. EK 3</b>	<b>91</b>

## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 1:** Üst Solunum Yolu (ÜSY) Dinamikliğini Sürdürmekle Görevli Kaslar ve Fonksiyonları

**Tablo 2:** OUAS Patolojisine neden olan üst solunum yolu hastalıkları

**Tablo 3:** OUAS ile ilişkili hastalıklar

**Tablo 4:** AHI' ne Göre OUAS Sınıflaması

**Tablo 5:** OUAS' ın neden olduğu sistemik hastalıklar

**Tablo 6:** ENG' yi oluşturan testler.

**Tablo 7:** Tinnitus Engellilik Anketinin Değerlendirilmesi

**Tablo 8:** ENG anomalileri

**Tablo 9:** Gruplarda oluşan vestibülopati patolojisi sayıları.

**Tablo 10:** Gruplara göre BDÖ anket sonuçları

**Tablo 11:** Hasta grubu ve kontrol grubu VAS puan ortalamaları

**Tablo 12:** Hasta grupları ve kontrol grubu VAS puan ortalamaları

## GRAFİKLER DİZİNİ

**Grafik 1:** Grupların AHİ ortalamaları.

**Grafik 2:** Sağ kulakta hava yolu ve kemik yolu saf ses odyometri ortalamaları

**Grafik 3:** Sol kulakta hava yolu ve kemik yolu saf ses odyometri ortalamaları

**Grafik 4:** Her iki kulaktaki gruplar arasındaki konuşma odyometrisi SDS ortalamaları.

**Grafik 5:** Her iki kulaktaki yüksek frekans odyometri ortalaması.

**Grafik 6:** Sağ kulakta frekanslara göre TOAE amplitüdüleri.

**Grafik 7:** Sol kulakta frekanslara göre TOAE amplitüdüleri.

**Grafik 8:** Gruplara göre TEA ortalamaları

**Grafik 9:** Gruplara göre BDÖ ortalamaları

## KISALTMALAR

**OUAS:** Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

**nCPAP:** Nazal Continuous positive air pressure

**BİPAP:** Bilevel Positive Airway Pressure

**ÜSY:** Üst Solunum Yolları

**EMG:** Elektromyografi

**EEG:** Elektroensefalografi

**EKG:** Elektrokardiyografi

**PSG:** Polisomnografi

**AHI:** Apne-Hipopne İndeksi

**AI:** Apne İndeksi

**RDI:** Respiratory Disturbance Index

**NREM:** Non-Rapid Eye Movements

**REM:** Rapid Eye Movements

**UARS:** Üst Solunum Yolu Rezistansı Sendromu

**KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

**UPPP:** Uvulopalatofarengoplasti

**UP:** Uvulopalatoplasti

**VKI:** Vücut Kitle İndeksi

**UPF:** Uvulopalatal Flep

**ZPP:** Z-Palatoplasti

**LFP:** Lateral Faringoplasti

**MMOI:** Maksillomandibuler Osteotomi ve İlerletme

**DKY:** Dış Kulak Yolu

**dB:** Desibel

**Hz:** Hertz

**KAY:** Konuşmayı Alma Eşiği

**SDS:** Speech Discrimination (Konuşmayı Ayırt Etme)

**RSS:** Rahatsız Edici Ses

**OAE:** Oto Akustik Emisyon

**SOAE:** Spontan Oto Akustik Emisyon

**UOAE:** Uyarılmış Oto Akustik Emisyon

**TOAE:** Transient Uyarılmış Oto Akustik Emisyon

**DPOAE:** Distortion Product Oto Akustik Emisyon

**SFOAE:** Stimulus Frekans Oto Akustik Emisyon

**ENG:** Elektronistagmografi

**SSK:** Semisirküler Kanal

**RERA:** Respiratory Effort Related Arousal

**TEA:** Tinnitus engellilik anketi (Tinnitus Handicap Inventory, THI)

**BDÖ:** Beck Depresyon ölçeği (Beck Depression Inventory, BDI)

**VAS:** Vizüel analog skalası (Visual Analogue Scale, VAS)



## 1. GİRİŞ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku hastalıkları grubu içinde görülebilen bir patolojidir. Bu hastalık, “Uyku ile ilgili solunum bozuklukları” diye tarif edilen grubun, morbidite ve hatta mortalite riski en yüksek üyesidir (1).

Üst solunum yollarının (ÜSY) kompliyansı; solunumu, fonasyonu ve yutkunma işlevlerini yapabilmesi için doğal olarak yüksektir. Ancak bu yüksek kompliyans aynı zamanda kolayca kapanabilir bir yapı olmasına da neden olur.

OUAS fizyopatolojisinde 3 önemli faktör mevcuttur:

- 1) Farengeal hava yolunu dilate eden kasların aktivitesinde azalma.
- 2) Üst solunum yollarının daralması.
- 3) İnspirasyon sırasında oluşan negatif basınç.

ÜSY’da daralma yapan rahatsızlıklar ve bunların getirdiği daha çok negatif inspiratuar basınç OUAS oluşumunda rol oynamaktadır. OUAS, farangeal hava yolunun orafarengeal ve hipofarengeal seviyelerde kollapsı ile karakterizedir. Kollaps daha çok retroglossal ya da retropalatal bölgede olur (2,3).

OUAS’ lı hastalarda görülen şikayet ve bulgulardan en sık olanı horlama olup hastaların hepsinde görülür. Fakat her horlaması olan hasta OUAS değildir. Hasta yakınlarının genellikle uyku sırasında nefes kesilmesi diye tarif ettikleri; eğer 10 saniyeden fazla, ağız ve burundan solunumun tamamen durması ise apne; eğer 10 saniyeden fazla, hava akımının %30-50 azalması ise hipopne olarak isimlendirilir. Apne ve hipopne sonucu hastalarda desaturasyon ve hipoksi atakları olur.

Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması gerek hastalığın seyri gerekse seçilecek tedavinin uygulanması bakımından son derece önemlidir. Ancak bu hastalığın tanısında altın standart olan polisomnografi (PSG) oldukça maliyeti yüksek, zaman alıcı ve özel ekip gerektiren bir çalışmadır. Fakat dünyada ve ülkemizde bu çalışmayı yeterli düzeyde yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle, polisomnografik çalışmaya alınacak kişilerin belirlenmesinde seçici davranmak gerekmektedir (4).

OUAS üst solunum yolu rahatsızlıkları, endokrin, kardiyovasküler, pulmoner, psikiyatrik rahatsızlıklardan nöromusküler rahatsızlıklara kadar çok geniş bir spektrumda olan birçok sistemik hastalıkla birlikte görülebilir. OUAS bu hastalıkların bazılarında temel patolojiyi oluştururken bazılarında ise hastalıkların komplikasyonu şeklinde görülür.

OUAS' lu hastalarda oluşan hipoksi ve hiperkapniye bağlı olarak işitme yolları değişik şekillerde etkilenebilir. Kokleada, skala mediadaki endokoklear potansiyel, yüksek enerji gerektiren Na-K pompası ile çalışır. Eğer kokleadaki stria vaskularise yeterli oksijen desteği sağlanmaz ise Na-K pompası suprese olur ve bu nedenle endokoklear potansiyel azalır, sonuçta işitme eşiği yükselir (5,6). Literatürler incelendiğinde OUAS' da oluşan hipoksinin işitme yollarını etkileyip, etkilememesi ile ilgili az sayıda makale vardır. OUAS' da oluşan hipoksi ile birlikte meydana gelebilecek tinnitus ve vertigo gibi vestibüler semptomların araştırılması ile ilgilide literatürde spesifik bir çalışma yoktur.

OUAS ile birlikte işitme ve denge sisteminde patolojiler görülebilir. OUAS ve odyovestibüler sistem ilişkisi ile ilgili ayrıntılı çalışma literatürde yetersizdir. Bu çalışmanın amacı OAUS' lı hastalarda işitme ve denge sisteminin fonksiyonlarını, tinnitus gibi semptomların sıklığını, objektif, subjektif ve psikosomatik testlerle araştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

OUAS'ın tarihçesi insanlık kadar eskidir. M.Ö. 360 yılında, Büyük İskender döneminde, Karadeniz Ereğli'sinde yaşayan Dionysius'un OUAS'ın tüm belirtilerini taşıdığını tarih kitapları bildirmektedir. Dionysius'un aşırı derecede şişman olduğu, sık sık uyukladığı ve horladığı hatta apneye girdiği zaman iğne batırılarak uyandırıldığı yazılmaktadır (7,8). 19. yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens, OUAS'ı o dönemde en iyi tarifleyen yazardır. O dönemde Samuel Pickwic isimli zengin bir İngiliz, Londra'da "Pickwic" adlı bir klüp kurmuştur. Bir gazetede Dickens'a bu klüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, klüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwic Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwic olmak üzere klübün üyeleri tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (8,9,10,11,12). 1956 yılında Burwell ve arkadaşları aşırı şişmanlık ile birlikte bulunan hipoventilasyonu "Pickwickian Sendromu" olarak isimlendirmişlerdir. OUAS tanısında çok önemli yeri olan polisomnografi, 1965 yılında ilk kez Gestaut ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. OUAS terimi 1973 yılında, Stanford Üniversitesi'nde uyku kliniği kuran Guillemainault ve arkadaşları tarafından tıp literatürüne girmiştir. OUAS'ın tedavisinde 1978 yılında Mata trakeostomi, 1952 yılında İkematsu palatofarengoplasti tekniğini, 1981 yılında Fujita uvulopalatofarengoplasti tekniğini tanımlamışlardır. 1982 yılında Sulvian, uyku apnesinin tedavisinde nazal-CPAP kullanmaya başlamış ve çok olumlu sonuçlar elde ettiğini bildirmiştir. LAZER'in tıp alanına kullanıma girmesi ile de OUAS'da palatal ve lingual cerrahide LAZER kullanımı ile ilgili teknikler tanımlanmaya başlanmıştır (7,12,13,14,15).

Obstrüktif uyku apnesi basit horlamadan, ciddi kardiyak ve pulmoner komplikasyonlara kadar uzanan geniş bir semptomlar dizisini kapsayan bir hastalıktır (16,17,18,19). Horlama ve uyku apne sendromunda kullanılan bazı tanımlamaları açıklamak gerekir.

- 1- Oksijen desaturasyonu:** Kandaki oksijen saturasyonunun %90'ın altına düşmesi veya başlangıç değerinin %4'den fazla azalması.
- 2- Hipopne:** Hava akımının oronazal airflowmetre ile saptanan 10 sn veya daha uzun süre ile % 50 veya daha fazla azalması, beraberinde oksijen saturasyonunun % 4 veya daha fazla oranda düşmesi ve arousalların görülmesidir.
- 3- Apne:** Burun ve ağız solunumunun 10 saniyeyi geçecek şekilde durması.

**4- Arousal:** Uyku sırasında mevcut fazdan bir önceki faza veya uyanıklık durumuna geçiş, non-REM fazında EEG frkansında 3 sn'den uzun süren artış olması, REM fazında ise EMG aktivitesinde azalma ile belirlenir. Arousal oksijen desaturasyonuna yanıt olarak ortaya çıkar, uyanma neden olarak uykuyu böler, verimliliğini azaltır.

Apne 3 grupta incelenir.

a-) Obstrüktif uyku apnesi: Ağız ve burun solunumunun kesilmesine karşılık, abdominal ve torasik solunumun devam etmesidir.

b-) Santral uyku apnesi: Abdominal ve torasik solunum hareketlerinin durmasıyla birlikte, ağız ve burundan hava akımının da kesilmesine denir.

c-) Mikst uyku apnesi: Başlangıçta ağız ve burun hava akımının kesilmesi ile birlikte karın ve göğüs solunumunun da kesilmesi şeklinde ortaya çıkıp, sonra hava akımının kesikliğinin devam etmesine karşılık, karın ve göğüs solunum eforunun yeniden başlamasıdır. Yani mikst apne santral apne şeklinde başlar, obstrüktif apne şeklinde devam eder.

Uyku esnasında ara sıra meydana gelen obstrüksiyonlar zararsızdır ve normal yetişkin populasyonda oldukça yaygındır. Apne epizotlarının her biri 10 sn'den uzun sürdüğünde ve saatte 7-10 defadan veya gece boyunca 30'dan fazla meydana geldiğinde patolojik olarak kabul edilir. Apne hastalarının birçoğunda epizotlar 30 sn'den uzun sürmekte ve bu gece boyunca yüzlerce defa meydana gelmektedir (8).

Apneli hastalarda diğer yaygın bir olay havayolunun tam olmayan obstrüksiyonudur. Hava akımının normalin % 30'una indiği ve saturasyonda % 3-4'lük düşmenin meydana geldiği bu gibi durumlar hipopne veya hipnoik epizot olarak adlandırılır (8). Bir saatlik uyku dönemindeki apne sayısına apne indeksi (Aİ) denir. Yine bir saatlik uyku dönemindeki apne ve hipopnelerin toplamı ise apne-hipopne indeksi (AHİ), solunum distres indeksi (Respiratory disturbance index =RDI) olarak tanımlanır (8).

**Apne indeksi:** Uyku esnasında bir saat boyunca gözlenen apne sayısı.

$$\text{Apne İndeksi (Aİ)} = \text{Apne sayısı} / \text{toplam uyku süresi}$$

**RDI(Respiratory Disturbance Index):** Bir saatte oluşan apne ile hipopne'nin toplamı.

$$\text{Apne -Hipopne İndeksi (AHİ)} = \text{Apne ve hipopne sayısı toplamı} / \text{toplam uyku süresi}$$

## 2.1. UYKU FİZYOLOJİSİ

Normal gece uykusu, uyanıklıkla uyku dönemi arasındaki periyodik geçişlerden oluşan beş dönemden oluşur. Retiküler aktivator sistemin kortikal inhibisyonu sonucu NREM (Non-Rapid Eye Movements) uykusu ortaya çıkarken, pontin mekanizmalar tarafından kontrol edildiği kabul edilen REM (Rapid Eye Movements) uykusu oluşur. Rechtschaffen ve Kales'in standardize ettiği kurallara göre uyku dönemleri şunlardır (20,21).

**Uyanıklık:** Uyanık olma durumunu gösterir. Alfa aktivitesi ve/veya düşük voltajlı, karışık frekanslı EEG ile karakterizedir.

**Evre 1:** Uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Alfa aktivitesi uykuya dalışla kaybolur ve polimorf, teta frekansında bir faaliyete dönüşür.

**Evre 2:** Kortikal biyoelektrik aktivite daha yavaşlamıştır. Kaslarda kas tonusu azalmaya devam eder. Bu döneme özgü EEG'de grafiksel elemanlar ortaya çıkar. Temel aktiviteden daha yüksek amplitüdü yavaş dalga kompleksleri olan K kompleksleri yaklaşık yarım saniye sürelidir. Sinüzoidal yüksek frekanslı kısa süreli biyoelektrik aktivitelere uyku iğleri denir. Bu uyku iğleri K komplekslerinin önünde ve arkasında olabildikleri gibi bağımsız olarak da görülebilir.

**Evre 3:** Önceki dönemlere göre kas tonusu daha da düşmüştür. EEG'de hakim frekans deltaya doğru kaymaya başlamıştır.

**Evre 4:** Hakim olan tablo delta frekansındaki kortikal faaliyettir. Uykunun en derin safhası olarak evre 4 kabul edilir. 3. ve 4. dönemler genellikle birlikte değerlendirilerek yavaş dalga uykusu adını alır.

**REM Dönemi:** Diyafragma gibi önemli bazı iskelet kasları dışındaki diğer kasların tonusu pratik olarak sifira yaklaşmıştır. Seyrek olarak seyirme tarzında kısa süreli tonus değişiklikleri karakteristiktir. Göz küresi kanallarında hızlı göz hareketleri Polisomnografide yazdırılır. REM dışındaki dönemlerin tümüne NREM adı verilir (22).

İlk uykuya dalışla son uyanış arasındaki süreye uyku periyodu süresi denir. Toplam uyku süresi ise uyku periyodu süresi içinde geçen gece içindeki uyanıklıkların çıkarılması ile elde edilir. Uyku süresi dakika cinsinden ifade edilir. Bir uyku siklusu NREM ve devamında

oluşan bir REM'in oluşturduğu uyku dönemidir. Normal bir erişkin gece içinde 3-5 REM dönemi yaşar. Bu periyod dönemleri uyku boyunca yaklaşık 70–90 dakikada bir tekrarlanır. Gecenin ilk yarısı yavaş dalga uykusu açısından, ikinci yarısı ise REM dönemleri açısından zengindir.

NREM sürecinde fizyolojik ölçümler oldukça düzenli ve en az seviyede değişiklikler göstermektedir. REM sürecinde ise otonom sinir sistemi aktivasyonu oluşmakta, respiratuvar, kardiyak ve kan basıncında düzensizlikler izlenmektedir (23). REM döneminde interkostal kasların inhibisyona uğrar ve buna bağlı olarak akciğer volumünde azalma görülebilir. Bunun sonucunda kan oksijen saturasyonu kolaylıkla etkilenebilmekte ve hipoksemi oluşabilmektedir. Kas aktivasyonu azalması bazı üst solunum yolu kaslarında da görülmekte, sekonder olarak havayolu kollapsı, darlıkları veya tıkanmaları oluşabilmektedir (24,25). Özellikle medial pterigoid ve genioglossus kasların inaktivasyonunun sonucu olarak mandibulanın retrüzyonu ve dilin prolapsusu oluşabilmektedir. Böylelikle çok rahat üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (23,26).

Apne atakları evre 3-4 uykuda (yavaş dalga uykusu) nadiren görülür. Apne atakları NREM uykusunun 1. ve 2. evrelerinde ve REM uykusunda baskındır (27,28). Birçok hastada apne ataklarının sıklığı değişiklik gösterir ve ÜSY enfeksiyonu varlığında vücut supin pozisyonunda iken veya bazı ilaçlar ve alkol kullanımında artış gösterir (28). Apneler REM döneminde daha uzun sürer (25).

## **2.2. UYKUDA OLUŞAN SOLUNUM BOZUKLUKLARI**

Uykuda oluşan solunum bozuklukları 6 gruba ayrılır.

- I) Basit horlama**
- II) Üst solunum yolu rezistansı sendromu (UARS)**
- III) Obstrüktif uyku apnesi sendromu**
- IV) Santral uyku apnesi sendromu**
- V) Overlap sendromu**
- VI) Obezite-hipoventilasyon sendromu**

**Basit Horlama:** Horlama sesi rijit desteği olmayan, kollabe olabilen epiglottan koanaya kadar olan hava yolundan kaynaklanır. Genellikle hastanın eşi tarafından algılanır. Bu sesin kaynağını yumuşak damak, uvula, tonsil ve pilikalar, dil kökü, farengeal kaslar ve mukoza vibrasyonu oluşturur. ÜSY'deki kaslarda tonus azalması sonucu dil posteriora kayarak diğer gevşek dokularla beraber vibrasyona yol açar ve negatif basıncın oluşturduğu türbülant akım horlamanın daha gürültülü olmasına neden olur. Eğer bu olay kişinin uykusu kalitesini veya solunumunu etkilemiyorsa basit horlama olarak tanımlanır.

Adenoid ve tonsil hipertrofisi, uvula ve yumuşak damağın normalden uzun olması, makroglossi gibi yer kaplayan lezyonlar ve burun tıkanıklığı horlama nedenleri arasında sayılabilir.

**Üst Solunum Yolu Rezistans Sendromu (UARS):** Gündüz aşırı uyku eğilimiyle karakterize apne ve/veya hipopne oluşturmadan ÜSY'de direnç artışı sonucu intratorasik basınçta belirgin artışa yol açarak kısa süreli, sık tekrarlayan arousallarla sonlanan klinik tablodur. Klasik olarak bu tanım özefagus basıncının ölçülmesini gerektirir. Ancak bu invazif bir yöntem olduğundan, non-hipopneik horlayanlarda Apne-Hipopne İndeksi (AHI) < 5 ve solunum eforu ile ilişkili arousal (Respiratory Effort Related Arousal – RERA) > 10 ise ya da Arousal İndeksi > 10 ise olayın UARS kabul edilmesini önermiştir.

Bu hastalar OUAS hastalarının aksine daha genç ve tipik olarak zayıftırlar. Çoğunlukla bu hastalarda anormal üst solunum yolu anatomisi vardır.

**Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu (OUAS):** Hava yolu kollapsına bağlı olarak tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı veya durması ile karakterize bir hastalıktır. Bu tekrarlayan solunum durmaları, akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uyku bölünmelerine neden olur. Bunun sonucu olarak nöro-davranışsal ve kardiyak sonuçlar ortaya çıkabilir. Uyku bölünmelerinin sonucu olarak ortaya çıkan gündüz aşırı uyku hali, çalışma hayatında başarısızlığa, iş ve trafik kazalarına neden olurken, tekrarlayan nokturnal hipoksi fizyolojik birtakım hastalıklara neden olmaktadır. Bu nedenle OUAS'lı hastalarda yüksek insidansda konjestif kalp yetersizliği, koroner arter hastalıkları, ritim bozuklukları ve hipertansiyon bulunmaktadır.

Tanımlı apne, horlama, gündüz aşırı uyku hali gibi OUAS'ın klasik klinik tablosuna sahip hastada yapılan PSG'de AHI>5 olması ve saptanan apne-hipopnelerin %50'sinden fazlasının obstrüktif karakterde olması ile OUAS tanısı konur.

**Santral Uyku Apnesi Sendromu:**  $AHI > 5$  ve apne-hipopnelerin %50'den fazlasının santral tipte olduğu hastalıktır. Tekrarlayan arousal veya uyku bölünmeleri nedeniyle gün boyu uyku hali ile karakterize sık olmayan klinik bir tablodur. Genelde solunum kontrol merkezini etkileyen travma, enfeksiyon, iskemik ya da neoplastik hadiselerde gelişen santral sinir sistemi hasarına bağlı gelişir.

**Overlap Sendromu:** Kliniği hızlı progresyon gösteren daha çok kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve OUAS birlikteliği olarak bilinen solunum sistemi hastalıklarının OUAS ile birlikteliğini ifade eden hastalık tablosudur. KOAH hastalarında uyku apne insidansı yaklaşık olarak %10-15 gibi oldukça yüksek oranlarda bildirilmektedir (29).

**Obezite Hipoventilasyon Sendromu:** Hipersomnolansla seyreden daha çok morbid obezlerde görülen bir hastalıktır. Uyku ve uyanıklık hipoksemisi, uyanık durumda hiperkapni ve uykuda  $PaCO_2$ 'da 10mmHg'den fazla artış görülür. Asıl patoloji hipoventilasyondur. Sıklıkla OUAS ile birliktelik gösterir. Persistan oksijen desatürasyonu sıklıkla pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimi ile sonuçlanır.

### 2.3. OUAS FİZYOLOJİSİ

ÜSY daralması çok sayıda anatomik ve fizyolojik bozukluklar arasındaki etkileşim sonucu gelişir. Asıl temel neden özellikle farengeal lümenin dar olması ve transmural basınçtır. Ayrıca, olayın ÜSY'da gerçekleşmesi bir neden değil sonuç olup, tetiği çeken faktörün santral kaynaklı olduğu görüşü her geçen gün önem kazanmaktadır.

#### Üst Solunum Yolu (ÜSY) Dinamikliğini Sürdürmekle Görevli Kaslar (Tablo 1):

Bu kasların hepsi uyum içinde çalışarak ÜSY'nı stabilize eder ve negatif hava yolu basıncına karşı gelerek kollapsı önlerler (30). Bu kaslar inspiryum fazik kasları olarak da isimlendirilirler ve ekspiryumda (tonik aktivasyon), intraluminal basınç daha pozitifleşip kapanabilirliğin daha az mümkün olduğu safhada aktiviteleri azalır. Bunlardan bazılarının farenksi gevşetici görevi (örneğin genioglossus ve levator veli palatini) varken, bir kısmının ise farenksi stabilize edici ve kollapsı önleyici (tirohyoid ve stilohyoid gibi) aktiviteleri vardır.



BÖLGE	KAS	GÖREVİ
DAMAK	PALATOFARENGEUS	Tek başına çalıştığında yumuşak damağı öne çekerek nazofarenks açıklığını korur. Tensor veli palatini ve Levator veli palatini ile beraber çalıştığında orofarenks açıklığını sağlar
	TENSOR VELİ PALATİNİ	Yumuşak damağı yukarıda tutarak dil arka tarafındaki açıklığın kapanmasını önler.
DİL	GENİOGLOSSUS	Dili öne-dışa çekerek, farengeal lümeninden uzaklaştırır.
HYOİD	GENİOHYOİD, MİYOHYOİD, STİLOHYOİD, DİGASTRİK KASLAR	Hyoid kemiğı öne ve yukarı doğru çekerler.
	TİROHYOİD. OMOHYOİD	Hyoid kemiğı farenksin ön bölümüne ve larenkse bağlar
	STERNOHYOİD	Hyoid kemiğı öne getirmede yardımcıdır.

*Tablo 1: Üst Solunum Yolu (ÜSY) Dinamikliğini Sürdürmekle Görevli Kaslar ve Fonksiyonları*

**Üst hava yolu kaslarının aktivitesinin kontrolü:** Primer olarak; ventral medulladan, diyafragmatik kontraksiyon öncesi, üst havayolunun negatif basıncını sağlamak için, farengeal dilatör kasların motor nukleusuna uyarı gelir. İkincil olarak; hiperkapni ve hipoksi varlığında (solunumsal uyarı), respiratuar premotor nöronlar aracılığı ile dilatör kaslar uyarılır. Uyanıklıkta aktif olan, uykuda aktivitesi azalan durum-duyarlı nöral sistem de bu kasların uyarılabilirliğinde etkili olur. Son olarak negatif intraluminal basınç, farengeal kasların uyarılmasında en güçlü lokal uyarıcı görevi yapmaktadır. Negatif basınç uygulandığında bu kaslarda aktivasyon artışı gösterilmiştir (31, 32, 33). Tüm bu kontrol mekanizmalarının amacı refleksle uyanık kişilerde ÜSY dinamikliğinin kontrolü sağlanır.

Normal solunumun fonksiyonu için üst hava yolunun açık olması gereklidir. OUAS' lı bir hastada ise 8 saatlik bir uyku döneminde ÜSY'de yüzlerce kez obstrüksiyon meydana gelebilmektedir. ÜSY açık kalması, inspirasyonda meydana gelen negatif intraluminal basıncın kollabe edici etkisine karşı, ÜSY dilatör kas aktivitesi arasındaki denge ile sağlanmaktadır. Bu olaylar zinciri santral, anatomik, mekanik, nöromusküler vb. birçok olaydan etkilenmesi nedeniyle oldukça karmaşık hale gelmektedir (34).

Günümüzde mekanizması halen tam olarak anlaşılamayan bu karmaşık tablonun patogeneğinde anahtar rol oynayan ve literatürde en çok kabul gören görüş “subatmosferik intraluminal basınç”, “ekspiratuar daralma”, “azalmış ventilatuar motor output” ve “starling rezistansı” gibi mekanizmalar ile olay aydınlatılmaya çalışılmış ve bu konudaki görüşlerin yerine oturtulması için “birleşik teori” oluşturulmuştur.

Birleşik teoriye göre; ÜSY daralmasında rol alan faktörlerin bazıları ıspatlanmış, bazıları ise muhtemel faktörlerdir. Bunlar arasında en önemli olanı; lümenin dar olması veya artmış ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya meyilli farenkstir. Farenkste daralmaya neden olan 3 temel fizyopatolojik etken vardır. Bunlar inspirasyon sırasında oluşan vakum (Bernoulli fenomeni) etkisi, larenks bölgesindeki kasların tonusunun azalması veya kaybolması ve üst solunum yolundaki anatomik değişikliklerdir (4,35).

Sağlıklı solunum, ÜSY kasları ve göğüs duvarı inspirasyon kasları arasında, hem zamanlama hem de büyüklük bakımından uygun bir koordinasyon olduğunda etkili olarak sürdürülür. Uykunun NREM bölümünde hipoksinin indüklediği periyodik solunumda motor uyarı azaldıkça ÜSY kas aktivitesi, göğüs duvarı aktivitesinden daha hızlı olarak azalır (24). ÜSY kas aktivitesinin, göğüs duvarı aktivitesine oranının kritik bir değerin altına düşmesi, üst hava yolu inspirasyon direncinde hiperbolik bir artış ile ilişkilidir. ÜSY açıklığına etki eden kuvvet dengelerinde bozulma, normal kişilerde uyku esnasında periyodik solunumun indüklediği ÜSY daralmasını açıklayabilmektedir (36). Solunum pompa kaslarına göre ÜSY kaslarının nispeten yetersiz aktivasyonu farengeal kapanma ile sonuçlanır. Takip eden apne esnasındaki ilerleyen hiperkapni ve hipoksi, solunum pompa kasları ve üst havayolu kaslarına motor uyarıyı artırır. Farengeal açılma, uyanma ve ÜSY kas aktivitesinde büyük bir artışla meydana gelir. Hava yolunun yeniden oluşması arteriyel PCO<sub>2</sub>'yi azaltır, arteriyel PO<sub>2</sub>'yi artırır. Bu devir uykunun başlaması ile tekrarlar (36).

## **2.4. OUAS PATOLOJİSİ**

Teorik olarak burun girişinden glottik bölgeye kadar olan, üst solunum yolunu daraltan ve \veya üst solunum yolu kaslarının tonusunda azalmaya neden olan her türlü patoloji OUAS'a neden olabilir ( Tablo 2). OUAS'da üst hava yolundaki kollabe olan bölge çoğu zaman farenkstedir (37). Fakat kollabe olan bölge kişiler arasında farklılık gösterebileceği gibi, aynı bireyde de zaman zaman farklılık gösterebilir. Kollaps bölgesine göre üst hava yolu: Tip 1: Üst farengeal (velofarengeal-palatal) bölge, Tip 2: Üst-alt farengeal (kombine) bölge ve Tip 3: Alt farengeal (retrolingual) bölge olmak üzere 3 tipe ayrılarak sınıflandırılır (38).

Üst hava yolu pasajının en dar yeri, velofarenks düzeyindedir yani üst farengeal bölgededir. Bu sebeple bu alan kollapsa en duyarlı bölgedir ve palatal bölge tıkanıklığı tek başına veya diğer bölgelerdeki kollapsla birlikte OUAS'lı hastaların %50-80'inde görülür (38).

<b>BURUN:</b>	
<b>ANATOMİK NEDENLER</b> Septal deviasyon. Konka Hipertrofisi vb konkal patolojiler Nazal sineşiler ve bridler Nazal valv darlığı Koana atrezisi	<b>HASTALIKLAR</b> Sinüzit Allerjik rinit Nazal polipozis Diğer kronik rinitler Burun içi yabancı cisimleri
<b>NAZOFARENKS:</b>	
<b>ANATOMİK NEDENLER</b> Adenoid hipertrofisi Nazofarenksin iskeletsel darlığı - Dar kafa tabanı açısı tümörleri - Maksiller retrojeni Anjiofibrom Nazofarenks kanseri Konjenital Kafa tabanı kistleri Nazofarengeal stenoz	<b>HASTALIKLAR</b> Adenoidit/ Nazofarenjit
<b>OROFARENKS:</b>	
<b>ANATOMİK NEDENLER</b> Tonsiller hiperplazi/hipertrofi Lateral faringeal band hipertrofisi Yumuşak damak-uvula hipertrofisi Tümörler Büyük dil Mikrognati	<b>HASTALIKLAR</b> Kr. Tonsillit Kr. Farenjit
<b>HİPOFARENKS:</b>	
<b>ANATOMİK NEDENLER</b> Dil kökü hipertrofisi Lingual tonsil hipertrofisi Lateral farengial band hipertrofisi Hipofarenksin iskeletsel darlığı - Hyoidin aşağıda yerleşmiş olması - Mandibuler retrojeni - Mikrognati	<b>HASTALIKLAR</b> Kr. Farenjit Kr. Lingual tonsillit Gastro-özafagial reflü
<b>LARENKS:</b>	
<b>ANATOMİK NEDENLER</b> Larenks paralizisi Larenks kist ve tümörleri Floppy epiglot Epiglottit Larengeal web vb konjenital anomaliler	<b>HASTALIKLAR</b> Kr. Faringo-larenjit Gastro-ösafagial reflü Epiglottit

**Tablo 2: OUAS Patolojisine neden olan üst solunum yolu hastalıkları**

## 2.5. OUAS EPİDEMİYOLOJİSİ

Birçok araştırmacı kendi toplumundaki OUAS prevalansı için araştırmalar yapmış ve farklı sonuçlar bulunmuştur. İngiliz Stradling 1995 yılında 80'li yıllardan itibaren yapılan prevalans çalışmalarını toplayıp AHİ kriterleri üzerinden değerlendirmiştir. Buna göre OUAS prevalansı % 1 ile 5 arasında değişmektedir (39). Hastalığın genel prevalansı günümüzde %1-5 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Erişkin popülasyonda erkeklerin %50'si ve kadınların %30'unda horlama görülür ve bu horlayanlarında %3-5'inde hastalık görülmektedir (40). Batı ülkelerinde ve ABD' de yapılan çalışmalarda, insidans ortalamaları %2-4'tür. OUAS'lı hastaların %85-90'ı erkektir (41). Premenopozal döneme göre postmenopozal kadınlarda fazla olması hormonlarla ilişkisini açıklar (41). OUAS prevalansı üzerine ülkemizde yapılan tek çalışmada; habitüel horlaması olan kişilerde saptanan OUAS prevalansının ülke popülasyona uyarlanması sonucu, OUAS prevalansı % 0.9-1.9 olarak tahmin edilmiştir (42).

## 2.6. OUAS' TA ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

**Yaş:** OUAS prevalansı 40-65 yaşlarında pik yapmaktadır (7).

**Cinsiyet:** 80'li yıllarda ortaya konan çalışmalarda kadın/erkek oranları 1/7- 1/10 gibi değerlerde bulunmuştur. Oysaki 90'lı yıllarda yapılan çalışmalarda kadınlarda da yüksek prevalans saptanmış ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak belirtilmiştir (23). Orta yaş popülasyonda OUAS erkeklerde 3-4 kat daha sık görülürken, ileri yaştaki bu fark daha az, çocukluk çağında ise önemsizdir (4).

**Obezite:** OUAS için majör risk faktörüdür (43,44,45). OUAS hastalarının % 75'inin obez olduğu gösterilmiştir. Hafif derecede ya da orta derecede kilo verme bile uyku apnesinde düzelme sağlamaktadır (43).

**Boyun Çevresi:** Boyun çevresi OUAS'ta önemli bir risk faktörüdür. Erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 38cm üstü anlamlı kabul edilmektedir.

**Etnik Köken, Irk:** Kalıtsal bir obezite nedeniyle bazı ırklarda (Güney Pasifik adalarında) OUAS'ın daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bunun nedeni sık rastlanan brakisefaliye bağlı olabileceği sanılmaktadır (46). Singapur'da 2298 kişiyle yapılan çalışmada, en yüksek prevalans hintlilerde bulunmuştur. Daha sonra Malay kökenliler ve Çinliler gelmiştir. Cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi, boyun çevresi ve hipertansiyon için düzeltmeler yaptıktan sonra etnik farklılığın etkisi anlamlı çıkmıştır (47).

**Genetik faktörler:** Toplumda bazı ailelerin OUAS insidansı daha yüksek bulunmuştur (48). Ailesinde OUAS olanlarda riskin 2-3 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (4). Bunun yanında solunum merkezini etkileyen ve ÜSY'de yapısal değişiklikler gösteren birçok konjenital (örneğin Marfan sendromu, Trizomi 21, Frajil x, Prader willi sendromu) ve genetik geçişli hastalıkta uyku bozukluklarının sık görüldüğü belirtilmektedir (4,49).

**Alkol, ilaçlar ve sigara:** Alkol ve sedatif – hipnotik ilaçlar OUAS için bir risk oluşturur ve /veya OUAS'ı ağırlaştırır. Bunlar ÜSY nöromusküler aktivitesini azaltarak ve arousal eşliğini arttırarak OUAS için bir risk oluşturur veya OUAS'ı ağırlaştırır. Net bilinmemekle birlikte sigara, hava yolu inflamasyonunu arttırarak OUAS' a eğilimi arttırdığı bildirilmektedir. Horlama prevelansı yapılan çalışmalarda sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında sigara içenlerde daha yüksek bulunmuştur (50).

## 2.7. OUAS' LA İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

<b>Üst Solunum Yolu Patolojileri</b>	- Hipertrofik tonsil - Allerjik rinit - Adenoid vejetasyon - Makroglossi - Septum deviasyonu - Mikro ve Retrognati - Nazal polip - Larenks hastalıkları
<b>Akciğer Hastalıkları</b>	-Obstrüktif akciğer hastalıkları (KOA, Bronş astması) -Restriktif akciğer hastalıkları
<b>Endokrin Hastalıklar</b>	- Diabetes mellitus - Hipotiroidi - Akromegali - Obezite
<b>Gastro İntestinal Sistem Hastalıkları</b>	-Gastroösofageal reflü
<b>Kollajen Doku Hastalıkları</b>	- Sistemik Lupus Eritamozis - Romatoid artrit - Crest sendromu
<b>Kardiyovasküler Hastalıkları</b>	- Akut İskemik Kalp Hastalığı - Kalp yetmezliği - Hipertansiyon - Aritmiler
<b>Nörolojik Hastalıklar</b>	- Nöropatiler - Primer kas hastalıkları - Myastenia Gravis
<b>Psikiyatrik Hastalıklar</b>	- Depresyon - Psikoz
<b>Uyku Hastalıkları</b>	- Narkolepsi - İnsomnia

*Tablo 3: OUAS ile ilişkili hastalıklar*

## 2.8. OUAS' DA MORTALİTE

OUAS kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar için risk faktörü olup, kişilerin morbidite ve mortalitelerini artırırlar. Bu sonuç özellikle apne-hipopne atakları sırasında gelişen asfiksi ve arousalların bir sonucu olduğu düşünülmektedir (23). REM döneminde meydana gelen kardiyak aritmiler, geçici pulmoner arter basınç değişiklikleri ve postapneik hipoksemilerle hasta kaybedilmektedir. OUAS'lıların % 50' sinde sistemik hipertansiyon, hipertansiyonluların % 40'ında ise tespit edilmemiş OUAS olabileceği görüşü vardır. Kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı ani ölümler olmaktadır (23). Mortaliteyi arttıran nedenlerden bir tanesi ise bu kişilerin yaptıkları trafik kazalarıdır. Bu konuda Gonzales'in yaptığı bir araştırmada uyku apneli hastaların normal popülasyondan 5 kat daha fazla kaza yaptıklarını bildirmiştir. Bu oran çeşitli çalışmalarda 2 ile 7 kat arasında değişmektedir (51).

## 2.9. OUAS' DA TANI YÖNTEMLERİ

PSG; OUAS tanısında "altın standart" olan yöntemdir. Fakat ülkemizde ve dünyada uyku bozuklukları ile ilgili yeterli düzeyde çalışma yapabilecek laboratuvar sayısı oldukça sınırlıdır (52). Uyku sırasındaki solunum bozukluklarının saptanması, uygun tedavinin verilmesi ve hastalığın prognozu bakımından önem arzeder. Bu nedenle OUAS'dan şüphelenilen olguların seçiminde, kesin tanı koydurmasa da pahalı, zaman alıcı ve özel ekipler gerektiren bir yöntem olan PSG öncesinde diğer tanı yöntemlerinden faydalanmak gerekir.

**Klinik Tanı:** Klinik tanı, ülkemiz gibi uyku laboratuvarı olanakları son derece kısıtlı ülkelerde bu merkezlere refere edilebilecek olguları belirler (53,54).

**Semptomlar:** OUAS'ın major semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir. Kardiyopulmoner semptomlar, nöropsikiyatrik semptomlar ve diğer semptomlar (ağız kuruluğu, gece telemesi, nokturnal öksürük..... vs) eşlik edebilir.

**Fizik Muayene:** Tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu olmamasına rağmen gerek tanı, gerekse tedavi aşamasında olgulara multidisipliner olarak yaklaşılmalıdır. Göğüs hastalıkları, kulak-burun-boğaz (KBB), endokrinoloji, kardiyoloji, nöroloji, psikiyatri ve diş hekimliği uzmanlarından oluşan bir ekiple değerlendirilmesi gerekir. KBB muayenesi gerek hastalığın tanısında, gerekse tedavi kararı aşamasında en önemli muayenelerden biridir. Hastalarda üst solunum yoluna ait artmış orofarengeal dokular (büyük-ödemli uvula, geniş tabanlı posterior tonsiler plika, artmış mukozal katlantılar), uzun gevşek yumuşak damak ve

düşük palatal arklar, büyük dil, floppy epiglot, hipertrofik tonsil, lateral farengeal bantların kalınlaşması, nazal septum deviasyonu gibi klasik bulgular olabilir (55,56,57). OUAS'ta fizik muayenin tanısallık değeri sınırlı olsa da, hastaların mortalite ve morbiditesini arttıran ve OUAS'a eşlik eden hastalıkların belirlenmesinde önemlidir (58).

**Radyolojik Tanı:** Sefalografi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR), akustik refleksiyon ve floroskopi gibi radyolojik tanı yöntemleri yer alır. Bunlar kesin tanı koydurmazlar ancak apneye neden olabilecek havayolu, kemik ve yumuşak doku değişikliklerini saptayarak OUAS tanısına katkıda bulunabilirler. PSG yapılmak üzere uyku merkezine referans edilecek OUAS kuşkusu olanların belirlenmesine yardımcı olurlar. Ayrıca; cerrahi tedavi planlanan olgularda ameliyat tipinin belirlenmesinde ve postop başarı şansının önceden tahmin edilmesinde, diğer tedavi yöntemlerinin yeterliliğinin değerlendirilmesinde ve OUAS patogenezi açıklamaya yönelik yapılan bilimsel çalışmada kullanılabilirler (59).

**Endoskopik Tanı (Nazofarengoskopi):** ÜSY'da dinamik değişiklikleri incelemek ve OUAS'lılardaki havayolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek için kullanılan bir tanı yöntemidir. Uygulama sırasında hastaya "Müller manevrası" (ağız-burun kapalı iken zorlu inspirasyon yapmaya çalışmak) yaptırılarak kollapsın derecesi ve seviyesi belirlenir. Bu tanı yöntemi ile bulunan darlık seviyesinin uyku sırasındaki obstrüksiyon seviyesi ile tam korelasyon göstermeyebileceği akıldan çıkamamalıdır (60).

**Polisomnografi:** Uykuda solunum bozuklukları ve diğer uyku bozukluklarının tanısını "altın standart" yöntemdir (23,61). Uyku sırasında oluşan nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar, diğer fizik ve fizyolojik parametrelerin belli bir periyod, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı kaydedilmesi" olarak tanımlanır (62,63). Standart PSG incelemesinde bazı parametreler kaydedilir. Bunlar;

1. Elektroensefalogram (EEG)
2. Elektromyogram (EMG-submental)
3. Elektromyogram (EMG-tibialis)
4. Elektrokulogram (EOG)
5. Elektrokardiyografi (EKG)
6. Oral/nazal hava akımı
7. Torako-abdominal solunum hareketleri
8. Kan oksijen saturasyonu
9. Vücut pozisyonu

Standart parametreler dışında horlama seslerinin kaydı, özefagus katateri aracılığıyla intraplevral basınç, Swan-Ganz katateriyle pulmoner arter basıncı, arter kanülü ile arter kan gazı değerleri isteğe göre ölçülebilir.

Oral/nazal hava akımı ölçümü+torakoabdominal solunum hareketlerinin ölçümüyle apnenin varlığı, tipi (obstrüktif/santral/mikst) ve apne süresi değerlendirilir. Solunum çabası toraks ve abdomene yerleştirilen kemerler ile ölçülür. OUAS' da paradoksal göğüs-karın hareketleri tipiktir. Bu ölçümün kantitatif yapılması da mümkündür, en duyarlı ancak hastayı rahatsız eden yöntem ise özefagus balon katateri ile yapılan ölçümlerdir. Kan oksijen saturasyonu ölçümüyle postapneik ve /veya non-apneik desaturasyon varlığı tesbit edilir. OUAS'da sık tekrarlayan oksijen desaturasyon periyodları görülür. EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritm bozukluğu, myokardial iskemi, bradikardi-taşikardi..vs) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır, ritimler görülebilir. EMG (tibialis) kaydıyla ise periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir.

Hastanın test boyunca yatış pozisyonu da apne skoruna etkilidir. Özellikle supin pozisyonda apne ve oksijen desaturasyonlarının daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu nedenle polisomnografik çalışmada hem yan hem sırtüstü pozisyonda kayıtlar alınmalıdır (64).

#### **OUAS' da karakteristik PSG bulguları:**

- 1.Yüzeysel uykuda (non-REM evre1, 2) artma, derin uyku (non-REM evre3, 4) ve REM periyodunda azalma izlenir.
2. Sık tekrarlayan apneler, hipopneler ve arousaller görülür.
3. Klinik önemi olan olgularda AHI>20'dir.
4. Sık tekrarlayan oksijen desaturasyonu epizodları izlenir.
5. REM uykusu apnelerin sıklığını, süresini, oksijen desaturasyonunun derecesini ve süresini arttırmaktadır.
6. Paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipiktir.
7. Apne sırasında kalp hızı yavaşlar ve apne sonrasında hızlanır, aritmiler görülebilir.
8. Solunum sesi kaydı yapılması halinde sık tekrarlayan apne epizodları ile kesilen düzensiz ve gürültülü horlama duyulur.



OUAS'ın Polisomnografik Sınıflaması: PSG sonucunda tesbit edilen apne-hipopne indeksine göre OUAS derecelendirilmesi yapılır. AHI'si 5'in üstünde olan olgular OUAS olarak kabul edilmekle beraber klinik olarak önemi olan olgular AHI>20 olan olgulardır. Çünkü bu olgularda mortalitenin AHI<20 olan olgulara oranla anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir. Bu kriter dikkate alınarak yapılan sınıflama tablo 4' de görülmektedir.

<b>AHI &lt;5 Basit Horlama</b>
<b>5&lt;AHI&lt;15 Hafif OUAS</b>
<b>16&lt;AHI&lt;30 Orta OUAS</b>
<b>30&lt;AHI Ağır OUAS</b>

*Tablo 4: AHI'ne Göre OUAS Sınıflaması (65).*

## 2.10. OUAS' DA TEDAVİ

OUAS tanısı konan bir hastada; hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması, farmakolojik tedavi, cerrahi tedavi, ağız içi aperey ve CPAP gibi tedavi seçeneklerinden biri ya da birkaçı birlikte uygulanabilir.

### Hazırlayıcı Faktörlere Yönelik Tedavi

**-Kilo verme:** OUAS gelişiminde rol oynayan majör risk faktörlerinden biriside obezitedir. Morbid obezlerde % 33 oranında OUAS kliniğine rastlanmıştır. Cerrahi yöntemlerle veya diyetle kilo vererek OUAS kliniğinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir (66).

**-Alkol, hipnotik ilaçlar ve sigaranın bırakılması:** OUAS'lı kişilerin alkol alımı narkotik, barbitürat ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması kullanımı ile apne şiddeti ve süresinde artış olmaktadır. Sigara içimi ile OUAS gelişimi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. OUAS gelişiminde kolaylaştırıcı bir faktör olarak sigaranın kesilmesi gerekmektedir.

**-Supin pozisyon:** Özellikle obez OUAS'lular da karın iç organlarının supin pozisyonda diyafragma hareketlerini olumsuz yönde etkilediği, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği yarattığı bilinmektedir. Bu kişilerin pijama sırtlarına dikilerek tespit edilen sert bir cisim (ör: tenis topu), veya yatak başlarını yükseltmeleri semptomların ortadan kalkmasına yardımcı olabilmektedir (66).

## **Farmakolojik Tedavi**

Teorik olarak, solunum dürtüsünün güçlendirilmesinin uykuda solunum bozukluğunu düzeltmesi beklenir. Bu amaçla verilen medroksiprogesteron asetat ve asetozolamid ile tedavi başarısı sağlanamamıştır. Ancak düşük doz asetozolamidin santral apne sıklığını azaltmıştır. Bununla birlikte oksijenizasyonunda düzelttiği bildirilmiştir (67). Trisiklik antidepresanlar, apne süresinin uzadığı ve oksijen desatürasyonunun arttığı uykudaki REM periyodunu kısaltırlar. İnsan çalışmalarında bu etkinlikleri değişken bulunmuştur. Ancak trisiklik antidepresanlar antikolinergik yan etkilerine rağmen OUAS tedavisinde yaygın kullanılmaktadır (68). OUAS tedavisinde günümüzde kabul edilen görüş ilaçların yerinin olmadığıdır (66).

## **CPAP/BİPAP**

OUAS'da asıl olan tedavi yöntemi, uyku sırasında dışarıdan pozitif basınç uygulanarak üst solunum yolunun açık tutulması esasına dayanan, pozitif hava yolu basıncı (Positive Airway Pressure: PAP) tedavisidir. OUAS'ta ortaya çıkan hemen hemen tüm belirtiler ve komplikasyonlar üzerine etkilidir. 2006 yılında ceylan ve ark. OUAS cerrahi dışı konservatif tedavisinde özellikle kilo verme ile birlikte CBAP tedavisinin olduğunu söylemişlerdir (69).

CPAP cihazları genellikle 2-20 cmH<sub>2</sub>O basınç sağlamak için 20-60 L/dak akım oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. CPAP tüm bir solunum siklusunu boyunca basıncı sabit tutmak için, ekspirasyon sırasında basınç arttığı ölçüde akımı azaltır, inspirasyonda ise basınç düştüğü ölçüde akımı artırır. Bunun sonucunda ÜSY'nda sürekli sabit basınç sağlar. Ekspire edilen havanın tekrar solunmasını engellemek için maskedeki küçük bir delik ile 10-15 L/dak hava ekspire edilir. AHİ>5 olan ve semptomları olan olgularda PAP uygulanabileceği bildirilmiştir. American Academy of Sleep Medicine ise AHİ>20 olan tüm hastalar ile AHİ>10 ve arousal indeksi>10 olup semptomatik olan hastalarda PAP tedavisi önermektedir (70). PAP tedavisi kararı verilmesi düşünülen tüm olgularda ÜSY'nda düzeltici cerrahi girişim açısından ayrıntılı bir KBB muayenesi yapılmalıdır. Bir gecelik CPAP uygulaması ile gerekli CPAP basıncının belirlenmesi işlemine ise CPAP titrasyonu denir. Bu işlemin amacı semptomları ortadan kaldıran en düşük basıncı belirlemektir.

BİPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) cihazları ise solunum siklusunun inspirasyon ve ekspirasyon dinemlerinde farklı basınçlar ayarlanmasına olanak verir. BİPAP uygulanmasının bazı OUAS'lı hastalarda hasta konforunu artırdığı ve CPAP tedavisine

refrakter apneleri başarıyla tedavi ettiği bilinmektedir. OUAS ile birlikte KOAH olan hastaların sıklıkla BİPAP gerektirdiği bildirilmiştir (71).

PAP tedavisinin kullananların ilk günlerinde nazal konjesyon ve rinore, epistaksis ve ağız kuruluğu meydana gelebilir. Klostrrofobi, barotravma, pnömoensafali, intraoküler basınç artışı, timpanik membran rüptürü, bakteriyel menenjit, masif epistaksis, atrial aritmi diğer nadir komplikasyonlardır.

### **Oral Apareyler**

Oral apereyler üç ana grupta sınıflandırılır; mandibula ilerletme aracı (mandibular advancement device-MAD), dil tutucu araç (tongue retaining device-TRD), yumuşak damak kaldırıcıdır (soft plate lift-SPL).

MAD, OUAS tedavisinde en yaygın kullanılan oral apereydir. Uyku sırasında mandibulayı önde tutarak, dil kökünün öne çekilmesi ve retroglossal hava yolunun genişlemesini sağlar.

TRD'ler dilin uç kısmını vakumlayarak öne çekerler ve bu sayede hava yolunu genişletirler. Yan etkileri nedeniyle kullanımları kısıtlıdır. Genellikle dilleri büyük olan hastalarda ve MAD kullanılmadığı durumlarda kullanılır.

SPL'ler en az kullanılan oral apereylerdir. Üst dişlere takılan ve arkaya doğru olan uzantısı yardımıyla yumuşak damağı kaldıran bu cihazların kullanımı kısıtlı ve OUAS tedavisindeki yeri tartışmalıdır (72).

Özellikle CPAP kullanamayan veya CPAP tedavisi başarılı olmayan hastalarda, kilo verme, uyku pozisyonu değiştirme gibi davranışsal önlemlerle kontrol edilemeyen OUAS hastalarında oral apareyler kullanılabilir (72).

### **Cerrahi Tedavi:**

#### **NAZAL CERRAHİ**

Burun tıkanıklığı şikayeti olan OUAS'lı hastalara yapılan nazal cerrahi sonucu, burundan nefes almanın düzelmesiyle uyku düzeninde ve gündüz uykululuk şikayetlerin de düzelme gözlemlenmektedir (73). Ancak aynı düzelme AHİ'nde izlenememektedir (74). AHİ'de düzelme ölçütü %50 azalma ve 20'nin altına düşme olarak alındığında, nazal cerrahinin başarı oranı %18 olmaktadır (73). Yapılan en sık cerrahi prosedür septoplasti ve

konka cerrahisidir. Nazal cerrahinin önemli etkileri nazal pasajda subjektif olarak rahatlama ve nazal CPAP gerekliliğinde azalmadır. OUAS' ta nazal cerrahinin önemli bir endikasyonu da CPAP kullanımına yardımcı olarak yapılmasıdır. Cerrahi sonuç olarak basınçlarda düşürülme hastanın CPAP uyumunu artırmaktadır (75).

## **YUMUŞAK DAMAK CERRAHİSİ**

Yumuşak damağa yönelik cerrahi işlemler horlama ve OUAS' ta en sık yapılan cerrahi prosedürdür. Buna karşın hastaların sadece %25'inde izole yumuşak damak problemi vardır. %50 hastada ise tabloya retrolingual bölge problemleri de eşlik etmektedir (76).

### **1. Uvulopalatofarengoplasti (UPPP)**

Retropalatal obstrüksiyonun düzeltilmesi için OUAS' da en yaygın uygulanan cerrahi girişim UPPP'dir. Sadece üst farengeal seviyede tıkanıklığı hastalarda tek başına uygulanabildiği gibi, havayolunun birden fazla seviyede sorunu olan hastalarda diğer girişimlerle birlikte uygulanabilir. UPPP, uvulanın tümü, yumuşak damak distal parçasının bir bölümü, palatin tonsiller ve ön ile arka tonsil plikalarındaki aşırı mukozanın rezeksiyonunu içerir. Literatür incelendiğinde genel olarak, UPPP'nin başarı oranları %50'yi aşmamaktadır (77). Başarıyı etkileyen en önemli faktör uygun hasta seçimidir. Ağır OUAS olmayan hastalar, vücut ağırlığı ideal kilonun %30'undan fazla olmayan hastalar, oksijen desatürasyonu %50'den daha az olanlar, anatomik bozukluğu sadece farengeal seviyede olanlar, retrognatisi olmayan hastalar uygun hasta grubuna girmektedir (78).

### **2. Uvulektomi**

Olguların çok az bir kesiminde horlama ve OUAS'ın nedeni, uzun ve/veya kalın bir uvuladır. Bu nedenle son derece az bir hasta grubunda uvulektomi uygulanmaktadır.

### **3. Uvulopalatoplasti (UP)**

UP; basit horlama ve hafif OUAS'da önerilmektedir. Orta ve ağır OUAS'da başarı oranları düşüktür. Bununla birlikte UP, horlamayı düzelttiği için OUAS'ın gizli seyretmesine neden olabilir. Bu nedenle UP yapılacak her hastaya operasyon öncesinde PSG yapılmalıdır.

### **4. Radyofrekans ile Termal Ablasyon**

Son yıllarda yumuşak damağa yönelik olarak sık tercih edilen bir diğer yöntem de radyofrekans ile termal ablasyon veya radyofrekansla doku hacim küçültülmesidir. Bu yöntem

de basit horlama ve hafif OUAS'da etkilidir. Ancak VKİ>30 olan, uzun ve hipertrofik uvula ile kalın ve aşırı sarkık yumuşak damağı olan hastaların fayda görme oranları daha düşüktür (79). Bu yöntemde Yüksek frekanslı akım dokudan geçirilerek, hızla istenen bölgelerde ısınma sağlanması ve buna bağlı hacim küçülmesi amaçlanır (80). Elektrot, hedef doku ile temas halindedir ve dokuya taşınan enerji ile sodyum, klor ve kalsiyum gibi iyonlar doku içinde oluşan elektriksel enerjiyle hareketlenirler. Diğer moleküller ile çarpışarak ısı enerjisinin ortaya çıkmasına neden olurlar. Doku ısısı 40-50°C'a ulaşınca hücre proteinin koagülasyonuna bağlı koagülasyon nekrozu, ardından hücre ölümü gelişir. Hedef, mukoza altında ufak ve kontrollü bir nekroz oluşturmak ve oluşan nekrozun iyileşmesi sırasında gelişen skar dokusu sonucunda hedef dokuda gerginlik, vibrasyon azalması ve hacim küçülmesi sağlamaktır. 2007 yılında Karataş ve ark. Yaptığı çalışmada primer horlamanın cerrahi tedavisinde postoperatif sonuçlar ve hasta memnuniyeti açısından UPPP ve Radyofrekans ablasyon tekniğinin uzun dönem sonuçları açısından bir farklılık yoktur (81).

## **5. Yumuşak Damak İmplantları**

Basit horlama ve hafif-orta şiddette OUAS'ın tedavisinde kullanılan, son yıllarda popüler olan bir yöntem olan palatal implant sistemi (Pillar) yumuşak damağa implantlar yerleştirilerek sertleştirmeyi amaçlayan bir girişimdir (79,82). Yerleştirilen implantlar, enflamatuar reaksiyona neden olur ve bu da skarlaşma ile sonuçlanır. Skarlaşma yumuşak damağın sertleşmesi ve kısalması ile sonuçlanır (82). Basit horlama olgularında %43-88 oranında başarılı olduğu bildirilirken, uygun hastalarda %34-47 oranında AHI'ni %50 oranında azalttığı gözlenmiştir (77)

## **6. Enjeksiyon Horlama Plastisisi**

Diğer tedavilere cevap alınamayan olgularda patolojinin yumuşak damak seviyesinden kaynaklanan durumlarda gündeme gelebilecek bir yöntemdir. Submukozal planda yapılan bu enjeksiyon sonrasında ortaya çıkan translusen kabarcık yerini 2-3 dakika içinde hemorajik bir kabarcığa bırakır. İlk 2-3 günde horlama artar ancak 2-3 hafta içinde azalır. Dört hafta sonraki kontrolde şikayetlerinde tatminkar bir azalma olmazsa ikinci bir uygulama yapılabilir.

## **7. Koter Yardımıyla Damak Sertleştirme Ameliyatı**

Bu tedavi yöntemide yine basit horlama ve hafif OUAS'ın tedavisinde tercih edilir. Amaç bölgenin fibrozis yardımı ile titreşmesinin engellenmesidir. Mair ve Day, palatal titreşime bağlı horlama şikayeti olan 206 hastaya bu prosedürü uyguladıklarında, erken

dönem başarılarını %92 olarak bildirirlerken postoperatif 18. ayda bu oranın %77'ye indiğini gözlediler (83).

### **8. Uvulopalatal Flep (UPF)**

Bu yöntemde, uvula ve damağın distal kısmı öne, sert damağa doğru ilerletilir. Gerekliğinde uvulanın her iki tarafına yapılan insizyonlarla, yumuşak damağın serbest uçları da ilerletilerek damağın kısalması sağlanır. Aşırı kalın yumuşak damağı olanlarda UPF, damak kalınlığını arttırdığı için fonksiyonunu bozar. Çok uzun yumuşak damağı olan hastalarda ise UPF, tek başına yeterli olmadığı için önerilmez. UPF grubu ve UPPP grubu arasında başarı açısından belirgin istatistiksel farklılık olmadığı görülmüştür (77).

### **9. Z-Palatoplasti (ZPP)**

ZPP, özellikle tonsillektomi olmuş OUAS'ı olan ve yumuşak damak seviyesinde daralma olan hastalarda uygulanabilecek bir cerrahi prosedürdür (84). Tonsillektomi olan olguların damak anatomisi değişmiştir. Posterior tonsil plikası ya rezeke edilmiştir ya da skarlaşmıştır. Böylece damak, posterior farengeal duvara doğru çekilmiştir. ZPP, 3 boyutlu olarak retropalatal bölgenin genişlemesini sağlamak için geliştirilmiştir. Bu teknik ile damak, farenks arka duvarı ve dil kökü arasındaki mesafe ve farenksin lateral uzunluğu artırılır

### **LATERAL FARİNGOPLASTİ (LFP)**

Bu cerrahi prosedür lateral farengeal bantların kollabe olmasından dolayı obstrüktif semptomların meydana geldiği olgularda tercih edilen bir cerrahidir (85). Olguların seçiminde; CPAP tedavisine uyum sorunu yaşayan hastalar, RDI> 10 olan hastalar, lateral tonsiller bölge dokusunun, farengeal boşluk alanının %25' inden daha fazlasını kapatan hastalar, tonsil plikaları arasındaki mesafenin %50'den fazlasının tonsil hipertrofisi nedeni ile kapandığı hastalar için uygun bir cerrahi yöntemdir. Bu cerrahi prosedür ile tedavi edilen hastaların 6 aylık takiplerinde median RDI'nin 41.2'den 9.5'a gerilediği, hastaların %60'ının RDI'lerinin %50'den daha fazla düzeldiği gösterilmiştir (85).

### **TRANSPALATAL İLERLETME FARENGOPLASTİ (TPI)**

UPPP sonrasında, persistan retropalatal obstrüksiyon olan olgularda tercih uygulanır (86). TPI, retropalatal alanı çok fazla arttırırken havayolu kapanma basıncını azaltır. Bu değişikliklerle daha stabil bir havayolu sağlanmış olur.

Bu cerrahi yöntem, UPPP'ye rağmen retropalatal bölgede obstrüksiyonu olan olgularda ve UPPP rezeksiyon sınırlarının daha yukarısında yani nazofarengeal seviyede obstrüksiyonu olan olgularda yapılmalıdır. Bu cerrahi işlemle, havayolu pasajını genişletmek için üst orofarengeal bölge genişletilir ve yumuşak damak ileri kaydırılır.

## **DİL KÖKÜ CERRAHİSİ**

OUAS' lı erişkin hastaların yarısında patoloji yumuşak damak seviyesindeyken diğer yarısında patoloji dil kökü ve hipofarenks seviyesindedir. Bu sebeple OUAS tedavisinde hem damak, hem dil kökü, hem de hipofarenks darlığını rahatlatmaya yönelik çoklu protokoller uygulanmaktadır. UPPP ve genioglossal kas ilerletme teknikleri Evre I, daha ağır olan maksillomandibuler ilerletme ise Evre II operasyonlar olarak adlandırılmaktadır. Evre I operasyonlarda başarı şansı %60-80 civarında iken, Evre II operasyonlar ile başarı oranı %95'in üzerine çıkmaktadır (87).

**1. Lingual Tonsillektomi:** Lingual tonsillerin aşırı büyüdüğü durumlarda ve retrolingual bölgeyi daralttığı olgularda uygulanmaktadır. Ancak genellikle diğer dil kökü cerrahi girişimleri ile kombine edilmektedir. Genellikle lazer ile yapılmaktadır.

**2. Lazer Midline Glossektomi:** Retrolingual hava pasajını genişletmek amacıyla ağız içinden uygulanan bir yöntemdir. Komplikasyon riski yüksek cerrahi işlemdir. Lazer ile dil kökünün orta hattında 2.5x5 cm'lik dil dokusu eksize edilir. Aynı zamanda lingual tonsillektomi, ariepiglottik pilikaların küçültülmesi ve parsiyel epiglottektomi yapılmaktadır. Operasyon sonrası hava yolunu güvence altına almak amacıyla trakeotomi açılmalı ve eksizyon yapılan bölge düzelmeden kapatılmamalıdır.

**3. Linguoplasti:** Bu yöntem lazer midline glossektomi de yapılan dil kökü eksizyonu biraz daha arkaya ve yanlara uzatılmakta, dili laterale aşırı taşan hastalarda yan yüzlerde de rezeksiyon yapılmaktadır. Bu yöntem ile başarı şansı lazer midline glossektomiye oranla daha yüksektir. Hava yolunu güvenceye almak için trakeotomi açılmalıdır.

**4. Dil Köküne Radyoferkans Uygulaması:** Tek başına uygulandığında başarı şansı ancak % 40 oranlarındadır. Bu sebeple genellikle hyoid süspansiyon veya genioglossus ilerletme ile birlikte uygulanmalıdır. Ancak etkinliği hala tartışmalıdır. Hava yolu güvenliğini sağlamak için işlem sonrası nazal CPAP ile solunum desteği hatta trakeotomi gerekebilmektedir.

**5. Mandibular Osteotomi ve Genioglossal İlerletme:** Bu cerrahi yöntem, retrolingual bölge hava pasajını en fazla artıran girişim olduğu ileri sürülmektedir (88). Dilin geriye düşmesini engelleyen en önemli kas genioglossus kasıdır. Uyku esnasında meydana gelen hipotoniye bağlı olarak dil geriye düşmekte ve retrolingual hava pasajını daraltmaktadır. Bu teknikle kasın ve dil kökünün gerginliği artırılmaktadır.

**6. Dil Kökünün Mandibulaya Asılması:** Dil kökü asma tekniği kullanılan hastalarda ağrı, dizartri, submandibuler sialadenit, ağız tabanı hematomu ve dikişin yerinden çıkması gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Vicente ve ark. UPPP ve dil kökünün mandibulaya asılması tekniğini uyguladıkları 55 hastada operasyon sonrası girişim gerektirecek solunum sıkıntısı, kanama ve kontrol edilemeyen ağrı görmediklerini bildirdiler. Ayrıca operasyon sonrası yapılan PSG incelemede önemli oranda rahatlama saptadılar (89).

**7. Hiyotiroidopeksi:** Bu yöntem ile retrolingual bölgede tıkanıklığa neden olan lateral faringeal dokuların gerginliğini artırmak ve epiglottu öne çekmektir. Hyoide bağlanan kasların gerilmesiyle hipofarenks kollapsı engellenir. Boyun nötral pozisyondayken hyoid üzerinden yapılan yatay bir insizyon ile hyoid korpusuna ulaşılır. Suprahyoid kaslar kesilir. hyoid kemiğin korpusu ortaya konduktan sonra tiroid kıkırdak ile hyoid kemik yaklaştırılarak dikilir. Bu girişim ses kalitesini değiştireceğinden şarkıcılarda ve sesini profesyonel olarak kullananlarda iyi sorgulanmalıdır (90).

**8. Maksillomandibuler Osteotomi ve İlerletme (MMOI):** Bu cerrahi işlem (Evre II cerrahi girişim) daha önce anlatılan yöntemlerin (Evre I cerrahi girişimler) yetersiz kaldığı maksilla veya mandibula bozukluğu olan, CPAP kullanamayan hastalarda önerilmektedir. Ancak evre II girişimler evre I girişimlerden en az altı ay sonra yapılmalıdır. Gingivobukkal insizyonlarla girilerek maksilla (maksilla kesisi LeFort I osteotomi şeklinde yapılır) ve mandibula osteotomiler yardımıyla kesilir, farengeal hava pasajı endoskoplara gözlenerak yeterli miktarda açıklık oluşana kadar maksilla ve mandibula öne doğru çekilir. Titanyum plak ve vida yardımıyla yeni pozisyonlarında fikse edilirler.

## TRAKEOTOMİ

Morbiditesi ve sosyal etkileri nedeniyle hastalarca kabul edilebilirliği düşük olmasına rağmen OUAS'da en etkili tedavi yöntemidir. Günümüzde trakeotomi, perioperatif dönemde belirgin hava yolu riski olan, şiddetli OUAS' ta, ayrıca morbid obez veya belirgin kraniyofasiyal anomalili hastalarda, geçici olarak hava yolunun kontrolünü sağlamada



kullanılmaktadır. Bunun yanında kalıcı trakeostomi, obezite hipoventilasyonlu morbid obez hastalarda veya belirgin kraniyofasiyal anomalisi olan ve tüm diğer cerrahi veya cerrahi dışı tedavilerden fayda görmeyen hastalarda, OUAS' ta uzun dönem tedavi seçeneğidir (91,92).

## 2.11. OUAS SONUÇLARI

OUAS'ın uykuda ölümlere kadar varan en ağır sonuçları kardiyovasküler sistem içerisinde görülür (Tablo 5) (93,94,95,96).

<b>1- Kardiyovasküler Sonuçları</b>	- Sistemik hipertansiyon -İskemik kalp hastalığı -Sol kalp yetmezliği -Pulmoner hipertansiyon - Sağ kalp yetmezliği -Kardiyak Ani ölüm
<b>2- Pulmoner Sonuçları</b>	-Overlap sendromu -Bronşial hiperreaktivite
<b>3- Nörolojik Sonuçları</b>	Serebrovasküler hastalık Gündüz aşırı uyku hali Sabah baş ağrısı Nokturnal epilepsi Huzursuz ve yetersiz uyku
<b>4- Psikiyatrik Sonuçları</b>	Bilişsel bozukluk Anksiyete, depresyon
<b>5-Endokrin Sonuçları</b>	Libido azalması, empotans
<b>6-Nefrolojik Sonuçları</b>	Noktüri Proteinüri Nokturnal enürezis
<b>7-Gastrointestinal Sonuçları</b>	Gastro-özofageal reflü
<b>8-Hematolojik Sonuçları</b>	Sekonder polisitemi
<b>9-Sosyoekonomik Sonuçları</b>	Trafik ve iş kazaları Ekonomik kayıplar İş kaybı Evlilik sorunları Yaşam kalitesinin azalması
<b>10- Mortalite</b>	
<b>11- Diğer</b>	İşitme kaybı Glokom

*Tablo 5: OUAS' ın neden olduğu sistemik hastalıklar*

OUAS'da görülen komplikasyonların temelini başlıca iki olay oluşturur (93,94,95,96).

**1-** Asifiksi ve kapalı havayoluna karşı inspirasyon yapılmaya çalışılması; intraplevral basınç dalgalanmalarına ve intratorasik negatif basınç artışına neden olur sonuçta hipoksemi, hiperkapni ve asidoz meydana gelir. Bu değişiklikler sonucunda sistemik hipertansiyondan ani ölümlere varan bir dizi OUAS komplikasyonundan sorumlu tutulmaktadır.

**2-** Tekrarlayan apne ve arousal'lara neden olarak otonom sinir sisteminin aktivasyonu ve bunun sonucunda kardiyak aritmilerden gündüz aşırı uyku hali ve trafik kazalarına kadar varan bir dizi komplikasyonun oluşumuna yol açar.

Ancak bu iki olay birbirinden bağımsız değildir. Bu olaylar birbirlerini etkilemekte ve OUAS sonuçlarının birçoğunda ortak faktör olarak rol oynayarak OUAS morbidite ve mortalitesini belirlemektedir.

OUAS lı hastaların birçok sistemi etkilemesinin yanı sıra OUAS'lı hastalarda horlamanın meydana getirdiği gürültü şiddetinin sıklıkla 65 dB den fazla olması nedeniyle, bu şiddetteki bir gürültüye düzenli olarak maruz kalmanın işitme kayıplarına yol açabileceği ileri sürülmüştür (97).

## **2.12. İŞİTME VE DENGE SİSTEMİNİN ANATOMİSİ**

### **KULAK ANATOMİSİ**

İşitme ve dengenin periferik organı olan kulak, temporal kemik içine yerleşmiştir. Görev ve yapıları birbirinden farklı üç parçadan oluşmuştur.

#### **Dış kulak:**

Dış kulak, kulak kepçesi (Aurikula) ve dış kulak yolundan (DKY) oluşur. Aurikula deri ve perikondriumla çevrilmiş fibrokartilajdan oluşur. Aurikula kıkırdağının serbest kısmı, üstte ve arkada öne doğru kıvrılır ve kabartı yapar, buna heliks denir. Heliks aşağıda yağ dokusundan oluşan lobülü oluşturur. DKY; konkal kıkırdaktan başlar ve kulak zarına kadar uzanır. Kanal, içe doğru gidildikçe ön-alt yönde seyrederek hafif S şeklinde bir koni oluşturur. Lateral 1/3 dış kısmı kıkırdak dokusundan, medial 2/3 iç kısmı ise kemikten oluşur (98,99).

#### **Orta kulak**

Orta kulak; lateralde timpanik membran medialde iç kulak arasına yerleşmiştir. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev alır. Ortalama hacmi 0.5 cm<sup>3</sup> olarak kabul edilir. Orta kulak östaki borusu ile nazofarenkse, aditus yolu ile de mastoid hücrelerine açılır.

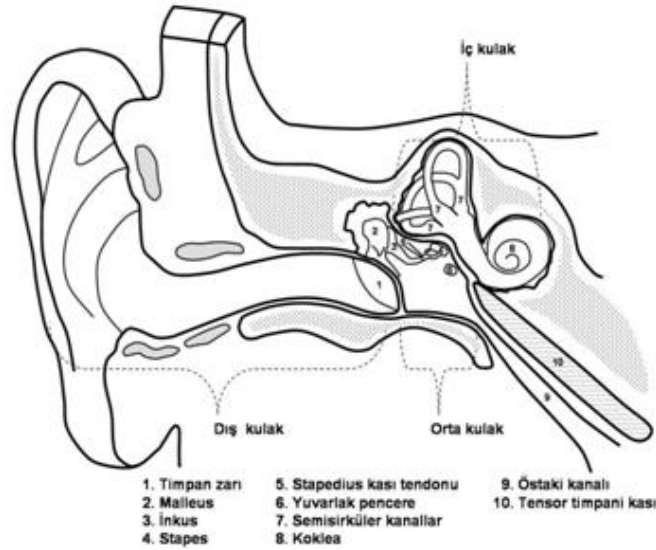
Timpanik membran; ortalama olarak çapı 1 cm, kalınlığı 0.1 mm, uzunluğu 10-11 mm ve genişliği 8-9 mm olan eliptik şeklinde bir yapıdır (98,99).

Orta kulakta, dış kulaktan alınan ses dalgalarını iç kulağa iletmekten sorumlu, timpanik membran ile iç kulak arasında  adet küçük kemikçik mevcuttur. Kemikikler; ligamanlar ve timpanik membran ile birlikte sesin orta kulaktaki iletimini sağlar (98).

**Malleus;** en lateralde ve en büyük olanıdır. Başı, sapı (manibrium mallei), boynu ve iki çıkıntısı vardır. Manibrium kısmı kulak zarına sıkıca yapışıktır.

**İnkus;** iki bacağı ve bir gövdesi vardır. Molar dişe benzer. Korpus kısmı malleus başı ile krus longus kısmı stapesle birleşir. Krus brevis kısmı ise fossa inkudise uzanır. Her iki bacak arasında yaklaşık 100 derecelik bir aı bulunur. Krus longusun uç kısmına, prosesus lentikularis denir ve stapes başı ile eklem yapar.

**Stapes;** yaklaşık olarak 3.5 mm uzunluğunda en kk kemikiktir. Bir başı, iki bacağı ve bir de tabanı vardır. Stapesin tabanı, oval pencereye yerleşir. Ligamentum annulare ile oval pencerenin kenarlarına sıkıca yapışır. Stapes kemiğinin arka bacağınaın st kısmına, stapes kasının tendonu yapışır.



*şekil 1: DKY, orta kulak ve iç kulak anatomisi*

## İç kulak

İç kulak, petröz kemiğin derinliğine gizlenmiştir. Denge ve işitme sisteminin organlarını içerir. Kemik labirent ve zar labirent olmak üzere iki bölümden oluşur.

**Kemik labirent;** vestibulum, kemik semisirküler kanallar, koklea, aquaduktus vestibuli ve aquaduktus koklea olmak üzere 5 kısımdan oluşur (şekil 2).

Vestibulum; yaklaşık 4 mm çapındadır. Lateral duvarında yer alan yuvarlak ve oval pencere ile timpanik kaviteye; ön duvarında ise kokleaya komşuluk yapar. Üst ve arka duvar da semisirküler kanallar ile birleşir. Medial duvarda ise arka üstte utrikulus'un yerleştiği eliptikal resess ön altta ise sakkulus'un sferikal resessi bulunur (100,101). Kemik semisirküler kanallar superior, posterior ve lateral olmak üzere üç adet kanal uzayın üç ayrı düzlemine yerleşmiştir. Her biri yaklaşık bir dairenin 2/3'ü kadardır ve hepsi vestibulum'a açılır bulunur (100,101).

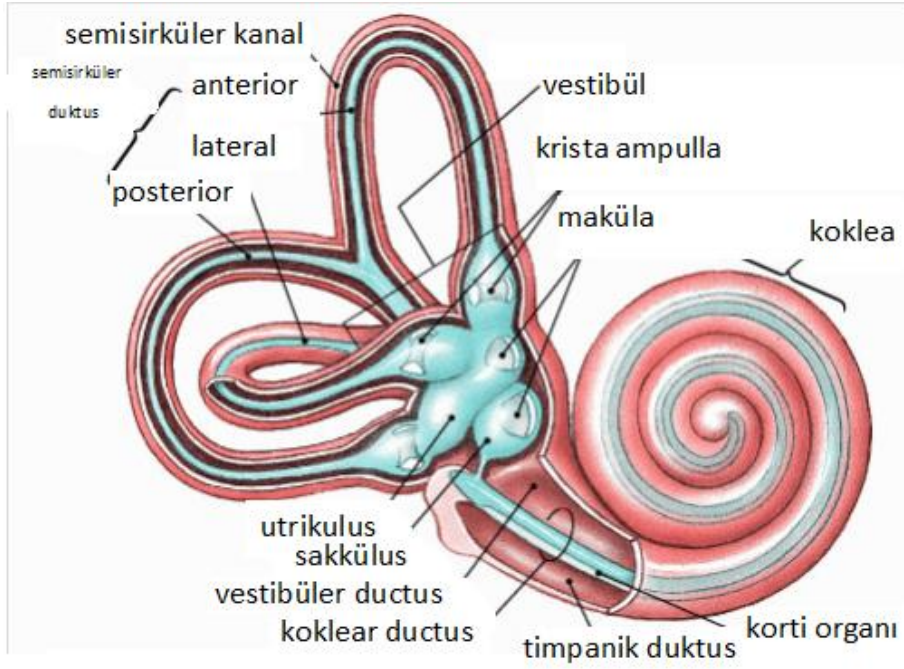
Koklea; şekli salyangoza benzeyen kemik bir tüptür. İç kulağın ön bölümünde yer alır. Kokleanın eksenini oluşturan Modiolus, kanalis spiralis koklea ve lamina spiralis ossea'dan oluşur. Modiolusun içindeki ince kanallardan koklear damar ve VIII. kranial sinirin lifleri geçer. Modiolusun içindeki kanalcıkların hepsi modiolusun spiral kanalı adı da verilen kanalına açılırlar. Osenthall kanalının içinde korti ganglionu bulunur. Kanalis spiralis koklea, modiolusun etrafını iki buçuk defa spiral olarak dönen kemik bir yoldur. Bu yol, vestibulumun ön alt kısmından başlar ve kupula adı verilen kapalı bir uçla sonlanır. Lamina spiralis ossea, modiolustan uzanan kemik bir laminadır. Baziler membran denen tabaka ile devam eder ve karşı duvarda ulaşarak kanalis spiralis kokleayı iki parçaya böler. Kavum timpaniye açılan alt parçaya skala timpani buraya Fenestra koklea vasıtasıyla açılır. Vestibulum'a açılan üst parçaya skala vestibuli denir. Skala vestibuli ve skala timpani kokleanın tepesinde helikotrema denilen delikle birleşir. Lamina spiralis ossea'nın serbest kenarı ile kanalis spiralis kokleanın dış yan duvarı arasında yerleşen baziller membranının üzerinde, korti organı adı verilen işitme organı bulunur (100,101).

Aquaduktus vestibuli; vestibulumun medial duvarından başlar petröz kemikte yer alan fossa subarkuatada sonlanır. Bu kanalın içinde zar labirente ait duktus endolenfatikus ve onun ucunda sakkus endolenfatikus mevcuttur (100,101,102).

Aquaduktus koklea; kemik kanaldır ve skala timpaniden başlayıp petroz kemik alt yüzündeki subaraknoidal boşluğa açılır. Bu kanal içinde duktus perilenfatikus ve v. kanalikuli koklea vardır (100,101,102).

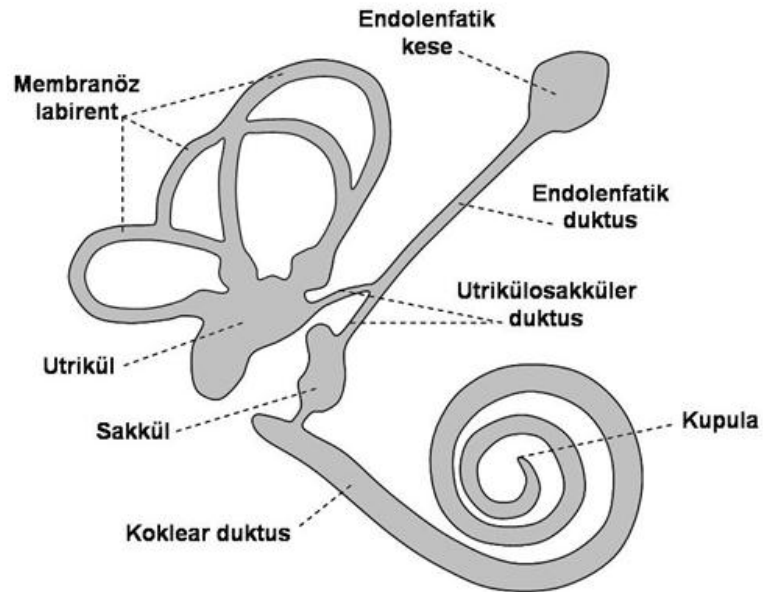
**Membranöz labirent;** kemik labirentin içinde yer alır ve aynı şekli alır. Ancak zar labirent kemik labirentin 1/3 kısmını doldurur (Şekil 2). Zar labirent utrikulus, sakkulus, duktus

semisirkularis, duktus endolenfatikus, duktus perilenfatikus, duktus koklearis ve korti organı olmak üzere 7 kısımdan oluşur ( Şekil 3).



**Şekil 2: Kemik ve membranöz labirent**

Utrikulus; vestibulumun medial duvarında yer alan eliptikal reseste bulunur. Makula utrikuli adı verilen kısmında denge hücreleri bulunur. Utrikulusta duktus semisirkularis'lerin açıldığı beş ve duktus utrikulosakkularis'in açıldığı bir adet delik bulunur (100,101)



**Şekil 3: Membranöz labirent**

Sakkulus; vestibulumun medial duvarındaki sferikal resseste bulunur. Sakkulusun makula sakkuli adı verilen kısmında denge hücreleri vardır (100,101).

Duktus semisirkularisler; kemik yarım daire kanallarının içerisinde bulunurlar. Ancak kemik kanalların 1/5'ini doldururlar. Geri kalan 4/5'lik kısmı perilenf ile doludur. Membranöz kanallarda yer alan ampullaların içerisinde krista ampullaris adı verilen kabarık bölgelerde duyu epiteli mevcuttur. Bu bölgelerden n. ampullaris anterior, n. ampullaris posterior ve n. ampullaris lateralis başlar. Üç n. ampullaris daha sonra n. utrikularis ve n. sakkularis ile birleşerek n. vestibularis'i oluşturur (100,101).

Duktus endolenfatikus; duktus utrikulosakkularis' ten doğar. Aquaduktus vestibuli içinde ilerler. Fossa subarkuata'daki sakkus endolenfatikus adlı şişlikte sonlanır. Duktus perilenfatikus aquaduktus koklea içerisinde bulunur ve skala timpani ile subaraknoid boşluğu birleştirir. Duktus koklearis iki ucu kapalı bir boru şeklindedir. Tepesinde bulunan kör ucuna çekum kupulare, taban kısmındaki kör ucuna ise çekum vestibulare denir (100,101).

*İç kulak sinirsel yapısı:* Bipolar afferent sinirlerin hücre gövdeleri Rosenthal kanalında bulunan spiral ganglionu oluşturur. İki tip sinir hücresi vardır. Myelinli olan tip 1 nöronlar %95'ini oluşturur ve iç saçlı hücrelere dağılırlar. Myelinsiz olan tip 2 nöronlar ise toplamın %5'ini oluştururlar ve dış saçlı hücrelere dağılırlar. Sinir lifleri myelin tabakalarını kaybettikleri yer olan habenula perforata aracılığı ile kemik spiral laminadan corti organına geçerler. Dış saç hücreleri için olan lifler spiral ve baziller membran boyunca kortinin tüneline geçerler. Terminal dallar spiral liflerden kaynaklanır ve dış saç hücrelerinin çoğunu innerve ederler. Her iç saç hücresi ise çok sayıda tip 1 lifler ile innerve edilirler. Sinir sonlanmalarının tümü kadeh şeklinde ve vezikülsüzdür (103).

### 2.13. İŞİTME FİZYOLOJİSİ

İşitme; başın etrafında meydana gelen ses dalgalarının sırasıyla dış kulak, orta ve oradan iç kulak aracılığı ile beyin sapından geçip kortekste bulunan işitme merkezi tarafından algılanmasıdır.

Aurikula ve DKY, sesin iletilmesinde daha çok mekanik rol oynar. Aurikula, ses dalgalarının toplanmasında; DKY da, bu dalgaların timpanik membrana iletilmesinde rol oynar.

Orta kulak, dışarıda hava boşluğunda meydana gelen ses enerjisinin kokleadaki sıvı ortama ulaşmasını sağlar. Ses dalgaları aurikulada toplanır DKY' na aktarılır timpanik membranda titreşime neden olur. Titreşim malleus, incus ve stapese aktarılır. Buradan oval pencereye iletilir. Buraya kadar olan işitmeye hava yolu işitme denir. Bu sistem mekanik bir sistemdir. Mekanik ses dalgaları oval pencereden kokleaya geçer ve işitmenin kemik yolunu oluşturur. Kokleada skala vestibuli içindeki perilenfte oluşan dalgalanma hareketi, helikotremaya ilerlerken, skala vestibuli ile skala timpani arasında basınç farkı oluşturur. Meydana gelen bu basınç farkı, Corti organını içeren baziler membranda, pencerelerin olduğu taraftan (tabandan) helikotremaya (apeks) doğru dalga hareketine neden olur. Bu mekanik hareket, Corti organında bulunan tüylü hücreler tarafından elektriksel uyarıya çevrilir ve akustik sinirlerin dendritlerinde uyarılmaya neden olur. Bu sinir hücrelerinin aksonları koklear sinir adını alarak bu elektriksel aktiviteyi beyin sapına iletirler. Koklear sinir ponsa girdikten sonra işitme yollarının 2. nöronlarının bulunduğu ventral ve dorsal koklear nukleuslara dallar gönderir. Koklear nukleusdan çıkan 2. nöronlar orta hattan karşı tarafa geçip karşı tarafta bulunan süperior olivar kompleksde sonlanırlar veya lateral lemniskus ve bunun nukleusunu oluştururlar. Lemniskal yoldaki liflerin çoğu inferior kollikulusta son bulur. Fakat çok az bir kısmı inferior kollikulusu geçerek medial genikulat cisime ulaşır. Pek az bir kısmı da karşı taraftaki inferior kollikulusa ulaşır. Medial genikulat cisimin temel nukleusundan çıkan 3. nöron lifleri belli bir düzende temporal kortekse gelirler.

## 2.14. İŞİTME TESTLERİ

İşitmenin fonksiyonel olarak değerlendirilmesi odyolojik testler ile yapılır.

### **Odyometri:**

Ses uyarını vererek işitme sisteminin bu uyarıyı algılayıp bu uyarıya cevabını saptayan ve işitme seviyesini bir grafik halinde sunan subjektif bir testtir.

#### **a) Saf ses odyometrisi:**

Odyometrik değerlendirmede saf ses odyometri tekniği en sık kullanılan ve en temel test yöntemidir (104,105). Bu testin amacı saf sesin algılanmasındaki duyarlılığın ve işitsel sistemdeki patolojinin yerini ortaya koymak için veri elde etmektir. Endüstri çalışanlarının ve kemoterapi alan hastaların işitme takiplerinde, kulak cerrahisi öncesi ve sonrası işitmenin durumu hakkında bilgi edinmek işitme cihazı endikasyonlarının belirlenmesi amaçlarıyla kullanılmaktadır (105).

Doğada bulunan seslerin yükseklik, şiddet ve tını özellikleri bulunurken odyometride meydana gelen seslerin şiddet ve frekans özellikleri vardır (106). Sesin şiddet birimi desibel (dB) olarak frekans birimi olarak hertz (Hz) olarak kullanılmaktadır (104,107). Saf ses odyometrisi farklı şiddet (dB) ve frekanslarda (Hz) ses enerjisi üretebilen cihazlarla yapılır. Rutinde 125- 250- 500- 1000- 2000- 4000- 6000- 8000 Hz frekanslarında saf ses uyarıları verilerek hava yolu işitme eşikleri, 500- 1000- 2000- 4000 Hz frekanslarında saf ses uyarıları verilerek kemik yolu eşikleri test edilir (107).

**Yüksek frekans odyometrisi:** İletişimin sürdürülmesi ve konuşmanın algılanabilmesi için 500-1000-2000 frekanslarda işitme kayıpları çok önemsenmiştir. Yüksek frekans bulguları olarakda 8000 Hz' e kadar olan frekanslarla yetinilmiştir. Bunun nedeni olarak saf ses odyometri cihazlarının yüksek frekanslardaki vibrasyon kalitesinin kötü olmasıdır. Ayrıca koklear yapı ve fonksiyonlarının karmaşık doğası nedeniyle saf ses odyometrinin sensitivite ve spesifitesinin önemli kısıtlılıklar göstermesi, 8000 Hz in üzerindeki tiz frekanslar bölgesindeki işitmenin değerlendirilmesi için yüksek frekans odyometrisinin geliştirilmesine yol açmıştır. Nörofizyolojik çalışmalarda 16000 ile 20000 Hz sesleri algılayabildiği saptanmıştır. Hem edinsel hemde kalıtsal olarak sensörinöral işitme kayıplarının yüksek frekans bölgesi olarak bilinen kokleanın bazal bölgesinin tutmasının tanımlanması ile birlikte 8000 Hz nin üzerindeki frekansların tanımlanması tanısal açıdan önemli olmaktadır (108,109).

Kokleanın bazal kıvrımı yüksek frekansa duyarlı işitme bölgesidir. Yüksek Frekans işitme eşikleri kokleanın bazal bölgesinde meydana gelen patolojilerin açığa çıkarılmasında önemli yer tutar. Kokleayı ve koklear siniri ilgilendiren patolojilerin büyük bir kısmı kokleanın bazal bölgesini etkilemektedir (109). Kokleanın bazal bölgesindeki sinir lifleri kokleanın apikal bölgesine göre daha az sayıdadır ve yüzeyledir. Bu nedenle apikal bölgede bulunan sinir lifleri yaş, ototoksik ajanlar, metabolik değişiklikler, yüksek gürültü gibi olumsuz etkilere daha dayanıklıdır. İşitmeyi olumsuz etkileyen etkenlerden ilk etkilenen bölüm kokleanın bazal bölgesi olduğu için işitme kayıpları önce yüksek frekanslarda ortaya çıkar(110). Klasik odyometri bulguları normal çıkan bir hastanın kokleanın bazal kıvrımında oluşan erken dejenerasyon bulguları yüksek frekans odyometri ile saptanabilir.

## **b) Konuşma odyometrisi**

Uyarı olarak insan sesi kullanılarak yapılan odyolojik değerlendirme ve testlere konuşma testleri denir. Konuşma odyometrisinde çeşitli eşikler ve seviyeler tanımlanmıştır.



*Konuşmayı Alma Eşiği (Speech reception threshold-SRT):* Hastanın kendisine verilen kelimelerin %50'sini doğru olarak işitebildiği ses şiddetidir.

*Konuşmayı Ayırt Etme (SDS):* Bu test için hastaya SRT eşiğinin üzerine 25-40 dB eklenerek, 25 tane tek heceli kelime listesi verilir. Her doğru ve yanlış cevapladığı kelime sayılır ve doğru cevaplar %4 ile çarpılır, ortaya çıkan rakam hastanın SDS yüzdesidir.

*Rahatsız Edici Seviye (UCL):* Hastanın verilen şiddetten rahatsız olduğu noktadır. Başka bir deyişle; hastanın verilen şiddeti tolere edemediği şiddettir.

*En Rahat Dinleme Eşiği (MCL):* SRT ile rahatsız edici ses seviyesi (UCL) arasında kalan kısım hastanın en rahat dinleme seviyesidir.

Normal kişilerde; SRT: 20 dB'e, MCL: 40-60 dB'e, SDS: %90-100'e ve UCL: 100-120 dB'e eşittir.

## **Timpanometri ve Akustik Refleks**

### **a) Timpanometri:**

İmpedans, bir sistemin üzerinden geçen herhangi bir enerjiye direnç gösterme özelliği, komplians terimi ise tersine enerji akışına kolaylık etme derecesini ifade etmek için kullanılır (105,107). Orta kulağa gelen akustik enerjinin iletilen (admittance) ve geri gönderilen (impedance) miktarına göre orta kulak fonksiyonları hakkında bilgi sahibi olunabilir. Timpanometri, dış kulak yoluna (DKY) hava basıncı uygulanarak kulak zarının hareketi ve orta kulağın fonksiyonları hakkında bize bilgi veren objektif bir testtir. Timpanometri testinde hastanın DKY'sine sabit frekans ve şiddette (örn. 226 Hz veya 1000 Hz frekansında ve 85 dB SPL şiddetinde) prob ton uygulanmaktadır. Jerger tarafından modifiye edilen sınıflamaya göre 5 tip timpanogram vardır (111) (Şekil 4).

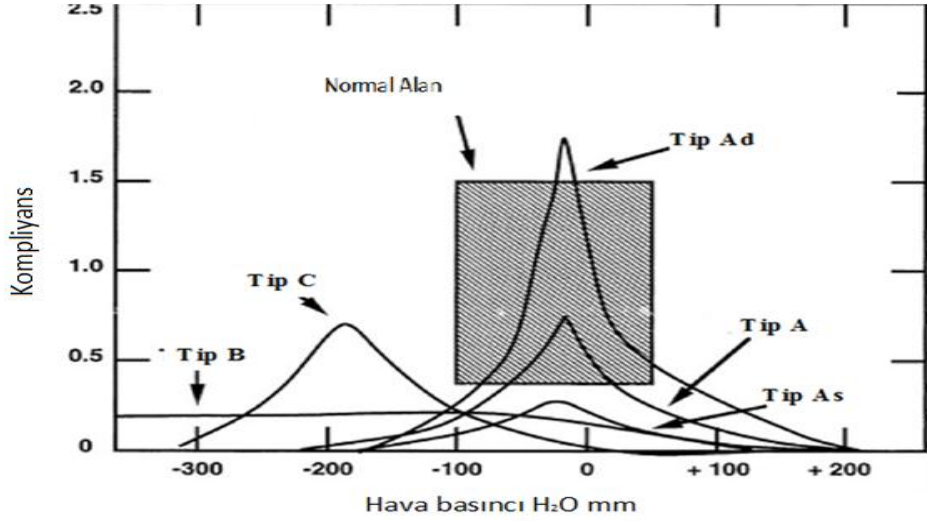
**Tip A:** Orta kulak basıncı ve kulak zarı hareketliliği normaldir. Tepe noktası 0 dakapaskal (daPa)da ortaya çıkar. -100 ile +100 arası normal kabul edilir.

**Tip B:** DKY hacmi normal olduğu halde düz veya basık tepeli timpanogram elde edilen tiptir. Orta kulakta sıvı varlığına bağlı mobilite kaybından kaynaklanır.

**Tip C:** Tepe noktası negatif basınç bölgesindedir. TM retraksiyonu veya östaki disfonksiyonu durumlarında gözlenir.

**Tip As:** Tepe noktası çok düşük amplitüdü anormal tip A timpanogramdır. Kemikçik zincir fiksasyonu ya da TM skarları durumunda gözlenir.

**Tip Ad:** Tepe noktası çok yüksek amplitüdü anormal tip A timpanogramdır. Kemikçik zincir dislokasyonu ya da aşırı hareketliliğini gösterir.



**Şekil 4: Timpanogram tipleri**

#### **b) Akustik refleks:**

Stapes refleksini ortaya çıkaran en düşük ses şiddetinin tespitine dayanan objektif bir test yöntemidir. Akustik test orta kulak patolojileri koklear patolojiler, koklear sinir ve beyin sapı patolojileri, fasial sinir paralizisi gibi birçok klinik antitede tanısal amaçlı geniş kullanımı olan objektif bir test arasındadır (107). İletim patolojisi ve 65 dB üzeri sensörinöral işitme kayıplarında (SNİK) akustik refleks kaydı görülmez (104). Refleks arkının afferenti koklear sinir efferenti ise fasial sinirdir. Refleks arkı uyarı-kayıt düzenine göre Akustik sinir, İpsilateral ventral koklear nukleus, Trapezoid cisim, İpsilateral fasial motor nukleus, İpsilateral fasial sinir, İpsilateral stapes kası olmak üzere 6 kısma ayrılır (104).

#### **Otoakustik Emisyonlar (OAE)**

OAE'lerin insan kulağında varlığı 1948'de Gold tarafından ortaya atılmasına rağmen ilk kez 1978'de Kemp tarafından ispatlanmıştır (112). Bir akustik uyarana karşı ya da akustik uyarın olmaksızın, dış tüylü hücrelerden kaynaklanan; iç kulak sıvıları, kemikçik zincir ve timpanik membran yoluyla dış kulak yoluna iletilen düşük şiddetli sesler OAE olarak tanımlanmaktadır (113,114). OAE'ler sinaptik aktiviteden bağımsız olarak prenöral düzeyde meydana gelirler. Böylece, iç kulağın objektif ve noninvaziv olarak ölçümünü sağlarlar.

Emisyon ölçümü, invaziv bir yöntem olmadığı için kokleanın fonksiyonel durumunu değerlendirmede büyük bir rol oynamaktadır (115).

**OAE sınıflaması:** En sık kullanılan OAE sınıflaması uyaranlara göredir (116).

a. Spontan OAE (SOAE)

b. Uyarılmış OAE (UOAE)

i. Transient uyarılmış OAE (TOAE)

ii. 'Distortion product' OAE (DPOAE)

iii. Stimulus frekans OAE (SFOAE)

**SOAE:**

SOAE uyarı olmaksızın dış kulak yolundan kayıt edilen dar bantlı düşük intensiteli akustik sinyallerdir. Normal popülasyonun yaklaşık %50'sinde bulunur (117). Yaş ile birlikte prevalansları ve amplitüdüleri azalmaktadır. SOAE'ların prevalansı kadınlarda erkeklerden daha yüksek, sağ kulakta sol kulaktan daha yüksektir. Yenidoğanlar ve yetişkinlerdeki prevalansı hakkında aynı olduğunu bildiren çalışmalar olsa da bazı çalışmalarda yenidoğanlarda prevalansı daha yüksek saptanmıştır (117,118).

SOAE' lar uyarılmış emisyonlara göre daha hassasdırlar. Ototoksik ilaçlarla ve çevre gürültüsü ile prevalans ve amplitüdüleri azalabilir. SOAE mevcut ise hastanın işitmesinin normale yakın olduğunu söylenebilir. Fakat mevcut olmaması işitmenin olmadığı anlamına gelmez. Tinnitusla ilgili birçok çalışmada kullanılmakla beraber klinik değeri azdır (116,119,120).

**TOAE:**

Literatürde ilk kez Kemp tarafından tanımlanan OAE tipidir. Kulağa uygulanan bir klik (transient) veya tone burst uyarandan kısa bir süre sonra ortaya çıkar (104,116,117). Uyarının özelliği geçici olmasıdır. Ölçüm için çoğunlukla 80 dB SPL şiddetinde bir ses kaynağı ve 260 adet uyarı kullanılır. TOAE'ların zayıf olması (30 dB'in altında) ve uyarı şiddetindeki artışla nonlineer olarak oluşması nedeniyle, sinyallerin değerlendirilmesinde nonlineer metod için yazılımlar kullanılır. Uyarılara göre oluşan cevaplar gecikerek ortaya çıktığı için, 20 milisaniyelik kayıt aralığının ilk 2 milisaniyesi sıfırlanarak çizdirilir. TOAE'lar

tüm kokleayı uyaran ve geniş band sinyale cevap olarak meydana geldikleri için, frekanslar hakkında DPOAE'lar kadar spesifik bilgi verememektedir. TOAE'lar işitmesi normal olan kişilerin % 98-100'ünde vardır. İşitme kaybı 25-30 dB'i geçtiği zaman saptanamaz (121,122).

0-10 dB kayıpta TOAE % 100

10-20 dB kayıpta TOAE % 99

20-30 dB kayıpta TOAE % 11

30-35 dB kayıpta TOAE % 8

40 dB üstünde % 0 saptanır (123).

Emisyonun elde edilmesi 3500 Hz'den sonra azalır. Dış tüylü hücrelerin fonksiyonlarını değerlendirmede TOAE, konvansiyonel odyometri, beyin sapı odyometrisi (ABR) ve elektrokokleografiye (EcoG) göre daha değerlidir (124). Özellikle objektif bir yöntem olması, kısa sürmesi ve kolay uygulanan bir metod olarak TOAE, koklear fonksiyonların genel monitörizasyonu için uygun bir methodtur (125). Özellikle tarama testlerinde % 90'ların üzerinde sensitivitesi olması ile ilgili birçok çalışma vardır.

Yenidoğanlarda yetişkinlere göre cevapların amplitüdüleri daha yüksektir. Yetişkin grupta yaşın TOAE cevapları üzerine olan etkisiyle ilgili çalışmalarda bir fark tespit edilmezken amplitüdülerin hem yenidoğan hem de yetişkin grubunda bayanlarda erkeklerden, sağ kulakta sol kulaktan daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (117,126). İşitmesi normal olanlarda 500- 4500 Hz arasında izlenebilen TOAE cevapları 1000- 2000 Hz'de daha yüksektir (126). 30 dB den fazla işitme kaybında TOAE cevapları kaybolmaktadır (127).

### **SFOAE:**

Kokleada, düşük seviyedeki ve sabit ton akustik stimülasyon ile uyaran frekansında elde edilen akustik enerjileri tanımlar (116,117). Cevaplar stimulus şiddeti ile non-lineer olarak artmaktadır (117).

### **DPOAE:**

İki ayrı frekanstaki pure ton seslerin simültane olarak verilmesi ile ortaya çıkarlar. Bazal membranın titreşiminden sorumlu koklear mikromekanikler tarafından oluşturulur. F1 ve f2 olarak adlandırılan iki saf ses stimülüs verildiğinde kokleadan kaynaklanan tonal

sinyaller meydana gelir (116,117). DPOAE periferik işitme sistemiyle ilgili çok ayrıntılı bilgiler verebilir (116,128). Çalışmalar 1000 Hz üzerindeki frekanslarda saf ses odyogramla DPOAE arasında frekansa spesifik bir ilişki olduğu gösterilmekle beraber, işitme eşiklerini yansıtmaz (128).

TOAE ve DPOAE sensitivitesi sayesinde ototoksite ve akustik travma gibi kokleayı olumsuz etkileyen durumlarda değerli testlerdir. Tüm OAE tipleri kokleadaki durum değişikliklerine karşı oldukça hassastırlar.

## 2.15. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Vestibüler sistem mevcut olan yer çekimi uyarılarına karşı bir reseptör olarak ve lineer ve açılı hareketler için bir sensör olarak görev yapar. Hem dinlenme anında hemde hareket esnasında vücudun uzaydaki pozisyonu ile ilgili bilgileri verir. Vestibüler sistem üç mekanizma ile birlikte koordineli şekilde görev yapar. Vestibülokuler refleks, vestibülospinal refleks ve periferik vestibüler sistem. Bu sistemler koordineli şekilde çalışıp organizmayı dengede tutar.

**Vestibülokuler refleks:** Gövde sabitken başın iki yana doğru hareket etmesiyle sabit bir nesnenin izlenmesi, vestibuler labirent uyarısıyla ekstraokuler kasların birlikte çalışmasını sağlar.

**Vestibülospinal refleks:** Dik duruş ve yürüyüşün sağlanmasında proprioseptif sistemin bir parçası olarak görev alır. Vücut hareketlerinde düşmenin engellenmesini ve başın dengeli hareketini sağlar.

**Periferik vestibüler sistem:** Başın hangi düzlemde ve hangi tarafa hareket ettiğinin verilerini santral sinir sistemine yansıtır. Akut tek taraflı periferik vestibüler patolojisi olan bir hastada paralizili taraftan beyin sapına ulaşan tonik uyarılar, işlevi normal olan diğer tarafa göre daha düşük algılanacaktır. Böyle bir hastada, gözler kapatıldığında lezyon tarafına doğru denge kaybı oluşacaktır (129).

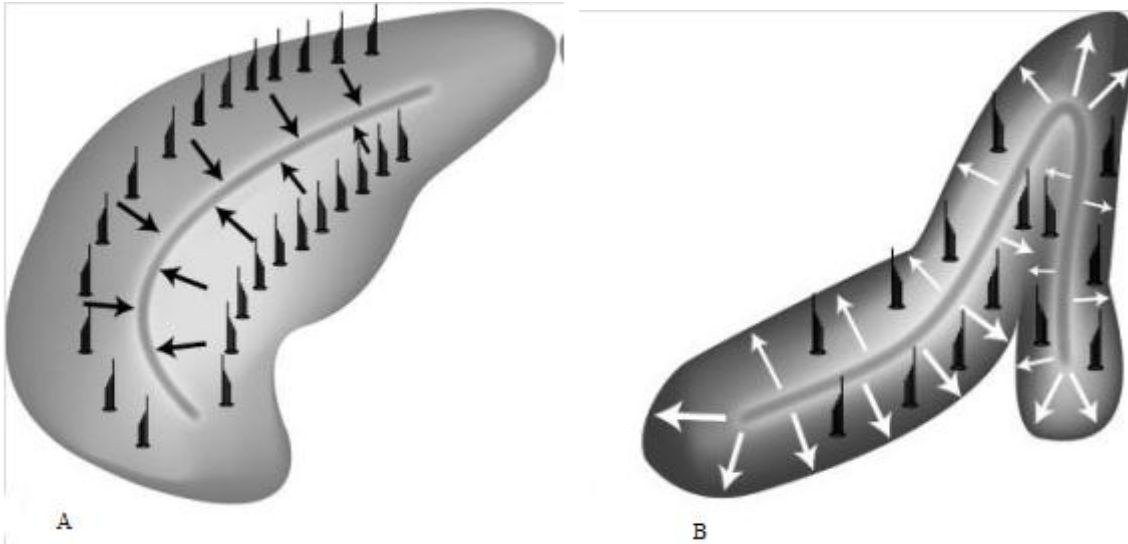
### Periferik vestibüler sistem fizyolojisi

**1-İç kulak sıvıları:** Perilenf, kemik ve zar labirent arasını, endolenf ise zar labirenti doldurmaktadır. Perilenf daha çok ekstraselüler sıvı karakterinde iken endolenf intraselüler sıvı özelliklerini taşır. Perilenf sodyumdan zengin, potasyumdan fakirdir. Endolenf ise potasyumdan zengin, sodyumdan fakirdir. Endolenf endolenfatik kesede ve kristalların hemen

dibinde bulunan dark hücrelerden ve stria vaskularisteki salgısal hücrelerden yapılmaktadır. Endolenfin hem radial hem de longitudinal dolaşım ile koklea ve endolenfatik kesede rezorbe olduğu kabul edilmektedir.

## 2-Algılayıcı organeller:

**a) Makula:** Utrikulus ve sakkulus'ta yer alır. Doğrusal hareketler karşı duyarlı organellerdir. Özgül ağırlığı endolenften yüksek otolitik membran ve bunun üstünde CaCO<sub>3</sub> kristallerinden oluşmuş otokonyalar mevcuttur. Bu organeller devamlı olan yerçekimi ve değişken doğrusal hareket kuvvetleriyle etkilenirler. Sakküler makula vertikal planda, utrikuler makula horizontal planda yer alır. Makulalarda simetriklik önem arz eder. Her makula striola denen bir hatla iki kısma ayrılır. Bu hattın iki tarafında yer alan hücrelerin kinosilyumları farklı yönlerde bakarlar. Utrikuler makulada kinosilia striolayı işaret edecek şekilde yerleşmiştir. Oysa sakküler makulada kinosilia strioladan uzaklaşan tarzdadır. (Şekil 5) Herhangi bir yöne doğru olan statik baş hareketleri bir veya her iki otolitik organdaki bazı tüsü hücrelerde eksitasyona yani uyarılmaya ve diğerlerinde ise inhibisyona neden olur. Örneğin bir arabada aniden fren yapıldığında utrikuler makuladaki striolanın bir tarafındaki hücreler uyarılırken diğer hücreler inhibe olur ve böylece ivmenin öne doğru olduğu merkezi sinir sistemi tarafından algılanır.



**Şekil 5.** Makulalardaki silia hareket yönleri A.utrikül B.Sakkül (Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 4 th edition. Elsevier Mosby.3121,2005.)

**b)Krista ampullaris:** Açısal hareketlere duyarlı organeldir. Semisirküler kanalların ampullasında bulunurlar. Her kristanın üzerinde ampulladan sıvı geçişini engelleyen mukopolisakkaritten yapılmış jelatinöz bir madde olan kupula vardır. Özgül ağırlığı endolenfle aynıdır ve böylece angüler hareketler sırasında endolenfle birlikte hareket eder ve yerçekimine karşı olan hareketlerde etkisiz olur. Bu madde sıvı hareketini kristada bulunan saçlı hücrelerin algılamasını sağlar. Kupula ampullanın kenarlarını tam olarak kapattığından ampulla içindeki endolenfin utrikulus içindeki endolenfle karışmasını engeller. Yarım daire kanallarındaki endolenf hareketi ile göz ve baş hareketleri arasındaki bağlantılar ilk olarak 1992 yılında Ewald tarafından belirlendi. Ewald'a göre;

- Baş ve göz hareketleri uyarılan kanalın planında ve endolenf akımının yönünde olur.

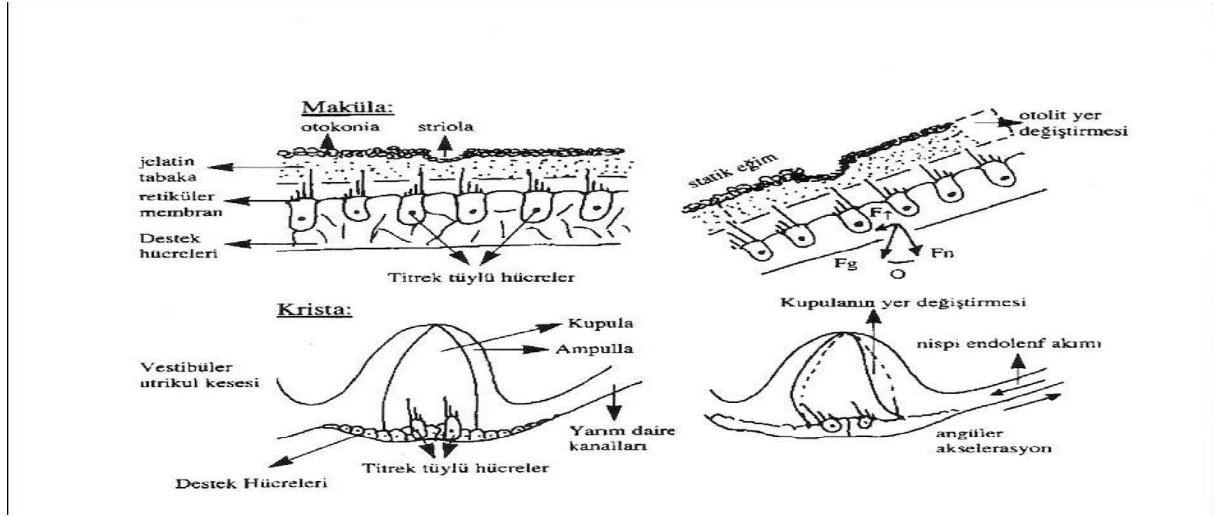
-Lateral yarım daire kanalları için ampulopedal akım, ampullofugal akıma göre daha şiddetli yanıt doğurur.

- Vertikal kanallar için etkili akım ampullofugal akımdır.

Krista yüzeyinde tüysü ve destek hücreleri vardır. Tüysü hücrelerde bazı mikrovilluslar uzar ve stereosilyaları oluşturur. İlaveten her bir tüylü hücresi stereosilyadan daha uzun tek bir kinosilyum içerir. Bu kinosilyumun önemli fonksiyonel etkilerini sağlayacak polarizasyonunu veren ekzantrik bir yerleşimi vardır. Tüysü kümenin kinosilyuma doğru yer değiştirmesi, tüysü hücreleri ile temasta olan aferent liflerin ateşleme hızında artışla sonuçlanır. Tüysü kümenin kinosilyumdan uzaklaşmasıyla ise ateşleme hızında azalma olur. Horizontal kristada, kinosilia utrikulusa en yakın tüysü hücrelerin yan tarafında bulunur. Vertikal kristada kinosilia, kanalikuler tarafta utrikulustan en uzaktaki tüysü hücrelerin yan tarafında yerleşir. Böylece horizontal kanalda utrikulusa doğru olan sıvı hareketi etkili iken (ampulopedal akım), vertikal kanallarda utrikulusdan uzaklaşan yani ampullofugal akım etkilidir. Vestibuler end organlarda bazal bir akıntı mevcuttur. Baş bir yöne çevrildiği zaman oluşan ivme kanal içerisindeki endolenf ivmesinden fazla olduğundan endolenf geride kalacak ve dolaylı olarak ters yöne hareket etmiş olacak. Yer değiştiren endolenf kupulada yaylanma hareketine neden olarak kupulanın da ters yönde hareketini sağlayacaktır (Şekil 6).

Vestibüler sistemde oluşan anormal sinirsel bir uyarı vestibüler hastalıkların klinik bulgularının temelini oluşturur. Periferik vestibüler sistem hastalıklarında; eşit olmayan boşalım hızı varlığı, iki taraf arasında bulunan eşitsizliğin derecesi, lezyonun süresi gibi göz

önünde bulundurulması gereken önemli değişkenler vardır. Tek bir tarafta nöronal boşalım oranı azalınca beyin bu durumu anormal olarak algılar ve nistagmus, dismetri ve ataksi gibi düzeltici refleksleri başlatır. Vagal bağlantılar neticesinde bulantı ve kusma ortaya çıkar. Azalmış nöronal boşalım oranı eş oranda kaldığı sürece nistagmus ve dismetri gibi refleksler ortaya çıkmaz. Vestibüler fizyoloji hız ve akselerasyon prensiplerine dayanır. Akselerasyon hızdaki değişim oranıdır. Lineer veya angüler, pozitif veya negatif olabilir (129,130).



**Şekil 6.** Makula ve kristaların yapısı. (Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 1; sayfa: 66,1998)

## II-Santral vestibüler sistem fizyolojisi

**1-Vestibuler çekirdekler:** Labirentten gelen uyarıların ana işlem yeridir. Vestibuler sinir vestibuler çekirdeğe geldiği zaman çıkan yollar ve inen yollar olmak üzere iki kısma ayrılır. Vestibuler nukleus grubu, medyal (Schwalbe veya trianguler), lateral (Deiters), superior (Bechterev veya anguler) ve inferior (spiral) vestibüler çekirdekler olmak üzere 4 ana nukleustan oluşur. Semisirküler kanalların lifleri ise süperior ve medial çekirdeklerde, utrikulus ve sakkulustan gelen lifler lateral ve inferior çekirdeklerde son bulur. Böylece lateral ve inferior nukleuslar vestibulospinal rafleks, medial ve süperior nukleuslar vestibülookuler refleksler için kavşak noktasını oluşturur (131).

**2-Vestibulookuler refleksler(VOR):** VOR baş hareketleri sırasında görme alanını sabit tutmakla görevlidir. Bu sistem medyal longitudinal fasikulus (MLF) içinde ilerleyerek okulomotor ve abduzens nukleuslarına, retiküler formasyon içinde ise multisinaptik bir bağlantı sağlar. MLF içindeki yol göz hareketlerinin hızla başlamasını, retiküler yol ise gözlerin spontan tonusunu ve ince hareketlerin kontrolünü sağlar.



Semisirküler kanalların göz kasları ile bağlantısı o kadar düzenlidir ki, herhangi bir kanal uyarıldığında gözler hemen o kanal planında hareket ederler. Fizyolojik durumlarda her iki kulaktaki kanallar beraber uyarıldığı için bu sistem dörtlü bir itme-çekme sistemi şeklinde çalışır (131).

**a)Horizontal kanal vestibüloöler refleksi:** Horizontal planda baş bir tarafa hareket ettiğinde gözler dönüş yönünün tersine hareket eder, ipsilateral medyal vestibüler nükleus bağlantıları ile ipsilateral okulomotor ve kontralateral abduzens uyarılır. İpsilateral superior vestibüler nükleus ile ise kontralateral okulomotor inhibe olur. Eğer bu refleksi patolojik bir süreç sonucunda oluşursa gözlerin hareketi okulomotor sistemin sınırına kadar devam eder (yavaş faz), daha sonra santral sistem devreye girerek gözleri orta hatta çeker (hızlı faz). Böylece nistagmus ortaya çıkmış olur (131).

**b)Anterior ve Posterior Kanal Vestibüloöler Refleksleri:** Anterior kanal kristası uyarıldığında, ipsilateral süperior rektus ve kontralateral inferior oblik kasları uyarılır ve gözler yukarı ve karşı tarafa doğru dönerler. Posterior kanal kristasının uyarılmasıyla, kontralateral inferior rektus ve ipsilateral superior oblik kasları uyarılır ve gözler aynı tarafa ve aşağı doğru döner. Gözün üst kutbu uyarılan kanaldan uzaklaşır. Bu klinikte hızlı fazı aynı tarafa nistagmus olarak görülür. Çift taraflı superior kanal stimülasyonu gözlerde yukarı deviasyona, çift taraflı inferior kanal stimülasyonu aşağı deviasyona yol açar (131).

**3-Vestibülospinal Refleksi(VSR):** VSR özellikle yerçekimine karşı koyan kasların kasılmalarının ayarlanması ve hareket sırasında da dengenin sağlanmasından sorumludur. Lateral vestibülospinal yol (LVST), Medyal vestibülospinal yol (MVST) ve Retikulospinal yol olmak üzere 3 yoldan oluşur (131).

## 2.16. VESTİBÜLER FONKSİYON TESTLERİ

### I-Vestibüloöler Refleksin İncelenmesi

**1-Sabit bakış testi (gaze):** Burundan 30-40 cm mesafede tutulan bir cisim orta hattan sağa ve sola 30 derece, yukarı ve aşağı 30 derece kadar hareket ettirilir, hastaya cismi takip etmesi söylenir. Cismin hareketi sırasında sağ ve soldaki en son bakış açılarında 15-20 saniye kadar durdur ve sabit bakış incelenir. Fizyolojik olarak ilk birkaç saniye süren nistagmus olabilir, fakat nistagmusun daha uzun süreli devam etmesine gaze evoked nistagmus denir. Genellikle beyin sapı, serebellar hasar ve vestibüler nükleus hasarına bağlı gelişir. Multiple skleroz veya yer kaplayan lezyonlar akla gelmelidir (132).

**2- Sinüzoidal hareket (Pursuit Tracking):** Bakış testinde cisim sarkaç gibi sinüzoidal bir salınımla hareket ettirildiğinde, hastanın gözleri düzenli olarak takip edebilmelidir (smooth pursuit). Bu takipteki bozulmalar vestibüloserebellar tipte santral patolojileri düşündürür.

**3- Sakkadik hareket:** Hasta orta hatta klinisyenin burnuna doğru bakar. Daha sonra hastanın gözleri 30 derece kadar laterale bakacak şekilde, bazen sağa, bazen sola doğru hızlıca doktorun parmaklarına bakması istenir. Komutu takiben belirgin bir gecikme olması veya hedefi tutturamayıp dismetri göstermesi beyinsapı veya serebellar patolojiyi düşündürür.

**4-Optokinetik nistagmus:** Görme alanının en az % 90'nını dolduran ve hareket eden cisimlerin takibi ile ortaya çıkan ve bu cisimleri fovea üzerinde sabit tutmayı amaçlayan göz hareketleridir. Normal kişilerde dönme yönünün tersi yönde bir nistagmus gelişir. Objeye ters istikamete döndürülür ve yine nistagmus aranır. İki yön arasındaki fark santral bir patolojiyi akla getirir (132).

**5-Pasif baş rotasyonu:** Hasta uzakta orta hattaki bir cisme bakarken başı klinisyen tarafından sağa ve sola doğru yavaş hareketlerle döndürülür. En az bir gözde vestibülookuler refleks normal ise, baş hareket etsede, gözlerin uzaydaki konumu sabit kalmalıdır. Eğer çift taraflı periferik güçsüzlük varsa, gözlerde tekrarlayan sakkadik hareketler izlenir.

**6-Baş çevirme (head thrust) testi:** Hasta yine uzakta orta hattaki bir cisme bakarken, baş klinisyen tarafından aniden bir tarafa doğru hızla çevrilir ve orada 1-2 sn tutulur. Bu sırada vestibülookuler refleks kazancı normal ise göz sakkadik bir hareketle başın çevrildiği yönün karşı tarafına doğru hareket eder. Ancak birkaç ardışık sakkad hareketi gözleniyorsa patolojiktir.

**7-Baş sallama testi:** Hastadan başını hayır der gibi iki tarafa doğru 15-20 sn süreyle hızlıca sallaması istenir. Hareketin hemen ardından nistagmus aranır. Spontan nistagmus yokken, bu hareket ile bir iki atımlık nistagmus oluşması pozitif bulgudur. Bu bulgu, daha önceden geçirilmiş periferik bir lezyonun halen santral kompensasyon altında olduğunu gösterir. Nistagmusun yönü sağlam tarafa doğrudur. Hasta kulakta labirent paralizasyon demektir.

**8-Bitermal kalorik test:** Hasta sırt üstü yatırılıp baş 30 derece fleksiyona getirilir. Dış kulak yolu ve kulak zarı normal ise stimuluslar su ile perfore zarlarda veya açık kavite mastoidi olan hastalarda hava ile yapılabilir. Test sırasında vücut ısısına göre soğuk olan 30 derecelik ve sıcak olan 44 derecelik ısılardaki su veya hava kullanılır. Stimulasyon süresi 30 saniye

olmalıdır. Sırasıyla sağ kulak soğuk, sol kulak soğuk, sağ kulak sıcak ve sol kulak sıcak uyanları yapılır. Testler arasında 5 dk dinlenme periyodu olmalıdır. Dış kulak yoluna sıcak su verilince horizontal kanaldaki sıvıda ısınacağından utrikopedal hareket gelişir ve aynı tarafa nistagmus oluşur. Daha sonra soğuk su verilir. Bu arada horizontal kanaldaki sıvıda soğuyacağından sıvıda kristallerden öteye bir hareket gelişir ve karşı tarafa vuran nistagmus oluşur. İki taraf arasındaki farklar karşılaştırılarak hangi tarafın patolojik olduğuna karar verilmeye çalışılır (132).

*Bitermal kalorik test sonuçları şu şekilde değerlendirilir:* Bireylerin sağ ve sol kanalın sıcak ve soğuk suyla meydana gelen nistagmus süreleri toplanır. Eğer her iki kanalın nistagmus süreleri arasında %20 den fazla fark varsa zayıf olan kanal için kanal parezisi deyiimi kullanılır. Diğer bir değerlendirme sağa ve sola vuran nistagmus sürelerinin toplamıdır. Eğer 30 dereceden fazla fark varsa yön üstünlüğünden söz edilir. Kanal parezisi olması periferik vestibüler organ bozukluğunu gösterir. Yön üstünlüğünün ise lokalizasyon özelliği yoktur. Tek taraflı güçsüzlük aynı taraftaki sinir veya uç organ lezyonunu gösterir (133).

**9-Dinamik pozisyonel test (Dix- Hallpike):** Hastanın başı test edilecek tarafa yaklaşık 45 derece çevrilerek hastaya hızlı bir şekilde masada yatar ve baş yaklaşık 30 derece sarkacak şekilde pozisyon verilir. Bu durumda iken baş dönmesi veya posterior kanal Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)' su için tipik olan, hasta tarafa ve yukarıya vuran torsiyonel nistagmusun olup olmadığına bakılır ve eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Aynı işlem diğer tarafa da uygulanır ve hasta taraf belirlenmiş olur ve o taraf pozitif BPPV olarak kabul edilir.

**10-Statik pozisyonel testler:** Baş pozisyonundaki değişikliklerin nistagmusa yol açıp açmadığını ve ortaya çıkan nistagmusun şeklini değiştirip değiştirmediğini saptamaktır. Hasta önce sırt üstü yatırılırken nistagmus aranır, sonra sırt üstü yatar pozisyonda baş yavaşça mümkün olduğunca sağa çevrilir ve nistagmus aranır. Daha sonra baş sola çevrilerek nistagmus aranır. Normalde hiçbir pozisyonda nistagmus oluşmaması gerekir. Nistagmus oluşursa genellikle horizontal özelliktedir ve yönü altta kalan kulağa doğru vuruyorsa geotropik nistagmus, ters yöne doğruysa ageotropik nistagmus olarak adlandırılır. Sırt üstü yatarken sadece başın çevrilmesiyle nistagmus izlenirse, servikal patoloji nedeniyle meydana gelmiş olabilir, Servikal nedenli nistagmusu ayırt etmek için hasta bütün vücudu ile sağa ve sola yatırılarak tekrar nistagraus aranır. Servikal patolojisi olan olgularda bu kez nistagmus oluşmayacaktır.

## II-Yardımcı testler

**1-Romberg testi:** Hasta ayakta durur, ayaklar birleştirilir, kollar yanda, gözler kapalı konumdadır. Vestibüler lezyonlarda lezyon tarafına doğru denge kaybı veya düşme olur. Santral lezyonlarda testin her tekrar edilmesinde farklı taraflara düşme olur.

**2-Unterberger testi:** Romberg testinin kollar ileri uzatılıp yerinde sayma yapılan varyasyonudur.

**3-Gait testi:** Hasta düz bir çizgide 3-4 metre yürütüldükten sonra gözler kapatılıp aynı çizgide yürütülür. Vestibüler lezyonu olan hastalarda düz çizgiden lezyon tarafına doğru sapma olur.

### 2.17. VESTİBÜLOOKULER SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ KAYIT SİSTEMLERİ

**I-Elektronistagmografi (ENG):** Görsel veya kalorik uyarımlarla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibülooküler refleks yollarının incelenmesi esasına dayanan bir testtir. Vertigo, diziness veya ataksi ile başvuran bütün hastalarda lezyon taraf ve yerinin saptanması ve ayırıcı tanıda yardımcı olması açısından endikedir. ENG'nin elektrookulografik kayıt tekniğinde her iki lateral kantuslarının 0.5 cm lateraline, her iki gözün altına ve üstüne birer elektrod, alın orta hatta ise toprak elektrod yerleştirilir. İnfrared kayıt tekniğinde hasta gözlük tipinde bir aygıt takmak zorundadır. ENG ile sadece vestibulokuler refleksle ilgili patolojiler saptanabilir. Sadece horizontal kanal ile ilgili bilgiler verir (132).

ENG; Çıplak göze göre 2-3 kat spontan nistagmus saptar, gözler kapalı iken dahi tespit yapabilir, objektif bir testtir, kantitatif ölçüm sağlar.

**ENG'nin subtestleri şunlardan oluşur:**

<b>1-Okulomotor testler</b>	a) Sakkadik test b) Gaze testi c) Pursuit testi d) Optokinetik nistagmus
<b>2-Pozisyonel testler</b>	a) Dinamik pozisyonel test (Dix- Hallpike) b) Statik pozisyonel testler
<b>3-Bitermal kalorik test</b>	

*Tablo 6: ENG'yi oluşturan testler.*

Bunlardan dinamik, statik pozisyonel testler ve kalorik test periferik vestibüler sistemi sorgularken gaze, sakkadik, sinüzoidal takip ve optokinetik testler santral vestibüler sistem ve göz motor yollarını sorgular (134).

## 2.18. TİNNİTUS:

Tinnitus kafa içinden köken alan bir sesin bilinçli bir şekilde algılanması olarak tanımlanabilir. Genel olarak toplumun % 17 sinii yaşlı topluluğun % 33' ünü etkileyen tinnitus, işitme sisteminin en yaygın semptomlarından biridir (135) Subjektif tinnitus, objektif kaynağı olmadan sadece hasta tarafından bir veya iki kulağından birden hissedilen duyum olarak tanımlanabilir. Bu duyumun hastalık olmadığı, semptom olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. Tinnitus iç kulakta meydana gelen değişikliklerden, işitsel yollardaki veya işitsel korteksdeki patolojilerden kaynaklanabilir. Tinnitus kulak ve işitsel yollara komşuluk yapan kas veya damar yapılarından da oluşabilir. Radyolojik olarak veya muayene bulgusu ile bir neden tespit edilmiş ise objektif tinnitustan bahsedilir. Somut olarak bir neden olmaksızın, sadece hasta tarafından tarif edilen tinnitusta subjektif tinnitus terimini kullanıyoruz. Ancak otopsi çalışmalarında elektron mikroskopik incelemelerde bir takım değişiklikler subjektif tinnitus da tespit edilebilmiştir (136). Subjektif tinnitusun değerlendirilmesinde literatürde ideal bir yöntem hususunda fikir birliğine varılamamıştır.

Subjektif tinnitus hastada objektif olarak değerlendirilmeye çalışılmış, bir takım akustik testler (örneğin frekans ve şiddet eşlemesi) ile ortaya konulmaya çalışılmıştır. Ancak akustik test sonuçları ile hastanın tinnitusu algılama ve şikayet etme dereceleri arasında her zaman da anlamlı bir ilişki de kurulamamıştır (136). Birçok çalışmada tinnitus da sadece akustik ve kulak ile ilgili komponentler olmadığı, aynı zamanda psikolojik parametrelerinde olduğu ortaya konulmuştur ve hastaların tinnitusu psikosomatik olarak nasıl algıladığını değerlendiren ölçekler önem kazanmıştır (137,138,139,140,141,142,143,144,145).

**Tinnitusta psikosomatik ölçüm yöntemleri:** Son yıllarda yapılan klinik çalışmalar ile tinnitusun teşhisinde ve tedavisinin takibinde sadece akustik testlerin uygulamasının yeterli olmadığı, psikosomatik olarak tinnitusun nasıl algılandığında değerlendirilmesi gerekliliği görülmüştür. Hastaların, tinnitusu psikosomatik olarak nasıl algıladığını değerlendiren ölçekler önem kazanmıştır. Buna rağmen psikoakustik karakter, tedavi sonuçlarını tahmin etmeye yardımcı olmamaktadır ya da aynı karakteri gösteren başka bir hastada büyük ölçüde farklı rahatsızlık seviyesi gösterdiğini açıklayamamaktadır.

Çeşitli anketler kullanarak, tinnitusun ciddiyeti hakkında bilgi sağlanabilmektedir. Hekime tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırma ve tam olarak değerlendirme şansı tanımaktadır. Aynı zamanda tinnitusu değerlendirme anketi ile klinisyen tinnitusun semptomları, tedavi yöntemleri ve hastanın memnuniyeti ile ilgili sonuçları kayıt altında tutabilmektedir (140,141,142,143). Literatürler incelendiğinde güvenilirliği ve geçerliliği yüksek üç testin çalışmalarda kullanıldığı görülmektedir. Bunlar;

1- Tinnitus engellilik anketi (TEA; Tinnitus Handicap Inventory, THI)

2- Beck Depresyon ölçeği (BDÖ; Beck Depression Inventory, BDI)

3- Vizüel analog skalası (Visual Analogue Scale, VAS)

**Tinnitus Engellilik Anketi (TEA; Tinnitus Handicap Inventory, THI):** Tinnitusla ilgili psikosomatik algılamayı değerlendiren pek çok test, anket mevcuttur. Bu anketlerin çoğunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması eksiktir. En yaygın olarak kullanılan anketin TEA olduğu bilinmektedir (140). Aksoy ve arkadaşları tarafından Türkçeye çevrilmiş olan TEA anketinin türkçe uyarlaması tinnitus hastalarının semptomlarını değerlendirmede yüksek oranda tutarlı ve güvenilir bir ölçek olduğu ortaya koyulmuştur (140) Tinnitus değerlendirme anketi 25 sorudan oluşur. Her bir soruda “Evet”, “Bazen” ve “Hayır”dan oluşan üç cevap seçeneği vardır. Evet cevabı; 4, hayır; 0, bazen ise; 2 puanları kullanılarak yapılmaktadır. Ankette alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan ise 100’dür. TEA’nın fonksiyonel, emosyonel ve katastrofik alt ölçekleri tanımlanmıştır. Fonksiyonel alt ölçüm 11 sorudan oluşmaktadır. Sorular hastanın mental, sosyal, mesleki ve fiziksel fonksiyonlarını değerlendirmektedir. Elde edilebilecek maksimum skor 44’dur. Emosyonel alt ölçüm 9 soru içermektedir. Hastaların tinnitusa karşı duygusal tepkilerini değerlendirmektedir. Bu sorular hastanın sinirlilik durumunu, tinnitustan ne derece rahatsız olduğunu, sorun çözme yeteneklerini ve depresyon durumunu değerlendirmektedir. Elde edilebilecek maksimum skor 36’dır. Katastrofik ölçüm 5 sorudan oluşmaktadır. Bu sorularda hastaların çaresizlik hislerinin olup olmadığını ve kontrol yeteneklerini değerlendirmektedir. Elde edilebilecek maksimum skor 20’dir (146,147).

**Beck Depresyon Ölçeği: (BDÖ; Beck Depression Inventory, BDI):** Ruhsal çöküntü hali olan depresyon bir sendrom veya hastalık olarak karşımıza çıkar. Her yaşta görülebilmesiyle birlikte genelde depresyona girme yaşı genellikle 18 ile 44 arasında değişmektedir. En fazla, kadınlarda 35-45, erkeklerde ise 55-70 yaşları arasında depresyona rastlanılmaktadır (148).

Ülkemizde ise depresyonun 40 yaş civarında daha yaygın olduğu bildirilmektedir. Hayat boyu ortalama görülme sıklığı % 15'tir ve bu oran kadınlarda % 25'e kadar çıkabilmektedir. Türkiye'deki görülme sıklığı ise %10-15 arasında olduğu bildirilmiştir (149). BDÖ, İlk kez 1961 yılında Beck, Ward, Mendelson, Mock ve Erbaugh tarafından ortaya çıkarılmıştır (150). 1971 yılında yeniden düzenlenmiş ve 1978'de yayınlanmıştır. BDÖ, depresyonda görülen duygusal, somatik, bilişsel ve motivasyona dayalı belirtileri ölçen, belli bir kuruma dayalı olmayıp, klinik gözlemler sonucu elde edilen veriler üzerine oluşturulmuş olup 21 maddelik bir ölçektir. Depresyonda görülen somatik, duygusal, bilişsel ve motivasyonel belirtileri ölçmektedir. Ölçeğin amacı depresyon tanısı koymak değil, depresyon belirtilerinin derecesini objektif olarak belirlemektir.

**Vizüel Analog Skalası (VAS):** Vizüel analog skalası (VAS), her çeşit ağrı için yaygın olarak beyin cerrahları ve anestezi uzmanları tarafından kullanılan ve çeşitli versiyonları bulunan bir skaladır. Birçok odyolojik çalışmada tinnitus için de uyarlanmış, güvenle kullanılmıştır. Vizüel Analog Skala (VAS) sorularından oluşmaktadır. Bu sorular; olguların tinnitusun şiddetini, sıklığını ve süresini nasıl algıladığını, tinnitustan ne derecede rahatsız olduğunu ortaya koymaktadır. VAS soruları sorulurken 0'dan (mutlu hasta) 10'a (en mutsuz hasta) kadar olan bir cetvel üzerinde olgunun her bir soruda sorulan subjektif algı düzeyini göstermesi esastır ve bütün sorulardaki algı düzeyi 0'dan 10'a doğru artmaktadır. VAS kendi içinde dört gruba ayrılır. VAS-1 tinnitusun şiddetini, VAS-2 tinnitusun süresini ve frekansını, VAS-3 rahatsız edici seviyeyi, VAS-4 dikkat eksikliğini ve VAS-5 uyku bozukluklarını değerlendirir (141,144).

### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya, Temmuz 2011-Nisan 2012 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Uyku Merkezi ve Kulak Burun Boğaz Kliniğine başvuran OUAS tanısı almış hastalar ile kontrol grubu hastalar alındı. OUAS grubu 71 olgudan (yaş aralığı 20-55 arasında ); kontrol grubu 24 olgudan (yaş aralığı 26-50 arasında) oluşmakta idi. Kronik otitis media öyküsü, odyovestibüler hastalık hikayesi olanlar, otolojik cerrahi geçirenler, ototoksik ilaç kullanım öyküsü olanlar sistemik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya dahil edilen olgular PSG sonucunda AHİ'lerine göre 3 gruba ayrıldı:

**Grup A:**  $5 < AHİ < 15$  olanlar ( 28 olgu: 22 bay, 6 bayan, yaş aralığı 20-50, yaş ortalaması 41 olan olgulardan oluşmakta idi).

**Grup B:**  $15 < AHİ < 30$  olanlar ( 28 olgu: 24 bay, 4 bayan, yaş aralığı 28-55, yaş ortalaması 42 olan olgulardan oluşmakta idi).

**Grup C:**  $AHİ > 30$  olanlar ( 15 olgu: 14 bay, 1 bayan, yaş aralığı 26-50, yaş ortalaması 41 olan olgulardan oluşmakta idi).

**Kontrol Grubu (Grup K):**  $AHİ < 5$  olan 24 olgudan ( 17 bay, 7 bayan, yaş aralığı 26-50, yaş ortalaması 40.3 ) oluşmaktaydı.

Çalışma için etik kurul onayı, İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Dekanlığı Etik Kurulundan alındı. Çalışmaya dahil olmak isteyen hastaların aydınlatılmış onam formları alındı. Ayrıntılı sistemik, odyolojik ve vestibüler sistem anamnezlerinden sonra olguların vücut kitle indeksleri ( Vücut Kitle İndeksi, VKİ ) ölçüldü.

$$VKİ = \frac{\text{Kişinin kilosu (kg)}}{\text{Boy}^2}$$

Olguların daha sonra Kulak Burun Boğaz ve endoskopik muayeneleri yapıldı. Endoskopik olarak burun, nazofarenks, larinks muayene edildi. Normal otoskopik muayene saptananlar odyoloji laboratuvarına alındı. Olgulara saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi, yüksek frekans odyometrisi, timpanogram, otoakustik emisyon, elektronistagmografi (ENG) ve kalorik testler yapıldı. Vestibüler sistemin ve tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi



için tinnitus engellilik anketi (TEA), Beck depresyon ölçeği testi (BDÖ), Vizüel analog skalası (VAS) anketleri olgulara uygulandı.

### **Olgulara Uygulanan Testler:**

**1-PSG:** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları bölümünde bulunan uyku laboratuvarında teknisyen gözetiminde ve hastaların spontan uykularında yapıldı. Uyku testleri; tek yataklı, ses yalıtımına sahip klimalı bir odada yapıldı. Hastalar normal uyku sürelerinden en az iki saat önce odaya alınarak uyku odasına alıştırmaya çalışıldı. Uyku laboratuvarında kullanılan polisomnografi cihazı; Embla (S7000 model) marka cihaz olup 4 elektroensefalografi (EEG), 2 elektrookülografi (EOG), 2 EMG (ekstremiteler) ve 1 EMG (submental-çene) kanalı içermektedir. Solunum monitorizasyonu, pulse oksimetre ve oro-nazal hava akımı ölçümü ile sağlandı (oro-nazal kanül). Boyuna yerleştirilen mikrofon yardımıyla solunum sesleri kaydedilirken, piezoelektrik bantlar ile toraks ve abdomen hareketleri izlenerek solunum çabası kaydedildi. Sağ ve sol bacak sensörleri ile uyku esnasında oluşan bacak hareketleri kaydedildi. Ayrıca mitral ve aorta odaklarına yerleştirilen EKG elektrotları ile gece boyunca kalp ritmi kaydedildi. Tüm elektrotlar uluslararası standartlara göre yerleştirildi. Çalışmaya katılan tüm olguların PSG sonuçları incelendi. AHİ'ine göre  $5 < AHİ < 15$  olanlar hafif (Grup A),  $15 < AHİ < 30$  olanlar Orta (Grup B),  $AHİ > 30$  olanlar ağır (Grup C) olmak üzere 3 gruba ayrıldı.  $AHİ < 5$  olanlar kontrol grubunu (Grup K) oluşturdu.

**2- Saf Ses Odyometrisi:** Çalışmaya katılan tüm olgulara İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı Odyoloji laboratuvarında saf ses odyometrisi ( Interacoustic AC 40 Clinical Audiometer, Denmark) sesden arındırılmış sessiz kabin içinde yapıldı. 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 frekanslardaki işitme eşiklerine bakıldı. 500,1000 ve 2000 Hz deki işitme eşiklerinin saf ses ortalaması hesaplandı.

**3- Konuşma Odyometrisi:** Konuşma odyometrisi sesden arındırılmış sessiz kabin içinde odyometri ( Interacoustic AC 40 Clinical Audiometer, Denmark) cihazı ile yapıldı. Olguların Konuşmayı ayırt etme skorlarına (SDS) bakıldı. Bu test için hastaya konuşmayı alma eşığının (SRT) üzerine 25-40 dB eklenerek, 25 tane tek heceli kelime listesi verildi. Her doğru ve yanlış cevapladığı kelime sayıldı ve doğru cevaplar %4 ile çarpılarak, olguların konuşmayı ayırt etme skorları yüzde olarak belirlendi.

**4- Yüksek Frekans Odyometri:** Yüksek Frekans odyometri (Interacoustic AC 40 Clinical Audiometer, Denmark) cihazı ile sesden arındırılmış özel izolasyonlu kabinlerde değerlendirildi. Yüksek Frekans odyometrilerde 12000, 16000, 18000 ve 20000 Hz deki işitme eşiklerine bakıldı. Yüksek Frekans odyometri ortalaması olarak aynı frekanslardaki işitme eşiklerinin ortalaması alındı.

**5- Timpanometri:** Timpanometri ( Zodiac 90 Middle Ear Analyzer, Madsen Denmark) cihazı ile bakıldı. Jerger tarafından modifiye edilen sınıflamaya göre Tip A (Tepe noktası 0 dakapaskal (daPa)da ortaya çıkar. -100 ile +100 arası normal kabul edilir) olan olgular çalışmaya dahil edildi.

**6- Otoakustik Emisyon ( OAE):** Çalışmaya katılan tüm olgulara İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB anabilim dalı odyoloji laboratuvarında Transient uyarılmış OAE (TOAE) ölçümleri (ILO-96 cochlear emission analyzer, Otodynamics, London, UK) yapıldı. TOAE ölçümleri 80µs süreli klikleri içeren nonlinear stimuluslar ile elde edildi. Bu yöntemde cihaz DKY' daki proba 80µs süre ile dikdörtgen şekilli 3 eşit uyarı 20 msn süreler ile peşpeşe verilmiş, daha sonra ise amplitüd olarak 3 kat daha büyük ve ters bir dalga verilmektedir. DKY' daki dört yanıtın ortalaması prob veya meatus yanıtlarını içermemektedir. Dört klikli setler ile elde edilen yanıtların averajlanması yapılmış ve iki ayrı yerde toplanmıştır. Test her bir yerde toplanan 260 averajlamadan sonra bitmiştir. Beş msn içinde stimulusun dalga şekli, stimulus şiddeti ve son 20 kayıttaki şiddete göre 0-4 kHz frekans alanı üzerinden stimulus spektrumuna bakılmıştır. Daha sonra stabilitesinin oranı ve histogramına bakılmıştır. Elde edilen emisyon ile ilgili olarak önce A ve B dalgalarının şekilleri ve birbirleri ile uygunluk durumuna bakılmıştır ( genellikle 2,5-20 msn arasında). Birbirleri üzerine binmişlerse test değerlendirilmeye alınmıştır. Emisyon amplitüdüden  $\geq 3$  ise anlamlı olarak kabul edilmiştir.

**7- ENG ve Bitermal Kalorik Test:** Tüm olgulara bilgi verildikten sonra aydınlatılmış onam formu imzalatılıp ENG ve kalorik testler için ayrılmış ışıklandırması ve havalandırması yeterli olan özel odada gerçekleştirildi ( NCI-480 GN Otometrics, USA). Testin yapıldığı masa hareket edebilir özellikte idi. Kayıt sistemi için bilgisayar kullanıldı. Olgunun başı yüksekte olacak şekilde masaya yatırıldı. Tek kullanımlık elektrodlar yatay göz hareketleri için heriki göz küresinin dış kantuslarına, vertikal hareketler için pupilin alt ve üstüne yerleştirildi. Elektrodları birleştiren çizginin pupilden geçmesine dikkat edildi.

Bitermal kalorik testler NCI-480 (GN Otometrics ABD) marka sulu bitermal kalorik cihaz ile yapıldı. Hasta supin pozisyonda, başı 30 derece antefleksiyona gelecek şekilde yatırıldıktan sonra açık loop sistemine sahip cihaz ile su, irrigatörün ucundaki giderek incelen prob ile dış kulak yolu girişine verildi. Bizim uygulamamızda önce sağ sonra sol kulağın 44 derecelik sıcak su ile daha sonra sağ ve sol kulağın 30 derecelik soğuk su ile en az 30 sn süre ile her defasında 300 ml su ile irrigasyonu yapıldı. Testler arasında en az 5 dk'lık zaman bırakılarak kalorik cevapların birbirini etkilemesi önlenildi. Test süresince hastayı uyanık tutmak için aritmetik sorular sorularak kalorik cevabın baskılanması önlenildi. Test yarı karanlık bir odada Frenzel gözlüğü ile fiksasyon önlenerek yapıldı. Hastalarda oluşan nistagmus, su irrigasyonu başladıktan ortalama 30 sonra başladı ve nistagmus sonlanıncaya kadar geçen süre kaydedildi. Sağ ve sol kanalın sıcak ve soğuk suyla meydana gelen nistagmus süreleri toplandı. Eğer her iki kanalın nistagmus süreleri arasında %20 den fazla fark varsa zayıf olan kanal için kanal parezisi deyimi kullanıldı.

Sağ kulak soğuk(RC)

Sol kulak soğuk(LC)

Sol kulak sıcak(LW)

Sağ kulak sıcak(RW)

**%kanal parezisi**=(RC+RW)-(LC+LW)/RC+RW+LC+LW x100

Burada pozitif değerler sağ, negatif değerler sol kulağın kanal parezisini % olarak verir. Diğer bir değerlendirme sağa ve sola vuran nistagmus sürelerinin toplamıdır.

**% yön üstünlüğü**=(LC+RW)-(RC+LW)/RC+RW+LC+LW x100

Eğer 30 dereceden fazla fark varsa yön üstünlüğünden söz edilir. Sağ kulak için pozitif, sol kulak için negatif değerler verildi.

Tek ya da iki taraflı kanal parezisi periferik vestibüler organ bozukluğunu göstermekte idi.

ENG sonuçları Sonuçlar Barber ve Stockwell' in tanımladığı kriterler üzerinden değerlendirildi (151).

- 1- Santral Vestibülopati: Spontan santral nistagmusun varlığı, dismetrik göz hareketi, veya anormal pursuit test sonucu

- 2- Periferik Vestibülopati: Klasik paroksizmal pozisyonel nistagmus veya kalorik test sonucunun yokluğu veya % 20 azalması veya tek taraflı güçsüzlük veya tek taraflı gaze nistagmusun varlığı
- 3- Nonspesifik Vestibülopati: Atipik pozisyonel nistagmusun varlığı veya yön hakimiyetinin bulunması
- 4- Miks tip Vestibülopati: Aynı zamanda hem santral hemde periferik vestibülopati özellikleri göstermesi.



**Şekil 7: Odyometri yapılması**



**Şekil 8: OAE yapılması**



**Şekil 9: ENG Yapılışı**

## Olgulara Uygulanan Anketler:

**1-Tinnitus Engellilik Anketi:** Çalışmaya dahil edilen tüm olgulara Aksoy ve arkadaşları tarafından Türkçeye çevrilmiş TEA' nin Türkçe uyarlaması uygulandı. Tinnitus değerlendirme anketi 25 sorudan oluşur. Her bir soruda “Evet”, “Bazen” ve “Hayır”dan oluşan üç cevap seçeneği vardı. Evet cevabı; 4, hayır; 0, bazen ise; 2 puan olarak değerlendirildi. Tinnitusu Değerlendirme Anketinin puanları Tablo-7 deki gibi değerlendirildi (140).

<b>1.Derece</b>	0-16	Zayıf- (Sadece sessiz ortamda duyulur)
<b>2.Derece</b>	18-36	Orta – (Çevredeki gürültü ile kolayca maskelenebilir ve aktivite ile kolayca unutulabilir.)
<b>3.Derece</b>	38-56	İlimli – (Arkadan gelen gürültüde fark edilmesine rağmen günlük aktiviteler hala yapılabilir.)
<b>4.Derece</b>	58-76	Şiddetli- (Hemen hemen her zaman duyulur, uykuyu böler ve günlük aktivitelere engel olabilir.)
<b>5.Derece</b>	78-100	Felaket – (Her zaman duyulur, uykuyu böler ve günlük aktivitelerde güçlük yaratır.)

**Tablo 7: Tinnitus Engellilik Anketinin Değerlendirilmesi** (Aksoy S. 2007)

**2-Beck Depresyon Ölçeği: (BDÖ; Beck Depression Inventory, BDI):** Olgulara Şahin ve arkadaşlarının Türkçe uyarlamasını yaptığı BDÖ uygulandı (152). BDÖ ‘ de 21 belirti mevcut olup her madde 0 ile 3 arasında puanlandı. Bu testte elde edilebilecek en yüksek puan 63 olarak hesaplandı.

**3-Vizüel Analog Sklası (VAS):** Çalışmaya katılan olgulara tinnitus için uyarlanmış VAS uygulandı. VAS sorulardan oluşur. Tinnitus için uyarlanmış VAS’ da tinnitusun şiddetini, sıklığını ve süresini nasıl algıladığını, tinnitustan ne derecede rahatsız olduğunu belirten sorular oluşmaktaydı VAS soruları sorulurken 0’dan (mutlu hasta) 10’a (en mutsuz hasta) kadar bir puan vermesi istendi. VAS-1 ile tinnitusun şiddetini, VAS-2 ile tinnitusun süresini ve frekansını, VAS-3 ile rahatsız edici seviyeyi, VAS-4 ile dikkat eksikliğini ve VAS-5 ile uyku bozukluklarını değerlendirdik (141,144).

### **İstatiksel Analiz:**

Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Sociel Sciences, SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) 17.0 istatistik paket programı ile yapıldı. Değerler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak heasplandı ve  $p \leq 0,05$  değerleri anlamlı olarak kabul edildi. Değişkenlerin normal dağılımı uygunluğunu kontrol etmek için Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Normal dağılıma uyan değişkenlere ( $p > 0,05$ ) parametrik testler uygulandı. Normal dağılıma uymayan değişkenler nonparametrik testler uygulandı. İki grubu karşılaştırmak için parametrik testlerden T testi kullanıldı, nonparametrik testlerden Mann- Whitney U testi kullanıldı. İki den fazla grubu karşılaştırmak için Kruskal-Walls testi uygulandı.

Çalışmaya katılan olguların cinsiyet ve ENG gibi kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edilmiştir. Değişkenlerin karşılaştırılmasında chi-square testi kullanıldı. Beklenen değer 5' den küçük olan değişkenlerde Fisher's Exact test uygulandı.

Çalışmaya katılan olguların ENG sonuçları arasındaki karşılaştırma için chi-square testi kullanıldı.

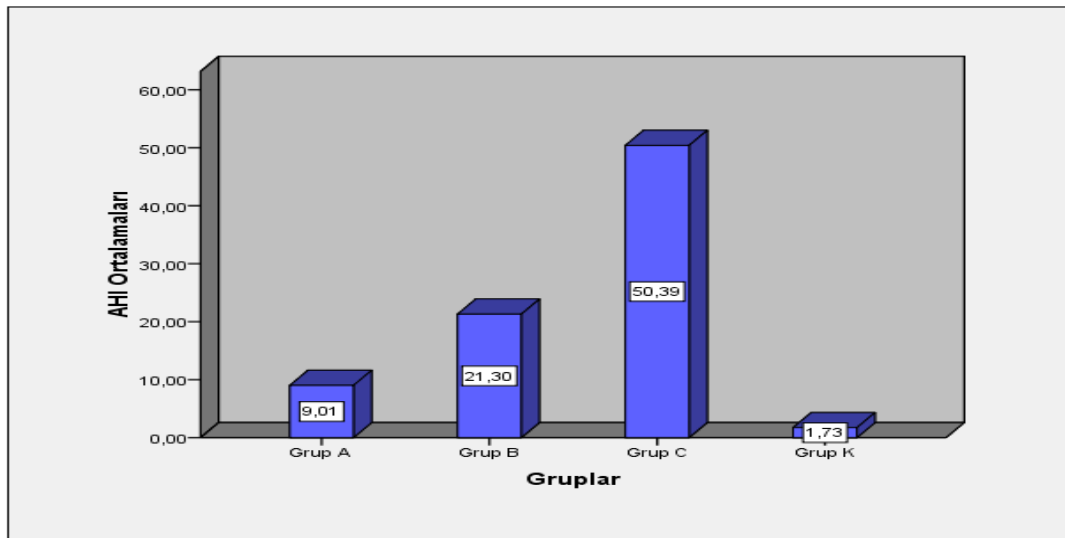
Değişkenler arasındaki ilişkinin yönünü belirlemek için Pearson korelasyon testi uygulandı.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 95 olgu dahil edildi. 20-55 yaş arasında toplam 71 OUAS hasta ile, 26-50 yaşları arasında 24 kontrol (Grup K) olgu dahil edildi. OUAS hasta grubu kendi arasında hafif (Grup A), orta (Grup B) ve ağır (Grup C) olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

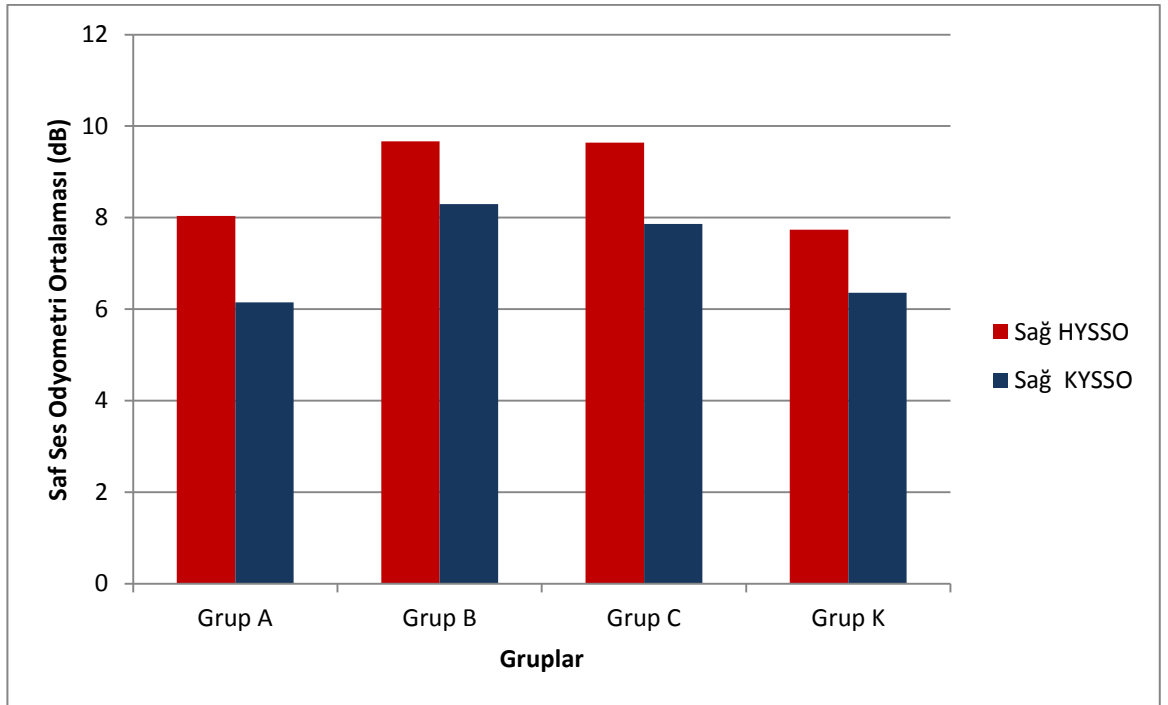
OUAS olgu sayısı 71, kontrol grubu ise 24 idi. OUAS' lı 71 olgunun 60' erke (%84.5) erkek, 11'i (%15.5) bayan idi. Kontrol grubunun 17' si (%70.8) erkek, 7' si (%29.2) bayan idi. Grup A' da 28 olgu 20-50 yaş arasında (yaş ortalaması: 41.0 ±9.04), Grup B' de; 28 olgu 28-55 yaş arasında (yaş ortalaması: 42.07 ±8.28), Grup C' de; 15 olgu 26-50 yaş arasında (yaş ortalaması: 41.0 ±7.28), Grup K' da; 24 olgu 26-50 yaş arasında (yaş ortalaması: 40.39 ±7.98) tespit edildi. Çalışmaya katılan olguların VKİ' leri hesaplandı. OUAS' lı 71 olgunun VKİ ortalaması 30.46 ±5.44, kontrol grubunu oluşturan 24 olgunun VKİ ortalaması 28.98 ±4.25 idi. Grup A' nın VKİ ortalaması 29.56 ±5.33, Grup B' nin VKİ ortalaması 30.31 ±5.91, Grup C' nin VKİ ortalaması 32.42 ±4.49 olarak tespit edildi. Tüm olguların ve grupların yaş, cinsiyet, VKİ' leri açısından yapılan istatistiksel karşılaştırılmasında anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan tüm olguların PSG sonucundaki AHİ' ortalamalarına bakıldı. OUAS' lı 71 olgunun AHİ ortalaması 22.60 ±19.17, kontrol grubunun oluşturan 24 olgunun AHİ ortalaması 1.72 ±1.65 olarak saptandı. AHİ ortalamaları; Grup A'da 9.01 ±2.85, Grup B' de 21.30 ±4.02, Grup C' de 50.39 ±24.31 olarak bulundu.



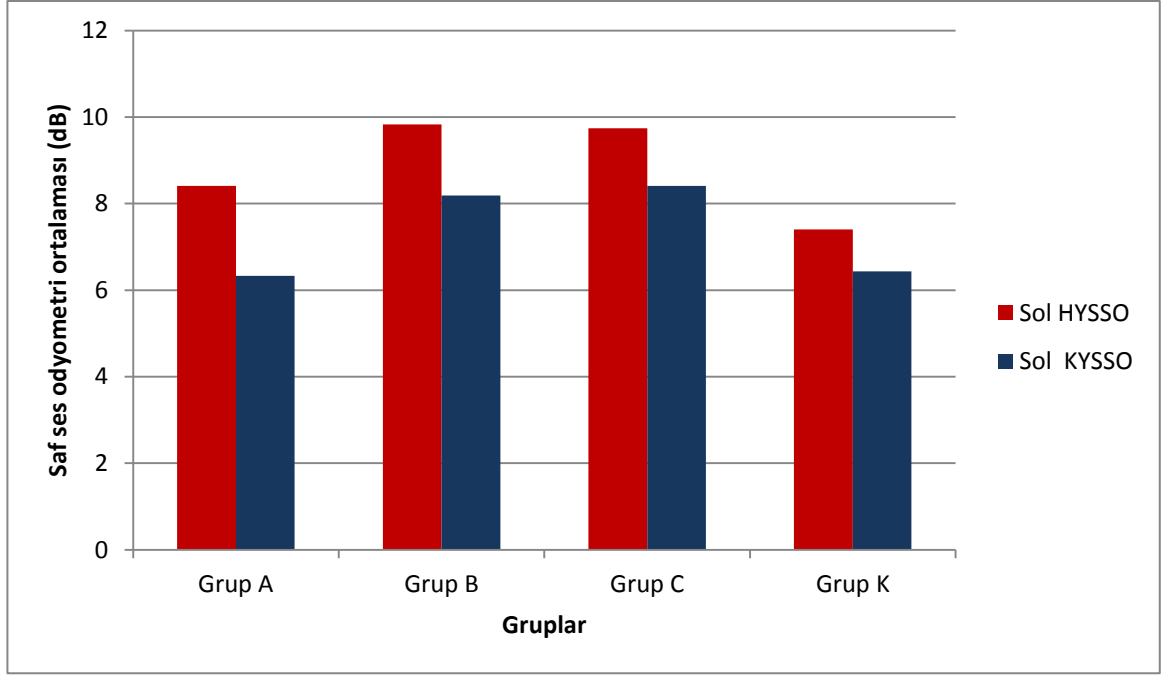
**Grafik 1:** Grupların AHİ ortalamaları. (AHİ: Apne-Hipopne İndeksi, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS' lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS' lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu.)

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların hava ve kemik yolu saf ses odyometri ortalamaları (500, 1000, 2000 Hz' de) hesaplandı. OUAS' lı olguların sırası ile hava ve kemik yolu olmak üzere saf ses odyometri ortalaması sağ kulak için  $9.02 \pm 4.97$ ,  $7.36 \pm 5.14$  dB; sol kulak için  $9.25 \pm 5.27$ ,  $7.50 \pm 5.17$  dB olarak tespit edildi. Kontrol grubunun sağ kulak için  $7.74 \pm 3.73$ ,  $6.36 \pm 3.76$  dB; sol kulak için  $7.40 \pm 3.14$ ,  $6.43 \pm 2.96$  dB olarak tespit edildi. Grup A' nın sağ kulak için  $8.04 \pm 5.88$ ,  $6.15 \pm 6.00$  dB; sol kulak için  $8.41 \pm 5.44$ ,  $6.33 \pm 5.68$  dB, Grup B' nin sağ kulak için  $9.67 \pm 4.16$ ,  $8.30 \pm 4.50$  dB, sol kulak için  $9.83 \pm 5.30$ ,  $8.19 \pm 4.64$  dB, Grup C' nin sağ kulak için  $9.64 \pm 4.52$ ,  $7.86 \pm 4.35$  dB, sol kulak için  $9.74 \pm 5.01$ ,  $8.41 \pm 5.03$  dB olarak tespit edildi. Tüm olguların ve grupların heriki kulaktaki hava yolu ve kemik yolu saf ses odyometri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ).



**Grafik 2:** Sağ kulakta hava yolu ve kemik yolu saf ses odyometri ortalamaları (**HYSSO:** Havayolu saf ses odyometri ortalaması, **KYSSO:** Kemik yolu saf ses odyometri ortalaması, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS' lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS' lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )

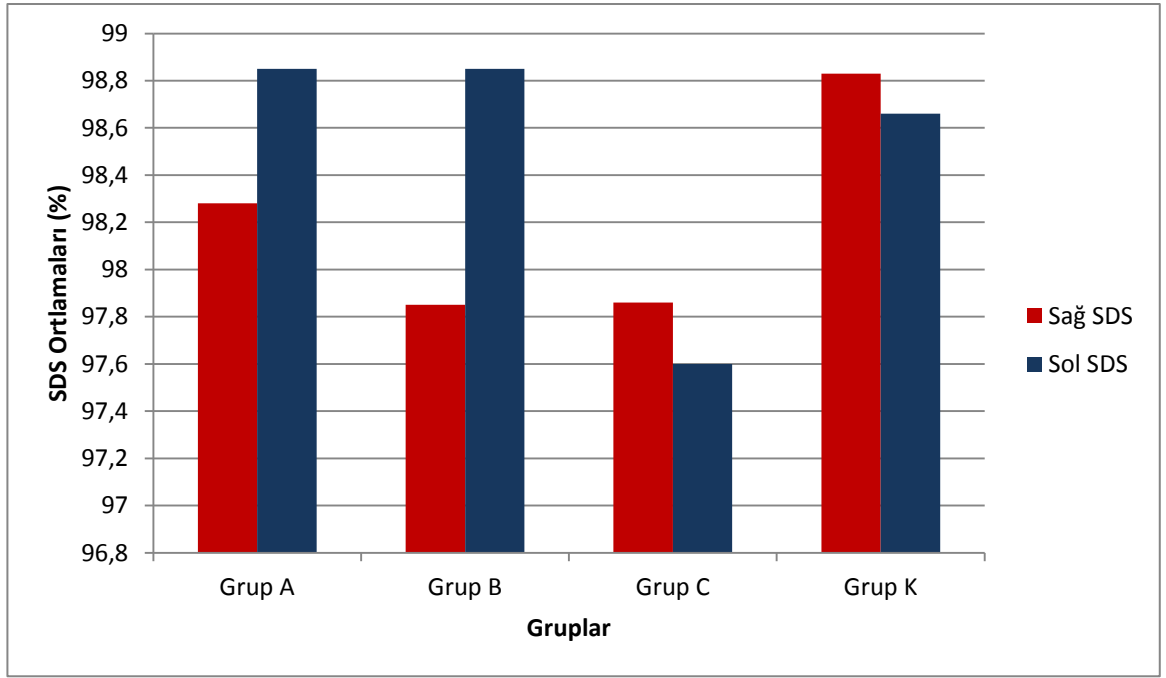




**Grafik 3:** Sol kulakta hava yolu ve kemik yolu saf ses odyometri ortalamaları (**HYSSO:** Havayolu saf ses odyometri ortalaması, **KYSSO:** Kemik yolu saf ses odyometri ortalaması, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS' lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS' lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )

Çalışmaya katılan tüm olgulara konuşma odyometrisi olarak SDS yapıldı. OUAS' lı olguların SDS ortalaması sağda %98.02±3.30, solda %98.59±2.62 olarak bulundu. Kontrol grubunda ise sağda %98.83±2.20, solda %98.66±2.25 olarak saptandı. Tüm OUAS' lı hastalar ile kontrol grubu arasında SDS ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı. (p>0.05)

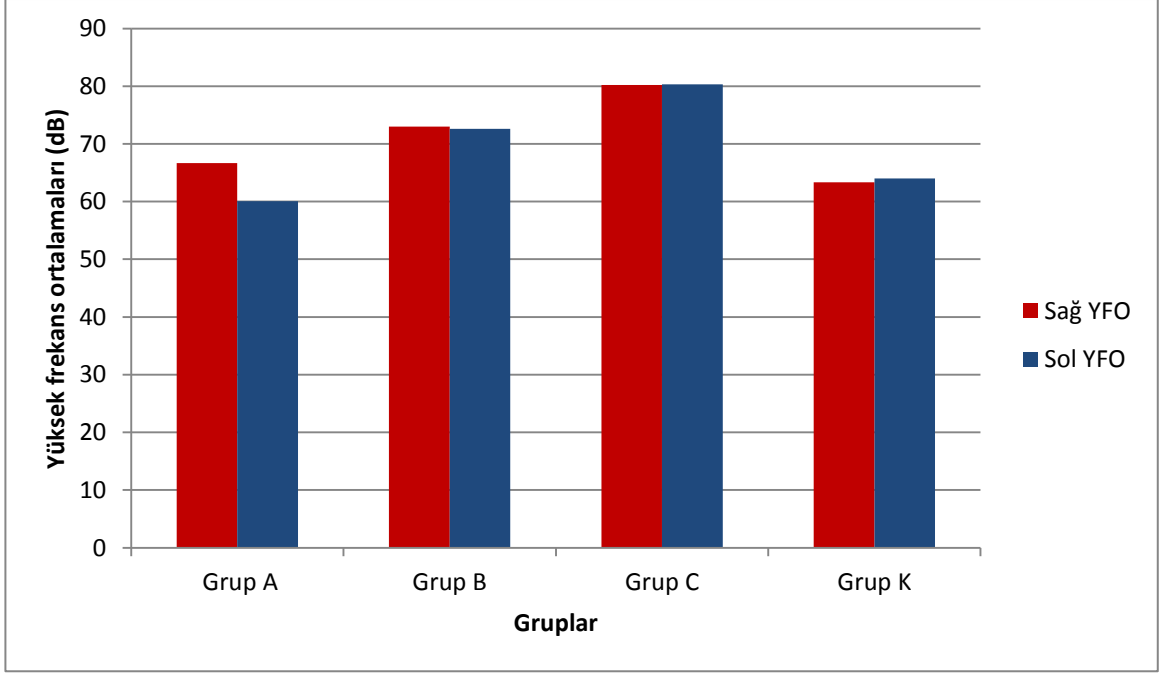
OUAS' lı olguları oluşturan grupların her iki kulaktaki SDS ortalamalarına bakıldı SDS ortalamaları Sağ kulak için Grup A' da %98.28±2.76, Grup B' de %97.85±3.84, Grup C' de %97.86±3.33 olarak tespit edildi. Sol kulak için ise Grup A' da %98.85±2.39, Grup B' de %98.85±2.39, Grup C' de %97.60±3.31 olarak tespit edildi. OUAS' lı oluşturan gruplar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).



**Grafik 4:** Her iki kulaktaki gruplar arasındaki konuşma odyometrisi SDS ortalamaları. (SDS: konuşmayı ayırt etme skoru, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS' lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS' lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )

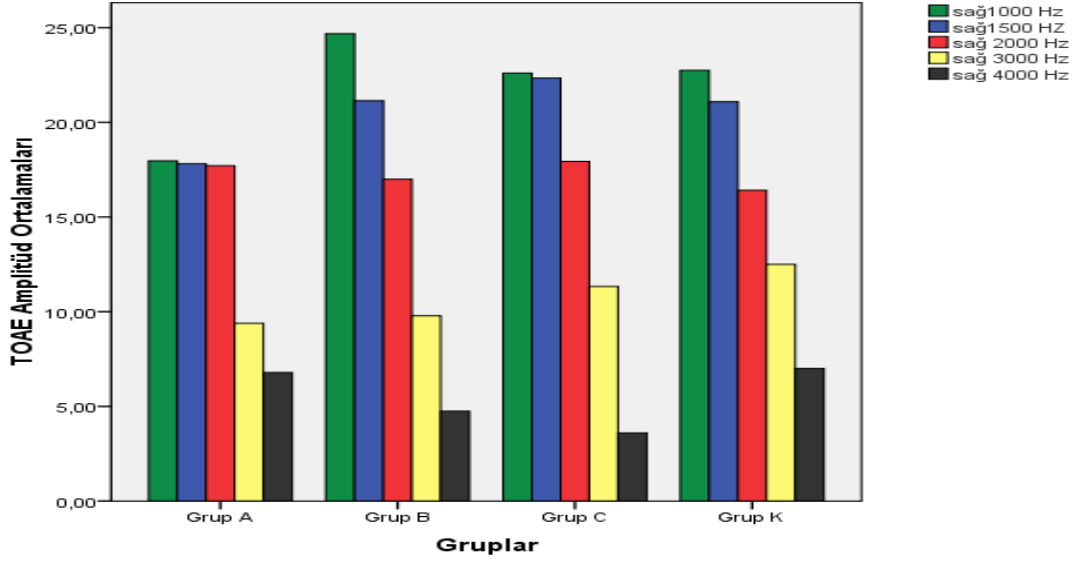
Çalışmaya katılan tüm olguların yüksek frekans odyometri ile yüksek frekans odyometri ortalamalarına (12000, 16000, 18000, 20000 Hz' de) bakıldı. OUAS hasta grubunda yüksek frekans odyometri ortalaması sağda  $72.02 \pm 15.09$ , solda  $71.26 \pm 15.38$  dB, kontrol grubunda ise sağda  $63.34 \pm 14.90$ , solda  $64.02 \pm 16.13$  dB olarak tespit edildi. OUAS hasta grubu ile kontrol grubu arasında heriki kulakta anlamlı fark saptandı ( $p \leq 0.05$ ).

OUAS' lı olguları oluşturan grupların sağ kulakta yüksek frekans odyometri ortalamaları Grup A' da  $66.67 \pm 10.81$ , Grup B' de  $73.00 \pm 14.53$ , Grup C' de  $80.20 \pm 19.39$  dB olarak tespit edildi. Sol kulakta ise Grup A' da  $60.09 \pm 11.31$ , Grup B' de  $72.60 \pm 14.30$ , Grup C' de  $80.30 \pm 19.13$  dB olarak tespit edildi. Gruplar arasında Anova test istatistiğine göre anlamlı fark saptandı ( $p \leq 0.05$ ). Grupların kendi aralarındaki istatistiksel farklılık için Tukey testine bakıldı. Her iki kulakta Grup A ile Grup C ve Grup C ile Grup K arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p \leq 0.05$ ).

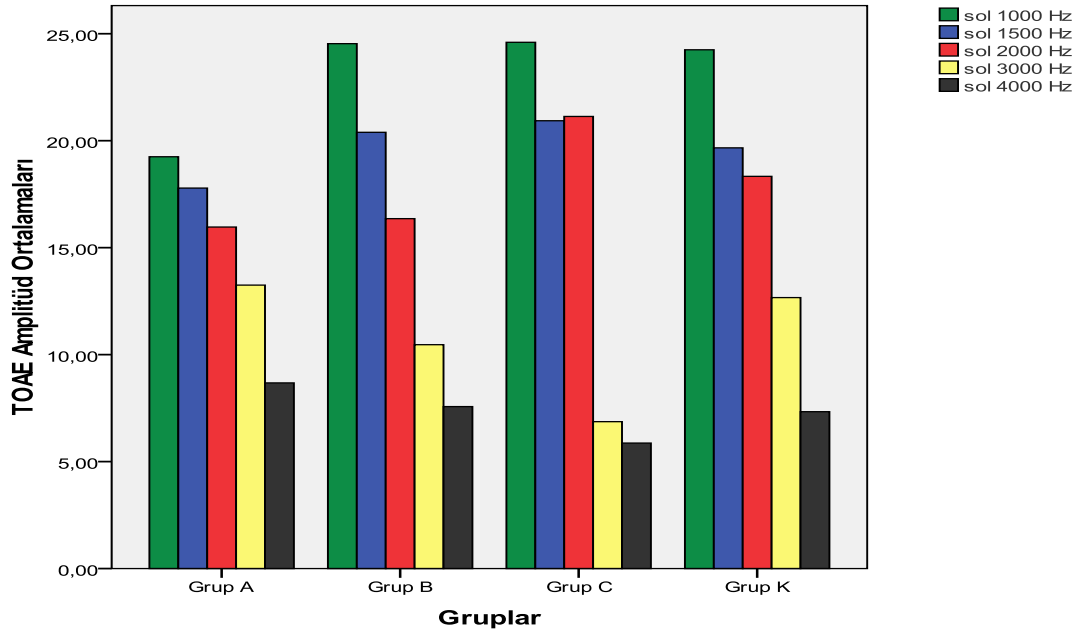


**Grafik 5:** Her iki kulaktaki yüksek frekans odyometri ortalaması. (YFO: Yüksek Frekans odyometri ortalaması, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS'lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS'lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )

Çalışmaya katılan tüm olgulara TOAE testi yapıldı. Emisyon-Gürültü farkları hesaplandı. OUAS hasta grubu ile kontrol grubu arasında heriki kulakta 1000, 1500, 2000, 3000, 4000 Hz deki TOAE amplitüdüleri arasında anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ). OUAS hasta grubunu oluşturan gruplar ile kontrol grubu arasında heriki kulakta TOAE amplitüdüleri arasında istatistik sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).



**Grafik 6:** Sağ kulakta frekanslara göre TOAE amplitüdleri. (TOAE: Geçici uyarılmış otoakustik emisyon amplitüdü. **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS'lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS'lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )



**Grafik 7:** Sol kulakta frekanslara göre TOAE amplitüdleri. (TOAE: Geçici uyarılmış otoakustik emisyon amplitüdü. **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS'lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS'lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )

Çalışmamıza dahil edilen vestibüler sisteminin değerlendirilmesi açısından tüm olgulara ENG ve Kalorik testler uygulandı. ENG de ortaya çıkan anormal vestibüler sonuçlar tablodaki ( Tablo 8 ) gibidir.

## ENG SONUÇLARI

### ENG' de görülen Vestibüler anormal sonuçlar

	Grup A	Grup B	Grup C	Grup K
Gaze Nistagmus	1	-	-	-
Sakkadik Nistagmus	-	-	-	-
Anormal Optokinetik Nistagmus	1	1	2	-
Anormal Pursuit	3	4	-	4
Spontan Nistagmus	-	-	-	-
Pozisyonel Nistagmus	-	2	1	2
Kalorik Cevap yokluğu	2	2	2	3
Kalorik cevap azalması	1	3	2	1
<b>Toplam</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>10</b>

**Tablo 8:** ENG anomalileri

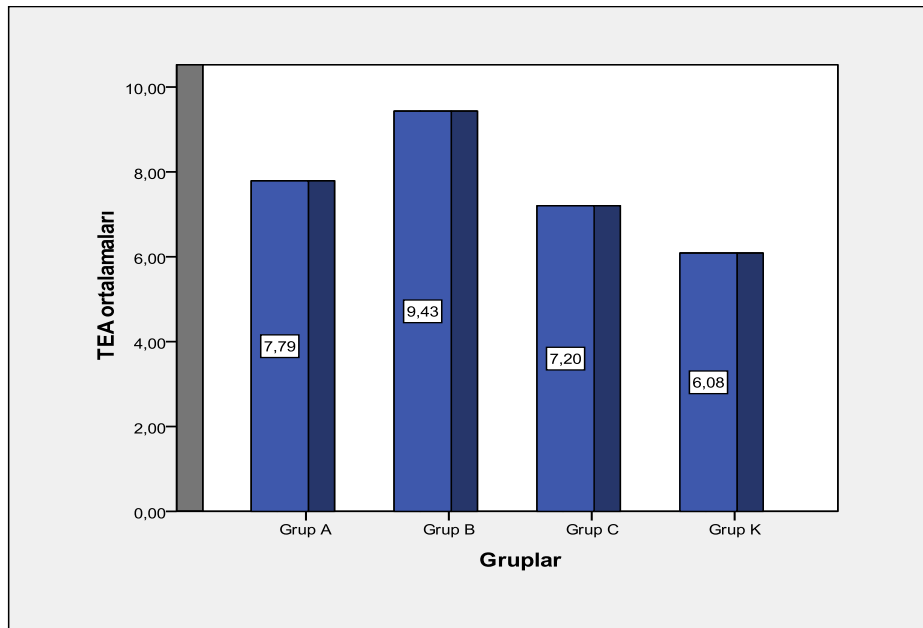
Sonuçlar değerlendirilerek vestibülopati sınıflaması yapıldı. Tüm OUAS' lı hasta grubu ile kontrol grubu arasında ve OUAS' ı oluşturan gruplar ile kontrol grubu arasında ortaya çıkan vestibülopati patolojisi açısından anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ). Gruplarda görülen vestibülopati sonuçları tablodaki (Tablo 9) gibidir.

## ENG SONUÇLARININ YORUMLANMASI

	Santral	Periferik	Miks
	Vestibülopati	Vestibülopati	Vestibülopati
Grup A	3	4	-
Grup B	1	3	3
Grup C	1	4	1
Grup K	1	3	3

**Tablo 9:** Gruplarda oluşan vestibülopati patolojisi sayıları.

Çalışmaya katılan tüm bireylere TEA, BDÖ ve VAS anketi uygulandı. TEA puanlarının ortalaması alındı. OUAS hasta grubunda TEA ortalaması  $8.30 \pm 15.67$  kontrol grubunda  $6.08 \pm 13.91$  olarak bulundu. Grup A' da  $7.78 \pm 15.50$ , Grup B' de  $9.42 \pm 17.72$ , Grup C' de  $7.20 \pm 12.43$  bulundu. Tüm OUAS' lı olgular ve gruplar ile kontrol grubu arasında TEA ortalamaları bakımından anlamlı fark tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ).



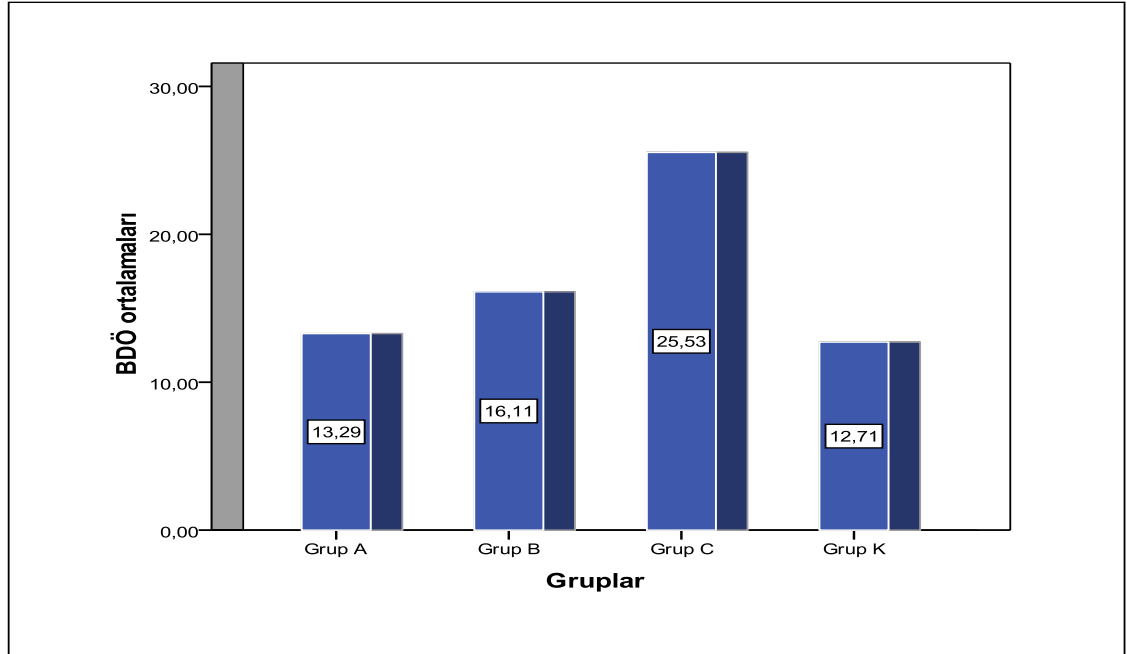
**Grafik 8:** Gruplara göre TEA ortalamaları (TEA: Tinnitus Engellilik Anketi, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS' lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS' lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu. )

Çalışmaya katılan tüm bireylere BDÖ anketi uygulandı. OUAS' lı hasta grubunda BDÖ anketi puan ortalaması  $16.98 \pm 14.74$ , kontrol grubunda  $12.70 \pm 11.66$  olarak saptandı. BDÖ anketi puan ortalamaları Grup A' da  $13.28 \pm 7.78$ , Grup B' de  $16.10 \pm 18.64$ , Grup C' de  $25.53 \pm 13.86$  bulundu. BDÖ sonuçları açısından Grup A ile Grup C ve Grup C ile Grup K arasında anlamlı fark tespit saptandı ( $p \leq 0.05$ ).

#### Grupların BDÖ Anketi Sonuçları

	BDI puan ortalaması	$17 \geq$ puan birey sayısı
Grup A	13.28	9
Grup B	16.10	12
Grup C	25.53	9
Grup K	12.70	8

**Tablo 10:** Gruplara göre BDÖ anket sonuçları



**Grafik 9:** Gruplara göre BDÖ ortalamaları (BDÖ: Beck Depresyon ölçeği, **Grup A:** Hafif OUAS' lı olgu grubu, **Grup B:** Orta OUAS' lı olgu grubu, **Grup C:** Ağır OUAS' lı olgu grubu, **Grup K:** Kontrol grubu.)

Çalışmaya katılan tüm bireylere VAS anketi uygulandı. OUAS hasta grubunda VAS Anketi Ortalamaları tablodaki (Tablo 11) gibidir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında VAS 1, VAS 2, VAS 3, VAS 4, VAS 5 ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edilemedi ( $p>0.05$ ). Gruplar arasında VAS 1, VAS 2, VAS 3, VAS 4, VAS 5 anketi puan ortalamaları arasında anlamlı fark tespit saptanmadı ( $p>0.05$ ).

	VAS 1	VAS 2	VAS 3	VAS 4	VAS 5
<b>OUAS Grubu</b>	1.39± 2.36	1.49± 2.41	1.39±2.50	1.39±2.52	1.23±2.21
<b>Kontrol Grubu</b>	0.70± 2.09	0.83±2.18	0.66±1.90	0.62±2.06	0.66±2.07

**Tablo 11:** Hasta grubu ve kontrol grubu VAS puan ortalamaları

Gruplar arasındaki VAS Anketi puan ortalamaları tablodaki (Tablo 12) gibidir.

Grupların VAS Anketi Sonuçları Ortalamaları

	VAS 1	VAS 2	VAS 3	VAS 4	VAS 5
<b>Grup A</b>	1.21± 2.33	1.32± 2.37	1.28±2.37	1.21±2.36	1.25±2.33
<b>Grup B</b>	1.67± 2.68	1.78±2.71	1.64±2.99	1.71±2.90	1.42±2.39
<b>Grup C</b>	1.2± 1.85	1.26±1.98	1.13±1.72	1.13±2.09	0.86±1.64
<b>Grup K</b>	0.70± 2.09	0.83±2.18	0.66±1.90	0.62±2.06	0.66±2.07

**Tablo 12:** Hasta grupları ve kontrol grubu VAS puan ortalamaları



## 5. TARTIŞMA

OUAS hava yolu kollapsına ve/veya daralmasına bağlı olarak ortaya çıkan, tekrarlayan şekilde hava akımı azalması (hipopne) veya durması (apne) ile oluşan bir hastalıktır. OUAS bireylerin uykuya başlaması ile birlikte üst hava yolu dinamiğini sağlayan dilatör kasların aktivitesi azalır ve hava yolunda kollaps meydana gelir. Bunun sonucunda apne ve hipopne atakları meydana gelir. Vücutta tekrarlayan apne ve hipopne atakları ile hipoksi ve hiperkapni oluşur (153). Solunumun uyku sırasında birden çok tekrarlayan şekilde kesilmeleri akut gaz değişim anormalliklerine (desatürasyonlara) ve uykunun sürekli olarak bölünmelerine neden olarak önemli nöro-davranışsal ve kardiyak sonuçlar doğurabilmektedir (17,18). OUAS, üst hava yolu rezistans sendromu (UARS) ve habitüel horlamayı da içeren, uykuda solunum bozukluklarının, son 10–15 yıl içerisinde risk faktörleri, fizyopatoloji ve komplikasyonlarının daha iyi anlaşılmasıyla birlikte önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olduğu ortaya konulmuştur (154).

OUAS'la birlikte görülen sistemik komplikasyonların temelini iki olay oluşturur (93,94,95,96).

1. Asifiksi ve kollabe havayoluna karşı zorlu inspirasyon yapılmaya çalışılması: Bu olay intraplevral basınç dalgalanmalarına ve intratorasik negatif basınç artışına yol açar, sonuçta hipoksemi, hiperkapni ve asidoz meydana gelir. Bu değişiklikler sistemik hipertansiyondan ani ölümlere kadar bir dizi OUAS komplikasyonundan sorumlu tutulmaktadır.

2. Tekrarlayan şekilde oluşan apne ve arousal'lara bağlı olarak otonom sinir sistemi aktive olur ve kardiyak aritmilerden gündüz aşırı uyku hali ve trafik kazalarına kadar bir dizi komplikasyon oluşur. Ancak önemli bir nokta bu iki olayın birbirinden bağımsız değildir. Olaylar birbirlerini etkilemekte ve OUAS sonuçlarının birçoğunda ortak faktör olarak rol oynayarak OUAS morbidite ve mortalitesini belirlemektedir.

OUAS; uykuda ani ölümler oluşturan birçok sistemik komplikasyona yol açar ancak en ağır etkilerini kardiyovasküler sistem üzerinde gösterir.

Chaouat ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada OUAS'lı hastalarda Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) prevalansını araştırmışlar ve %11 gibi yüksek bir değer

bulmuşlardır. OUAS + KOAH' lı hastaların solunum yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon açısından oldukça yüksek risk altında olduklarını saptamışlardır. OUAS'lı hastaların tümünde hipoksemi, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon görülme oranları sırasıyla %27, 10, 17 iken, OUAS + KOAH'ı olan grupta bu oranlar %57, 27, 42 bulunmuştur (155).

Peker ve ark. çalışmalarında 30 – 69 yaşları arasında hipertansiyon veya başka bir kardiyak hastalığı olmayan 60'ı OUAS'lı, 122'si normal sağlıklı, toplam 182 orta yaşlı erkek olguyu prospektif olarak 7 yıl izlemişler; OUAS'lı olguların %36,7'sinde, OUAS'lı olmayanların ise %6,6'sında 7 yıl içinde kardiyovasküler bir hastalık ortaya çıkmıştır. OUAS'lı 60 olgudan tedaviyi etkin şekilde kullanamayan 37 olgunun %56,82inde kardiyovasküler komplikasyon görülürken, tedaviyi etkin alan 15 olguda komplikasyon oranı % 6,7 olarak saptanmıştır (156). Özellikle OUAS ile birlikte görülen mortalitenin en sık sebebini kardiyovasküler rahatsızlıklar oluşturmaktadır. Aynı zamanda birçok kardiyovasküler hastalık odyovestibüler rahatsızlıklar için risk faktörü oluşturmaktadır. Özellikle hipertansiyon ani işitme kaybı etyolojisinde yer almaktadır bunun yanında Akut myokard enfarktüsü, kalp yetersizliği tabloları, kalp kapağı hastalıkları, ileri aritmiler, kardiyomyopatiler gibi birçok hastalık vestibüler hastalık ile ilişkili bulunmuştur (157). OUAS' da kardiyovasküler hastalıklar daha fazla görülmektedir.

OUAS meydana gelen hipoksi ve hiperkapni durumu, işitme yollarını değişik şekillerde etkileyebilir. Kokleada, skala mediadaki endokoklear potansiyel, yüksek enerji gerektiren Na-K pompası ile çalışır. Eğer kokleadaki stria vaskularise yeterli miktarda oksijen desteği gelmez ise Na-K pompası suprese olur ve endokoklear potansiyelde düşme olur ve bunun sonucunda işitme eşiğinde yükselme olur (5,6). Bu çalışmada OUAS' da görülen tekrarlayan apne ve hipopne atakları sonucunda meydana gelen hipoksik iskeminin odyovestibüler sisteme etkisini araştırdık.

OUAS için çeşitli risk faktörleri belirlenmiştir. Yaş, cinsiyet, obezite, boyun çevresi, sigara, alkol ve sedatif kullanımı ile eşlik eden bazı hastalıklar yer alır (4). Bunlar arasında yer alan yaş, cinsiyet ve obezite en belirgin olan risk faktörleridir. Yaşlanma ile birlikte vücut yağ dağılımında, doku elastikiyetinde ve ventilasyonun kontrolünde meydana gelen değişiklikler OUAS eğilimini artırmaktadır (39).

OUAS en sık 40–65 yaş grubunda görülür ve 65 yaşından sonra prevalansın azaldığı bildirilmiştir (46). Bizim yaptığımız çalışmada olgularımızın yaş ortalaması  $41.15 \pm 8.19$  olup, hafif dereceli OUAS' da (Grup A)  $41.00 \pm 9.04$ , orta dereceli OUAS' da (Grup B)  $42.07 \pm 8.28$ ,

ağır dereceli OUAS' da (Grup C)  $41.00 \pm 7.28$ , bulundu. Çalışmamızda yaş ile AHİ arasında korelasyon saptanmadı ve hafif, orta ve ağır dereceli OUAS' lı hastalar arasında yaş ortalamaları bakımından fark tespit edilmedi.

OUAS için önemli risk faktörlerinden biride erkek cinsiyettir. Erkeklerdeki androjenik yağ dağılımına uygun olarak özellikle yağın boyun bölgesinde oluşması OUAS riskini artırmaktadır. Çalışmalarda özellikle seksenli yıllarda erkek/kadın oranı 10/1 - 7/1 bulunmuştur (39). Son zamanlarda araştırmalar göstermiştir ki cinsiyet farkının bu kadar yüksek olmadığı ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak bildirilmiştir.

Nieto ve arkadaşları (158) 6132 kişi üzerinde yaptđđı tarama çalışmasında, OUAS tanısı konulan olguların %37 kadarının kadın olduğu bildirilmiştir. Bizim yaptđđımız çalışmada OUAS' lı olgularımızın %84,5' erkek, %15,5'i kadın idi. Bizim yaptđđımız çalışmada OUAS olguların kadın erkek oranı 1/5-1/6 çıkmıştır. AHİ' ye göre yapılan hafif, orta ve ağır dereceli OUAS gruplarında cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ).

OUAS fizyopatolojisinde obezite önemli bir yer tutmaktadır (43,44,45). Hatta zayıflama ile birlikte OUAS kliniğinde düzelme gerçekleşmektedir (43). Erkek tipi obezite genellikle merkezi nitelikte olup yağın karın ve boyun çevresinde yoğunlaşması olarak tanımlanır. Kadın tipi obezite de ise kalça çevresinde yağlanma ön plandadır. Obezitenin derecesini saptamak için günümüzde en yaygın kullanılan parametre vücut kitle indeksidir. National Center for Health Statistics, VKİ'sini (18,5–24,9) normal, (25,0 – 29,9) kilolu, ( $>30,0$ ) obez olarak tanımlamıştır (159).

Güven SF ve arkadaşlarının yaptđđı çalışmada OUAS'lı 67 olgudan, hafif OUAS'luların %69'unun, orta ve şiddetli OUAS'luların %77'sinin obez ( $VKİ > 29$ ) olduğunu saptamışlardır (160). Kırışoğlu C. ve arkadaşları ise 199 OUAS'lı olgudan %76'sında VKİ'nin 26'nın üzerinde olduğunu saptamışlardır (161). Daha nceki dönemlerde OUAS obezlerin hastalığı olarak biliniyordu. Ancak yapılan çalışmalarda OUAS'luların %40 kadarının da obez olmadđđı bildirilmiştir (161,162,163).

Bu alışmada,  $5 < AHİ < 15$  olan hafif OUAS'lı olguların % 17.8 normal, % 32.2 oranında fazla kilolu ve % 50 obez olarak saptandı.  $15 < AHİ < 30$  olan orta dereceli OUAS' lı olguların % 7.1 normal, % 42.9 oranında fazla kilolu ve % 50 obez olarak saptandı.  $AHİ > 30$  olan ağır dereceli OUAS' lı olguların ise % 6.6 normal,% 20 fazla kilolu %73.4 obez olarak

saptandı. Kontrol grubunda ise %16.7 normal, %41.65 fazla kilolu % 41.65 obez saptandı. Çalışmamızda tüm OUAS' lı olguların %11.26 normal % 33.80 , % 54.94 obez saptandı. Bu sonuçlar bize OUAS'ın obez olmayan (VKİ<30) kişilerde de görülebileceğini göstermektedir. Gruplar arasında istatistiksel olarak VKİ lerine göre anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

OUAS' da meydana gelen hipoksi ve hiperkapni durumu, işitme yollarını değişik şekillerde etkileyebilir. Kokleada yer alan skala mediadaki endokoklear potansiyel, yüksek enerji gerektiren Na-K pompası ile çalışır. Eğer kokleadaki stria vaskularise gerekli ve yeterli olan oksijen desteği gelmez ise Na-K pompası aktive olmaz ve bu nedenle endokoklear potansiyelde düşme olur ve işitme eşiğinde yükselme olur (5).

Yapılan histopatolojik çalışmalarda, perinatal dönemdeki hipoksi sonucu meydana gelen iskeminin içerisinde koklear nukleus, superior oliver nukleus ve inferior kollikulusun bulunduğu işitme yollarında yer aldığı beyin sapı bölgelerini yaygın olarak etkilediğini göstermiştir. Bu bulgular neonatal dönemde işitme yollarının meydana gelen hipoksiye duyarlı olduğunu düşündürmektedir, ancak erişkin dönemde işitme yollarının hipoksiye olan duyarlılığını gösteren histopatolojik çalışma yoktur (164,165).

Sohmer ve arkadaşlarının yaptığı deneysel bir çalışmada; hipoksinin kokleaya direkt olarak etkisinin yanı sıra aynı zamanda kardiovasküler kollaps meydana getirip, iskemi yönünde indirekt bir etkisinin de olduğu ve ABR (Auditory Brain stem Response, beyin sapı odyometri) tetkikindeki çıkan anormal sonuçların, primer hipoksi sonucu gelişmediği, sekonder gelişen iskeminin sonucu olduğu saptanmıştır (166).

Beyin sapı solunumun düzenlenmesinde çok önemli bir rol alır. Beyin sapının fonksiyonu OUAS patofizyolojisinde halen tam olarak açığa çıkarılamamıştır ve birçok araştırmacı, OUAS patofizyolojisinde beyin sapının rolünü araştırmak için ABR tetkikini kullanmıştır. Yapılan çalışmalarda çok farklı sonuçlar elde edilmiştir.

Snyderman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada uyku apneli 23 olguda yaptıkları ABR tetkikinde santral uyku apne'li 6 olguda ve OUAS' lı 11 olgunun 7'sinde V. dalga latansı ile I-V IPL'nın anlamlı derecede uzadığını rapor etmişlerdir (167). Stockard; santral uyku apne'li 8 hastanın 4'ünde anormal ABR bulguları saptamış, obstrüktif uyku apneli 20 hastada ise normal ABR bulguları saptamıştır (168). Mosko ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Altı OUAS'lı hastada, hem uyurken hem de uyanırken yaptıkları ABR tetkikinde, tüm dalgaların latanslarını normal saptamışlar (169).

Ni.D ve arkadaşları; OUAS' lı 20 hastada yaptığı ABR tetkikinde; I.,V. dalga latanslarının ve III-V IPL'nin anlamlı derecede uzadığını, I-III IPL'nin kısaldığını, III.dalga latansının ve I-V IPL'nin değişmediğini saptamışlar. 16 hastaya operasyon sonrası tekrar ABR tetkiki yapılmış ve operasyon öncesindeki değerler ile arasında anlamlı farklılık saptanmadığı bulunmuşlar. Bu sonuçlarla; OUAS'ın, koklea ve beyin sapı üzerine, ılımlı düzeyde bazı etkilerinin olduğunu bildirmiştir (170).

Liu ve arkadaşları; şiddetli OUAS' lı 37 hasta ve 20 kontrol grubundan oluşan bir çalışmada, farklı ABR tetkiki sonuçları elde etmişlerdir. OUAS grubunda I. dalga latansının anlamlı derecede uzadığını, I-III IPL'nin kısaldığını ve III-V IPL'nin uzadığını saptamışlardır. Sonuç olarak OUAS' da görülen patolojik uyku problemlerinin, anormal ABR sonuçları verebileceğini ve bu durumun koklea ve beyin sapı üzerindeki, kronik hipoksik ve hiperkapnik durumdan kaynaklanabileceğini bildirmişlerdir (171).

Muchnik ve arkadaşları yaptığı çalışmada ise OUAS' lı 79 hastadan oluşan grubunu AHI' ye göre hafif, orta ve şiddetli olmak üzere 3 gruba ayırıp, ABR tetkiki sonuçlarını kontrol grubuyla karşılaştırmışlardır. Her 3 grupta da I, III ve V. dalga latanslarının kontrol grubuna göre uzamış olduğunu, I-III ve I-V IPL'nin kontrol grubuyla kıyaslandığında, orta ve şiddetli OUAS grubunda uzamış olduğunu bildirmişlerdir. 36 hastaya uvulopalato-faringoplasti sonrası tekrar ABR tetkiki yapıp, preoperatif değerleri ile anlamlı bir farklılık olmadığını bildirmişlerdir (172).

OUAS' ların işitsel ABR' deki gözlenen değişiklikler, beyin sapında kronik hipoksik-hiperkapnik durumun bir sonucu olarak, apnelere bağlı olabilir (173). Yapılan çalışmalar sonucunda; OUAS' da spesifik olmayan farklı ABR bulgularının olabileceğini ve elde edilen bu farklı bulguların, muhtemelen, intermittan hipoksi, hiperkapni ve kronik hipersomnolansın, koklea ve beyin sapına olabilecek etkilerinden dolayı geliştiğini düşündürmüştür. Anck OUAS' da depresyon ile ilgili bulgular daha yoğundur. Dolayısı ile subjektif işitme testlerinin ayrıntılı değerlendirilmek gerekmektedir. ABR gibi objektif işitme testlerinden daha kötü subjektif işitme testleri sonuçları çıkabilir. Psikosomatik etki ile OUAS' da daha çok odyovestibüler patolojiler ortaya çıkabilir. Literatürler incelendiğinde psikosomatik etki, subjektif işitme testleri ile OUAS' da odyovestibüler sistem değerlendirilmesi ilgili çok çalışmanın bulunmadığı görülmektedir. Bu çalışmada hem objektif hemde subjektif yöntemler ile OUAS' da odyovestibüler sistemi inceledik.

Bazı çalışmalar göstermiştir ki OUAS, işitme kaybı için risk faktörüdür. Ağır OUAS'ın işitme yolu için risk faktörü olduğu belirtilmiş, hipoksinin uzun süreli olmasının işitme kaybına neden olabileceği vurgulanmıştır (174). OUAS'lı çocuklarda hafif derecede ve kısa süreli oluşan hipokseminin işitme düzeyleri üzerine birkaç etkisinin olduğu ve koklear fonksiyonları etkileyebileceği gösterilmiştir (175).

Hipoksi ve iskeminin işitme kaybına sebep olan önemli patogenetik faktörler olduğu düşünülmektedir. Yeni doğan rat kokleası üzerinde in vitro hipoksi ve iskemi modeli oluşturularak yapılan çalışmada iç ve dış tüylü hücrelerdeki kayıp gösterilmiştir. Çalışmada ayrıca iç saçlı hücrelerin dış saçlı hücrelere göre hipoksi/iskemiye daha duyarlı olduğu gösterilmiştir (176).

Cao ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada aynı yaştaki OUAS grubunda yaygın ve yüksek frekanstaki eşik, yetişkin grubuna göre daha kötü olarak bulunmuş ve klinik için referans sağlayabilir olarak değerlendirilmiş (177). Xu ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada  $AHI > 10$  fazla olanların koklear fonksiyonlarının etkilendiği görülmüş bu yüzden işitme kaybı olacağı belirtilmiştir (178).

Bizim yaptığımız çalışmada OUAS'lı hastaların işitme eşik seviyeleri; Saf Ses Odyometri, Yüksek Frekans Odyometri ve TOAE testleri ile değerlendirildi. Hafif, orta ve ağır OUAS ve kontrol grubu arasında saf ses odyometri ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Ancak OUAS ve kontrol grubunun oluşturan sağlam bireyler arasında Yüksek Frekans odyometri (12000,16000, 18000, 20000 Hz) ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edildi. OUAS'lı hastalarda yüksek frekans işitme eşiği ortalamaları daha yüksek bulundu. Aynı şekilde OUAS hastalarının grupları arasında hafif OUAS'lı hastalar ile ağır OUAS'lı hastalar arasında ve ağır OUAS hastalar ile sağlam bireyler arasında yüksek frekans odyometri ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edildi. Yani  $AHI > 30$  olan OUAS hastalarda yüksek frekans işitme eşikleri hem kontrol grubuna göre hemde hafif dereceli OUAS hastalarına göre yüksek frekans işitme eşikleri ortalaması daha yüksek bulundu. Aynı zamanda Çalışmamızda  $AHI$ 'de yükselme ile yüksek frekans işitme eşiklerinde yükselme arasında anlamlı bir ilişki saptandı.

Yüksek frekansta işitme kaybı, koklea bazalindeki dış tüylü hücrelerde meydana gelen hasar ile oluşur. Kokleada en hassas bölge bu alandadır ve ilk etkilenen bölge burasıdır. OUAS' da hipoksi direkt olarak koklea bazalini olumsuz etkiler dış tüylü hücrelerde hasar

oluşur ve işitme kaybı süreci başlar. OUAS' lı hastaların rutin 500-80000 Hz arasındaki saf ses odyometrisi ile değilde yüksek frekans odyometrisi ile değerlendirmek gerekmektedir.

Çalışmaya katılan bireylerin konuşmayı ayırt etme skorlarına bakıldı. Tüm OUAS hastalar ile sağlam bireyler arasında ve OUAS nu oluşturan hafif, orta ve ağır OUAS hastalar ile sağlam bireyler arasında her iki kulakta anlamlı fark tespit edilmedi. Bunun nedeni olarak OUAS' lı hastaların saf ses odyometri ortalamalarını normal değerler arasında çıkmamasına bağlandı.

Kokleadaki hasarın en sensitif belirteci olan, kokleanın dış tüylü hücrelerinin durumu OAE'la moniterize edilebilir (179). Otoakustik emisyonların üretildiği yer dış tüylü hücrelerdir. Ototoksik ilaçlar, hipoksi ve akustik travma ile dış titretilen tüylü hücrelerin hasarı otoakustik emisyonların meydana gelmesini engelleyecektir. Çalışmamızda hipoksinin kokleada yer alan dış tüylü hücrelere etkisinin araştırılması için OAE testi yapıldı.

Çalışmaya katılan tüm OUAS ve sağlam bireylere TOAE ( 1000, 1500, 2000, 3000, 4000 frekanslarda ) testi yapıldı. Test sonuçlarında her iki kulakta hem tüm OUAS hasta grubu ile sağlam grup arasında hem de, hafif, orta ve ağır OUAS hasta grupları ile sağlam hastalardan oluşan kontrol grubu arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Çalışmamızda test sonuçlarında anlamlı fark çıkmamasının nedeni olarak; yapılan testin yüksek frekanslarda yapılmamasından dolayı olduğu düşünülebilir. OUAS' lı hastaların daha yüksek frekanslar için OAE testi ile taranması gerekir.

OUAS' da ortaya çıkan tekrarlayan hipoksik ataklar sonucunda vestibüler sistemin harabiyetini değerlendirmek için çalışmaya dahil edilen tüm bireylere ENG ve kalorik testler uygulandı.

Gallina ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AHİ>10 üzerine olan 45 hastaya ENG ve kalorik testler uygulamışlar ve 27 OUAS' lı hastada anormal ENG sonuçları saptamışlar. Bu anormal ENG sonuçlarında 20 tanesinde Bilateral vestibüler hiporefleksi, 7 tanesinde unilateral vestibüler hiporefleksi saptamışlar ve sonuç olarak hastalarda görülen anormal ENG ve kalorik test sonuçlarında meydana gelen periferik ve santral vestibüler sistem değişiklikleri OUAS' da meydana gelen hipoksi sonucunda oluşabileceklerini söylemişler (180).

Çalışmamızda OUAS hastaları ile sağlam bireyler arasında ENG' de çıkan anormal sonuçlar arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Yine OUAS hastalarını oluşturan hafif, orta ve ağır OUAS hastalar ile sağlam bireyler arasında ENG de görülen anormal sonuçlar arasında anlamlı fark tespit edilmedi. ENG sonuçları Sonuçlar Barber ve Stockwell' in tanımladığı

kriterler üzerinden değerlendirilerek santral vestibülopati, periferik vestibülopati ve miks vestibülopati açısından hem tüm OUAS hastaları ile sağlam bireyler arasında hem de OUAS'ın AHI' ye göre oluşturulan hafif, orta ve ağır OUAS grupları ile sağlam bireylerden oluşan kontrol grubu arasında anlamlı fark tespit edilmedi.

Tinnitus; odyovestibüler sistem patolojilerinin semptomlarından biridir. Özellikle işitme kaybının ilk semptomları arasında yer alır. Bunun yanında farkedilemeyen yüksek frekans işitme kayıplarının belirtilerinden olabilir. Vestibüler sistem patolojileri ile birlikte tinnitus sıklıkla rastlanan bulgulardandır.

Bu çalışmada odyovestibüler sistemin patolojilerinin semptomlarından olan tinnitusun belirlenmesi veya var olan tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi için çalışmaya katılan tüm bireylere TEA, BDÖ ve VAS anketi uygulandı.

TEA; tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi için birçok anket mevcuttur. En yaygın kullanılan anket TEA dir. Julie ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, TEA skorları ile saf ses odyometresi ve konuşmayı ayırtma eşikleri arasında bir ilişki saptamamışlardır (181). Tyler tinnitus hastalarının yaşadıkları zorlukları inceledikleri çalışmalarında, olguların %93 oranında yaşam tarzlarının, %56 oranında genel sağlık durumlarının etkilendiğini ve %70 oranında emosyonel sıkıntı yaşadıklarını rapor etmişlerdir (182). Karabulut ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, TEA' nin işitme eşiklerinden etkilendiği, işitme eşikleri TEA'nın fonksiyonel ve emosyonel alt ölçekleriyle anlamlı korelasyon gösterdiği bulunmuştur (148,183). Karatas ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise TEA ile tinnitus değerlendirilmesinde uygulanmış olan akustik parametrelerden rahatsız edici gürültü seviyesi, minimal maskeleye seviyesi ve rezidüel inhibisyon ile ilgili bir korelasyon saptanamamıştır (137).

Çalışmamızda çalışmaya katılan tüm bireylere uygulanan TEA sonuçlarında tüm OUAS hastaları ve sağlam bireyler arasında TEA skorları arasında anlamlı fark tespit edilmedi ve yine OUAS hastaları oluşturan hafif, orta ve ağır OUAS hasta grupları ile sağlam grup arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Çalışmamızda TEA skorları ile hem tüm OUAS hastaların hem de sağlam bireylerin saf ses odyometri ortalamaları, yüksek frekans odyometri ortalamaları, konuşmayı ayırt etme skorları arasında ilişki saptamadı.

Tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi için bir diğer anket ise BDÖ anketidir. Çalışmaya katılan tüm olgularda tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi için ve OUAS hastalarında görülme sıklığı fazla olan depresyonun değerlendirilmesi için BDÖ uygulandı.



Bu çalışmada tüm OUAS hastalar ile sağlam bireyler arasında BDÖ skorları arasında anlamlı fark saptandı. Yine hafif OUAS ve ağır OUAS arasında ve ağır OUAS ve kontrol grubu arasında anlamlı fark tespit edildi. BDÖ ve AHİ arasında anlamlı korelasyon saptandı. Yani AHİ arttığı zaman BDÖ skorları artmış bulundu. BDÖ ve TEA skorları arasında da anlamlı korelasyon saptandı. TEA skoru fazla olan bireylerin BDÖ skoru fazla bulundu. Çalışmamızda BDÖ ve OUAS oluşan her iki kulaktaki yüksek çıkan yüksek frekans işitme eşikleri ortalaması arasında anlamlı bir korelasyon saptandı. Yüksek frekans işitme eşiği ortalaması yüksek çıkanları BDÖ skorları yüksek bulundu.

OUAS'lı hastalarda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi, uykunun bölünmesi, yetersiz uyku ve anormal motor aktivite nedeniyle baş ağrısı ve yorgunluk hissi olur. Genellikle frontal ya da diffüz baş ağrısı olur ve hasta uyandıktan sonra günün ilerleyen saatlerinde azalır (54). Hastalar uykularının çoğu kısmını yüzeysel uykuda geçirmeleri (non- REM 1, 2), apne epizodları ve sık tekrarlayan arousaller ile uykularının bölünmesi nedeniyle hiç uyumamış gibi hissedebilirler. Bir grup hasta ise gece ortası uyanıp bir daha uyumamaktan (insomnia) yakınabilirler. Benzer mekanizmalarla bilişsel bozukluklar meydana gelen hastaların günlük yaşantıları aksamaya başlayarak, çevreye uyum göstermekte zorlanabilirler ve bu durum karşısında anksiyete ve depresyona girebilirler (54).

VAS; tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi için kullanılan anketlerden bir diğeri de VAS anketidir. VAS kendi içinde gruplara ayrılır. VAS-1 tinnitusun şiddetini, VAS-2 tinnitusun süresini ve frekansını, VAS-3 rahatsız edici seviyeyi, VAS-4 dikkat eksikliğini ve VAS-5 uyku bozukluklarını değerlendirir (141,144).

Bu çalışmada olgulara tinnitusun psikosomatik değerlendirilmesi için çalışmaya katılanlara VAS anketi uygulandı. Tüm OUAS hastalar ile sağlam olgular arasında VAS 1, VAS 2, VAS 3, VAS 4 ve VAS anketi arasında anlamlı fark tespit edilmedi. OUAS oluşturan hafif, orta ve ağır OUAS' lu hastalar ile sağlam olgular arasında anlamlı fark tespit edilmedi. OUAS hastalara VAS anketi sonuçları TEA, BDÖ ve kendi aralarındaki korelasyona bakıldı. VAS tüm alt grupları ile BDÖ ve TEA arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Yani OUAS hastaların VAS skorları arttığı zaman doğru orantılı şekilde BDÖ skoru ve TEA skoru artmış bulundu.

## 6.SONUÇ

Bu çalışmada elde edilen sonuçları aşağıdaki gibi sıralayabiliriz.

- 1- OUAS' lı hastalarda odyo-vestibüler sistemde etkilenbilir. OUAS mortalite ve morbiditesinde odyo-vestibüler sistem de düşünölmelidir.
- 2- OUAS psikosomatik etkilenme ile objektif değeriendirmelerden daha kötü sonuçlar oluşabilir. Bu grup hastalar subjektif testler ve psikosomatik ölçekler ile de değeriendirilmelidir.
- 3- OUAS' lı hastalarda yüksek frekans işitme kaybı oluşur. 500-8000 Hz arasında bir patoloji olmasa da 12000-20000 Hz arasında işitme kaybı gelişir.
- 4- OUAS' lı hastaların saf ses odyometri incelemeleri yüksek frekans odyometri cihazı ile yapılmalıdır. OAE gibi objektif testler ile değeriendirme yüksek frekans bölgelerine odaklanılmalıdır.
- 5- OUAS' lı hastalarda odyovestibüler sistem değeriendirilmesinde ve psikosomatik testlerde yapılmalıdır. Bu konuda literatürde güvenirlilik ve geçerliliğı ortaya konulmuş testlerden özellikle BDÖ' ye ilk olarak bakılmalıdır daha sonrada TEA, VAS testleri de uygulanmalıdır.

## 7. ÖZET

Dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı problemi olan OUAS basit bir uyku problemi olmayıp, vücuttaki bütün sistemleri etkileyebilen sistenik bir hastalıktır. OUAS tanı ve tedavisinde; KBB, Göğüs hastalıkları, nöroloji, kardiyoloji ve dahiliye uzmanları ve uyku fizyologlarının multidisipliner bir şekilde çalışması gerekmektedir. Bu çalışmada OUAS' da oluşan hipoksi ve hiperkapni ataklarının işitme ve denge sistemi üzerine olan etkilerini psikosomatik ve akustik testlerle araştırıldı.

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulunun izni alındıktan sonra, İnönü Üniversitesi Odyoloji Laboratuvarında gerçekleştirildi. Çalışmada toplam 95 olgu dahil edildi. Bu olguların 71'i OUAS'lı hasta grubunu, 24 'ü ise kontrol grubunu oluşturmaktaydı. Çalışmaya katılan tüm bireylerin KBB muayeneleri yapıldı. Anamnezinde odyovestibüler patoloji geçirmeyeneler ve kulak patolojisi saptanmayan olgular çalışmaya dahil edildi. Çalışma için tüm olgulara odyoloji laboratuvarında timpanometri, saf ses odyometri, yüksek frekans odyometri, otoakustik emisyon testi, Kalorik test ve ENG testi yapıldı. Aynı zamanda tüm olgulara Tinnitus engellilik Anketi, Beck Depresyon Ölçeği, Vizüel Analog Skalası anketi uygulandı. Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi.

OUAS hastalarda yüksek frekans odyometri ile saptanan değerler hem kontrol grubuna hemde hafif OUAS'lu gruba göre anlamlı farklılıklar saptandı. Ağır OUAS' lı hastaların BDÖ ölçek puanlaması hem kontrol grubuna göre hemde hafif OUAS hastalarına göre anlamlı farklılıklar saptandı. Diğer parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.

Sonuç olarak; OUAS' lı hastalarda yüksek frekanslarda işitme kaybı olduğu görüldü.

Anahtar kelimeler: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Odyolojik değerlendirme, Vestibüler sistem, Psikosomatik anket

## 8. SUMMARY

The OSAS (Obstruktive Sleep Apnea Syndrome) an important public problem in world and in our country is not only a basic sleep problem but also a serious systemic disease which effect the other physiological systems. The diagnosis and treatment of OSAS need cooperation with the departments of ENT, Thoracic medicine, norology, cardiology, internal medicine and sleep physiologists. In our study we researched the effects of hypoxia and hypercapny attacks on auditive and equilibrium sytems with psychosomatic and acustic tests.

This study was done at Inonu University Odiology laboratory with the permission of Inonu University Human Researches Ethical Committee. The 95 cases were included in study. The 71 of that cases were in OSAS disease group and 24 case were in control group. The whole people included in study were examined about ENT. The cases without audiovestibuler and ear pathology were included in study. The whole cases in study were tested in audiology laboratory with tympanometry, pure voice tympanometry, high frequency tympanometry, autoacustic emition tests.

The results with audiometry test in patients with heavy OSAS were significantly different from both the patients who had mild OSAS and the control group. In Patients with heavy OSAS Beck Depression Scores were significantly different than both the patients with mild OSAS and control group. There were not a significantly difference in Other parameters.

As a result İn Patients with heavy OSAS had hearing loss in high frequencies.

Key words; OSAS, Audiological exemination, Vestibuler system, Psycosomatic survey

## 9. KAYNAKLAR

- 1- Çelik O, editör. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun cerrahisi. Turgut yayıncılık. İstanbul 2002; 964-984.
- 2- Horner RL, Shea SA, Mc Ivor J, et al. Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleeping patients with obstructive sleep apnea. Q. J. Med. 1989; 72:719.
- 3- Suto Y, Matsuo Kato T, et al. Evaluation of the pharyngeal airway in patients in sleep apnea: value of ultrafast MR imaging. AJR 1993; 160:311.
- 4- Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. Tüberküloz ve Toraks 1998; 46 (2): 193-201.
- 5- Gafni M, Sohmer H. Intermediate endocochlear potential levels induced by hypoxia. Acta Otolaryngol (Stockh) 1976; 82:345-8.14:305-14.
- 6- Sewell WF. The effect of furosemide on the endocochlear potential and auditory nerve fiber tuning curves in cats. Hear Res 1984; 14:305-14.
- 7-Bariş Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. In: Barış Yİ (ed). Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ankara, Kent matbaacılık 1993; 1-4.
- 8- Fairbanks NF. Snoring: An overview with historical perspectives. Snoring and Obstructive Sleep Apnea, Second Edition. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994; 1-16.
- 9- Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: Literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. Clin Chest Med. 1985 ; 6(4): 555-562
- 10- Lenfant C. Sleep and breathing (Introduction). Lung Biology in Health and Diseases 1994 ; 71: III-IV.
- 11- Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoglossoplasty. Laryngoscope 1987; 1054-1059.
- 12- Kooplann, C. F, Moran, WB. Sleep apnea - an historical perspective. Otolaryngo. Clin. North. Amer 1990; 23: 571-575.
- 13- Fujita S, Woodson T, Clark JL, Witting R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1991; 101: 80-84.
- 14- Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1991; 101: 80-84.
- 15- Katsantonis GP. Limitations, pitfalla, and risk management in uvulopalatopharyngoplasty. Snoring and Sleep Apnea, second edition. Eds: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, Ltd, New York 1994; 147-162.

- 16- Hofstein Victor, Mateika Susan. Cardiac arhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest* 1994; 106: 466-471.
- 17- Edlund Matthew, McNamara Eileen, Millmann Richard. Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive Psychiatry* 1991; 32: 130-132.
- 18- Franklin Karl A, Nilsson Johan B, Sahlin Carin, Nslund Ulf. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345: 1085-1087.
- 19- Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J. Respir Crit Care Med*, 1996; 154: 279-289.
- 20- Roehrs T. Sleep physiology and pathophysiology. *Clin North Am* 2004; 88: 51-65.
- 21- Özgen F. İmipraminin uyku üzerine etkilerinin depresif hastalarda incelenmesi. Uzmanlık tezi Ankara, 1991.
- 22- Gözükırmızı E. Uyku ve nörofizyolojisi. *EGE Psikiyatri Sürekli Yayınları. Uyku Bozuklukları* 1996;1: 13-22.
- 23- Wiegand L, Zwillich C. Obstructive sleep apnea. *Disease –a-Month*, 1994; 40: 199-252.
- 24- Hudgel David, Harasick Theresa. Fluctuation in timing of upper airway and chest inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. *J. Appl. Physiol.* 1990; 69: 443-50.
- 25- Skinner J. Molnar M, Harper R. Higher cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Roth, Dement. 1994; 18: 231-49.
- 26- Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *J. Appl. Physiol.* 1990; 69: 1262-9.
- 27- Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome-An overview. *Respiration* 1997; 64: 11-4.
- 28- Potolicchio SJ. Disorders of excessive sleepiness. *Snoring and Obstructive Sleep Apnea. Second edition.* Ed: D. N. F. Fairbanks and Fujita. Raven Pres. 1994; 45-55.
- 29- Chaouat A, Weitzenbum E, Krieger J, Ifoundza I. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 82–6.
- 30- Van Lunteren E. Muscles of the pharynx: structural and contractile properties. *Ear Nose Throat J* 1993; 72:27-9,33.
- 31- Wheatly J, White D. The influence of sleep on pharyngeal reflexes. *Sleep* 1993; 16(8 suppl):87-9.
- 32- Mathew OP. Upper airway negative pressure effects on respiratory activity of upper airway muscles. *J Appl Physiol* 1984; 56:500.

- 33- Horner RL, Imes JA, et al. Evidence for reflex upper airway dilator muscle activation by sudden negative airway pressure in man. *J Physiol (Lond)* 1991; 436:15-29.
- 34- Köktürk O, Köktürk N. Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks* 1998; 46: 288-300.
- 35- Papilla İ, Acioğlu E. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu. *Klinik Gelişim* 2005; 18: 42-50.
- 36- Kuna S, Sant'Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991; 266: 1384-9.
- 37- Shepard JW, Gefer WB, Guilleminault C, et al. Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1991; 14:361-71.
- 38- Woodson BT, Ledereich PS, Strollo P. Obstructive sleep apnea syndrome: Diagnosis and treatment. Alexandria: American Academy of Otolaryngol-Head and Neck Surg Foundation, Inc 1996:14-56.
- 39- Stradling JR. Obstructive sleep apnea. Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 1995; 50: 683-89.
- 40- Young T, Patla M, Dempsey J, Weber S, Badr S. Occurance of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Eng J Med* 1993; 328: 1230-35.
- 41- Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Surg med Sci* 2007; 3: 7-10.
- 42- Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks* 1997; 45: 1: 7-11.
- 43- Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine* 1985; 103: 850-5.
- 44- Suratt P, Metier R, Findley L, Pohl S, Wilhoit S. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631-7.
- 45- Wittels E, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1990; 23; 751-60.
- 46- McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea. *Thorax* 1993; 48: 754-63.
- 47- Ng TP, Seow A. Prevalence of snoring and Sleep breathing related disordersin Chinese, Malay and Indian adults in Singapore. *Eur Respir J* 1998; 12: 198-203.
- 48- Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107: 1545-51.
- 49- Köktürk O. Uyku apne sendromu, tanı yöntemleri. *Toraks Derneği 2. yıllık kongresi*,

Uyku apne sendromu kursu Antalya, 1998.

50- Schmidt-Nowara WW, Coultas DB. Snoring in a Hispanic-American population. Arch intern Med 1990; 150: 597-601.

51- Köktürk O. Uyku apne sendromu ve trafik kazaları. Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi Antalya 2000; 54 (TP -216).

52- Köktürk O. Solunumsal uyku bozukluklarında tanı yaklaşımları. Solunumsal uyku bozuklukları kursu, Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi, Antalya, 2000.

53- Köktürk O, Yeğin D, Güneş M. Obstruktif uyku apne sendromlu olgularda değerlendirilmenin tanı değeri. Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi; Antalya 2000 ; 59: 235.

54- Köktürk O. Uykuda solunum bozukluklarının klinik belirtileri. 1.Ulusal Uyku Bozuklukları Kursu, Ankara 1998.

55- Hudgel DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. J Appl. Physiol 1986; 1: 1403-1409.

56- Kletzker R, Bastian RW, Acquired airway obstruction from histologically normal, abnormally mobil supraglottic soft tissues. Laryngoscope 1990; 10; 375-379.

57- Stauffer JL, White DP, Zwillich CW. Pulmonary function in obstructive sleep apnea. Chest 1990 ; 97: 302-307.

58- Skromo RP, Kryger MH. Clinical presentations of obstructive sleep apnea. Prog Cardiovasc Dis 1999; 41: 331-340.

59- Köktürk O. Obstruktif uyku apne sendromu üst solunum yolunun görüntülenmesi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47: 240-254.

60- Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. Clin Chest Med 1992; 13: 399-416.

61- Andrew L. An American sleep disorders association review: The indications for polysomnography and related procedures. Sleep 1997; 20: 423-487.

62- Köktürk O. Uykunun izlenmesi (1) : Normal uyku. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47: 499-511.

63- Köktürk O. Uykunun izlenmesi (2): Polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47: 499-511.

64- Cartwright RD. Effects of sleep position on sleep apnea severity. Sleep 1984; 7: 110-114.

65- Köktürk O. Uykunun izlenmesi. Polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 1999; 47: 499-511.



- 66- Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 2002; 50.
- 67- DaBacker WA, Verbraecken J, Willemen M, Wittesaele W. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 87-91.
- 68- Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline i obstructive sleep apnea: a double blind trial. *N Engl J Med* 1982; 307: 1037-1042.
- 69- Ceylan ve ark., Horlama ve obstruktif uyku apne sendromunda cerrahi dışı tedaviler *Kulak Burun Boğaz Klinikleri* 2006;8(1-3):38-44 .
- 70- Anon. Practise parameters for treathment of OSA in adults. *Sleep* 1997; 20: 406-22.
- 71- Resta O, Guido P, Picca V, Sabato R, Rizzi M, Scarpelli F, Sergi M. Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med.* 1998; 92: 820-7.
- 72- Özmen ÖA. Obstüktif uyku apne sendromunda tedavi: Oral apereyler. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3: 81-5.
- 73- Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope.* 2002; 112: 64-8.
- 74- Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146: 1261-5.
- 75- Series F, St Pierre S, Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax.* 1993; 48: 360-3.
- 76- Engin NT. Horlama ve uyku apnesi sendromu. *Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi.* 2004; 685-98.
- 77- Sher AE, schechtman KB. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with OSAS. *Sleep* 1996; 19: 156-77.
- 78- Fairbanks DNF. UPPP Complications and avoidance strategies. *Otolaryngol head neck surg.* 1990; 102: 239-45.
- 79- Troell RJ, Powell NB, Riley RW, Li KK. Comparison of postoperative pain between laser-assisted uvulopalatoplasty, uvulopalatopharyngoplasty, and radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 402-9.
- 80- Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck*

Surg. 1998; 119: 569-73.

81- Karatas E, Durucu C, Bağlam T, Mumbuc S, Kanlıkama M Kara F. Horlama Cerrahisi Sonrası Hastaların Memnuniyet ve Sikayetlerinin Değerlendirilmesi Turkiye Klinikleri J Med Sci 2007, 27:373-378.

82- Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ. Patient selection and efficacy of pillar implant technique for treatment of snoring and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 134: 187-96.

83- Mair EA, Day RH. Cautery-assisted palatal stiffening operation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 122: 547-56.

84- Friedman M, Ibrahim HZ, Vidyasagar R, Pomeranz J, Joseph NJ. Z-palatoplasty (ZPP): a technique for patients without tonsils. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 131: 89-100.

85- Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Laryngoscope. 2003; 113: 1961-8.

86- Woodson BT. Transpalatal advancement pharyngoplasty for Obstructive Sleep apnea. Operative techniques in otolaryngology- Head and neck surgery 2000; 11: 36-40.

87- Görür K. Obstrüktif uyku apne sendromu'nda tedavi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007; 3: 101-4.

88- Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. Surgical management of the hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing. Otolaryngol Clin North Am. 1998; 31: 979-1012.

89- Vicente E, Marin JM, Carrizo S, Naya MJ. Tongue-base suspension in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty for treatment of severe obstructive sleep apnea: long-term follow-up results. Laryngoscope. 2006; 116: 1223-7.

90- Verse T, Baisch A, Maurer JT, Stuck BA, Hörmann K. Multilevel surgery for obstructive sleep apnea: short-term results. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 134: 571-7.

91- Li KK. Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. Sleep Med Rev. 2005; 9: 201-9.

92- Kim SH, Eisele DW, Smith PL, Schneider H. Evaluation of patients with sleep apnea after tracheotomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1998; 124: 996-1000.

93- Fraser RS, Pare JAP, Fraser RG, Pare PD. Synopsis of Diseases of the Chest. Second Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1994: 622-703

94- Phillipson EA. Sleep Disorders. Murray JF, Nadel JA (eds). Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1994: 2301-24

95- Ferguson KA, Fleetham JA. Consequences of sleep disordered breathing. Thorax 1995; 50: 998-1004.

- 96- Coleman J. Complications of snoring, upper airway resistance syndrome, and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32 (2): 223-34.
- 97- Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1994; 667-677.
- 98- Duckert LG. *Anatomy of the skull base, temporal bone, external ear and middle ear*. St. Louis Missouri, Mosby-year book 1998.
- 99- Akyıldız N. *Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi*. Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara 1998; 22-75.
- 100- Austin DF. *Kulak anatomisi*. In Ballenger JJ, Snow JB, editors. Hafız G. çev. ed. *Otolaringoloji Bas ve Boyun Cerrahisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000. p. 838–57
- 101- Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. cilt 1, Ankara. Güneş Kitapevi; 1997, s752-811.
- 102- Ömür M, Dadas B. *Klinik Bas ve Boyun Anatomisi*.1.cilt. İstanbul: Ulusal Tıp Kitapevi;1996.
- 103- Donaldson JA, Duckert L. *Anatomy of the Ear*. In Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors. *Otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1991. p. 23–58.
- 104- Peck JE, Lee KJ. *Essential Otolaryngology*. Budak G, Böke B (çev), 8. Baskı. Ankara: Güneş Kitapevi; 2004.
- 105- Harrel RW. Behavioral tests. In: Katz J. *Handbook of Clinical Audiology*. Fifth edition. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins; 2002. 71- 87.
- 106- Akyıldız AN. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. 1.cilt. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998.
- 107- Çelik O, Şerbetçioğlu B, Gökten C. *Otoloji ve nöro-otolojide öykü, muayene ve değerlendirme*. İçinde: Çelik O, *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve baş Boyun Cerrahisi*, 2. Baskı. İzmir: Asya Tıp Kitabevi; 2007. 1- 35.
- 108- Belgin E, Böke B, Dalgıç G. Farklı yaş Gruplarında Yüksek Frekans odimetri Bulguları: KBB Hekimler Birliği, 1994;2:40-44.
- 109- Bilgen V. Yüksek frekans Odyometrisi: *Medikal Magazin*, 1994;98:17-18.
- 110- Muş N, Abaylı E, Uçar C. Diabetes Mellitustaki Santral Nöropatinin Prognozunun Tayininde İşitsel Beyinsapı Cevaplarının Yeri: *KBB Dergisi*, 1992; Yıl 2 Sayı:3.
- 111- Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol* 1970; 92: 311- 324.

- 112- Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64: 1386- 91.
- 113- Kemp DT. Otoacoustic emissions, travelling waves and cochlear mechanisms. *Hear Res* 1986; 22: 95- 104.
- 114- Ceranic B. Otoacoustic Emissions. In: Luxon L, Furman JM, Martini A, Stephens D. *Textbook of Audiological Medicine clinical Aspects of Hearing and Balance*. First ed. London: Taylor & Francis Group; 2003. 259- 270.
- 115- Bonfils P, Avan P, Francois M et al. Distortion-product otoacoustic emissions in neonates: Normative data. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992; 112: 739- 44.
- 116- Probst R, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. A review of otoacoustic emissions. *J Acoust soc Am* 1991; 89(5):2027- 2067.
- 117- Prieve A, Fitzgerald TS. Otoacoustic Emissions. In: Katz J. *Handbook of Clinical Audiology*. Fifth edition. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins; 2002. 440- 461.
- 118- Bargones JY, Burns EM. Suppression tuning for spontaneous otoacoustic emissions in infants and adults. *J Acoust Soc Am* 1988; 83: 1809- 1816.
- 119- Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *British Medical Bulletin* 2002; 63: 223- 241.
- 120- Penner MJ. Aspirin abolishes tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck surg* 1989a; 115: 871- 875.
- 121- Özturan O, Lew H, Jerger J. Otoakustik emisyonlar ve klinik uygulamaları. *KBB ihtisas Dergisi* 1994; 2: 194–205.
- 122- Erdem T. Otoakustik emisyonların klinikte kullanım alanları (Çesitli tiplerde isitme kaybı gösteren veya isitme taraması yapılan 166 olgunun 287 kulagı üzerinde yapılan çalışma). *Uzmanlık Tezi*. İzmir, 1998.
- 123- Probst R. Harris FP. Hauser R. Clinical Monitoring Using Otoacoustic Emissions. *British Journal of Audiology*. 1993; 27:85-90.
- 124- Hotz MA. , Harris FP., Probst R. Otoacoustic Emissions: An Approach for Monitoring aminoglycoside-induced ototoxicity. *Laryngoscope* 1994; 104: 1130-1134.
- 125- Kathleen CM, Campbell M, Durrant J. Audiologic Monitoring For Ototoxicity. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 1984; 76: 442-448.
- 126- Hall JW. *Handbook of Otoacoustic Emissions*. Singular Publishing Group, Thomson Learning, 2000: 2- 269.
- 127-Bonfils P, Uziel A. Clinical applications of evoked acoustic emissions: Results in

- normally hearing and hearing-impaired subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 326-331.
- 128- Lonsbury- Martin BL, Martin GK. The clinical utility of distortion product otoacoustic emissions. *Ear and Hearing*1990; 11, 2: 144- 154.
- 129- Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 1: 29-57,198-228. 1998.
- 130- Carey JP, Santina CD. Principles of applied vestibular physiology. In Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 4 th edition.Elsevier Mosby:3115-3159. 2005.
- 131- Ardıç FN. Denge sisteminin işleyişi. Ardıç FN, editör.Vertigo. İzmir Güven Kitapevi. İzmir:3-27. 2005
- 132- Yetişer S, Satar B. Elektronistagmografi. Ardıç FN, editör. Vertigo. İzmir Güven Kitapevi. İzmir:65-89. 2005.
- 133- Akyıldız AN. Temporal kemik ve işitme organının anatomisi. Akyıldız AN, ed; Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi (içinde). Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2002;22-61.
- 134- Ardıç F.N, Elektronistagmografi,Vertigo, Güven Kitapevi, İzmir 2005;23:76-82.
- 135- Çelik O, Editör.Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi Asya Tıp Kitapevi Cilt 1 2007;94-104
- 136-Hiller W, Goebel G: Factors influencing tinnitus loudness and annoyance. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 132:1323–1329, 2006.
- 137- Karatas E, Deniz M. The comparison of acoustic and psychic parameters of subjective tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Jun 3. [Epub ahead of print], 2011
- 138- Bartels H, Middel BL, Vand der Laan BF, et al: The additive effect of co-occurring anxiety and depression on health status, quality of life and coping strategies in helpseeking tinnitus sufferers. *Ear Hear* 29:947–956, 2008.
- 139- Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi II.1. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2002, 67-77.
- 140- Aksoy S, Firat Y, Alpar R:The tinnitus handicap inventory: a study of validity and reliability. *Int Tinnitus J* 13:94–98, 2007.
- 141- Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira Pde M. Correlation analysis of the visual-analogue scale and the tinnitus handicap inventory in tinnitus patients. *Braz J Otorhinolaryngol* 75:76–79, 2009.
- 142- Sven V, Wing Ting T, Dirk DR. The psychometric properties of the Tinnitus Handicap Questionnaire in a Dutch-speaking population. *Clin Otolaryngol*. doi: 10.1111/j.1749-4486.2010.02256.x, 2011

- 143- Zachriat C, Kro"ner-Herwig B. Treating chronic tinnitus: comparison of cognitive-behavioural and habituation-based treatments. *Cogn Behav Ther* 33:187–198, 2004.
- 144- Aparecida de Azevedo A, Mello de Oliveira P, et al: A critical analysis of tinnitus measuring methods. *Braz J Otorhinolaryngol* 73: 418-423, 2007.
- 145- Potier M, Hoquet C, Lloyd R, et al: The risks of amplified music for disc-jockeys working in nightclubs. *Ear Hear* 30: 291–293, 2009.
- 146- Wilson PH: Tinnitus reaction questionnaire properties of a measure of distress associated with tinnitus. *J Speech Hear Res* 34: 197-201, 1991.
- 147- Berry JA, Gold SL, Frederich EA, Gray WC, et al: Patient based outcomes in patients with primary tinnitus undergoing tinnitus retraining therapy. *Arch. of Otolaryngol Head Neck Surg* 125:1153-60, 2002.
- 148- Folmer RL, Shi Y. SSRI Use By Tinnitus Patients: Interactions Between Depression and Tinnitus Severity. *Ear Nose Throat J* 83: 107–108, 2004.
- 149- Aktürk Z, Dağdeviren N, Türe M, Tuğlu C. Birinci Basamak İçin Beck Depresyon Tarama Ölçeği'nin Türkçe Çeviriminin Geçerlilik ve Güvenirliği. *Türk Aile Hek. Derg;* 9 :117-122, 2005.
- 150- Beck AT, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory For Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry* 4: 561-571,1961.
- 151- Barber HO, Stockwell CW. *Manuel of electronysrtagmography*, 2nd ed. St Louis: CV Mosby Company, 1980.
- 152- Şahin N, Şavaşır I, Bilişsel-Davranışçı Terapilerde Değerlendirme: Sık kullanılan Ölçekler. *Türk Psikologlar Derneği Yayınları*, 1: 2-38,1997.
- 153- Asher Q, Robert D. Obstructive sleep apnea. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:643-51.
- 154- Roux F, Ambrosio CD, Mohsenin V. Sleep-related Breathing Disorders and Cardiovascular Disease. *Am J Med* 2000; 108: 396-402.
- 155- Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Gürsel G, Fırat H, Çetin N. "Overlap Sendromu" Kronik obstruktif akciğer hastalarında obstruktif sleep apne sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1996; 44: 187-92.
- 156- Peker Y, Hedner J, Johansson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep*. 1997; 20: 645-53.
- 157- Çelik O, Editör.Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi *Asya Tıp Kitapevi Cilt 1* 2007;36-63

- 158- Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in large community based study. JAMA 2000; 283: 1829-36.
- 159- National Center for Health Statistics. <http://www.cdc.gov/nchs/>.
- 160- Güven SF, Çiftçi TU, Çiftçi B, fiipit T. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Risk Faktörleri. Toraks Derneği 5. Yıllık Kongresi Özet Kitabı 2002; PS-614.
- 161- Kırıçoğlu C, Köktürk O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Obezitenin Etkileri. Toraks Derneği 5. Yıllık Kongresi Özet Kitabı 2002; TP-058.
- 162- Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Ed: Fishman AP. New York: Mc Graw-Hill Book Company 1998; 1617-37.
- 163- Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. Sleep Apnea and Daytime Sleepiness and Fatigue; Relation to Visceral Obesity, Insulin Resistance, and Hypercytokinemia. The J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85: 1151-8.
- 164- Natsume J, Watanabe K, Kuno K, et al. Clinical, neurophysiologic, and neuropathological features of an infant with brain damage of total asphyxia type (Myers). Pediatr Neurol 1995;13: 61-4.
- 165- Pasternak JF. Hypoxic-ischemic brain damage in the term infants: lessons from the laboratory. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 1061-72.
- 166- Sohmer H, Freeman S, Gafni M, et al. The depression of the auditory nevre brainstem evoked response in hypoxemia: mechanism and site of effect. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1986; 64: 334-8.
- 167- Synderman N.L, Johnson J.T, Moller M, et al. Brainstem evoked potentials in adult sleep apnea. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 91:597-8.
- 168- Stockard J. Brainstem auditory evoked potentials in adult and infant sleep apnea syndromes, including sudden infant death syndrome and near miss for sudden infant death. Ann NY Acad Sci 1982; 388:443-65.
- 169- Mosko S, Pierce S, Halowach J, et al. Normal brainstem auditory evoked potentials recorded sleep apneics during waking and as a function of arterial oxygen saturation during sleep. Electroencephalogr. Clin Neurophysiol 1981; 51:477-82.
- 170- Ni D. Auditory brainstem response in obstructive sleep apnea syndrome. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 1991; 26(5):284-6.
- 171- Liu D, Chan Q, Huang Z, et al. Auditory brainstem response in severe obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome children. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2005; 19: 868-70.

- 172- Muchnik C, Rubel Y, Zohar Y, et al. Auditory brainstem response in obstructive sleep apnea patients. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1995; 6(2):139-48.
- 173- Cimino A, Speciale R, Gallina S, Cimino M, Chillura M, Lo Presti GM, Ciulla L Brain stem auditory evoked potentials in obstructive sleep apnea syndrome *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 1995 Apr;15(2 Suppl 47):15-7.
- 174- Casale M. Vesperini E. Potena M. Pappacena M. Bressi F. Baptista P. J. Salvinelli F. *Sleep Breath.* 2012 Jun;16(2):413-7. Epub 2011 Apr 9.
- 175- Liu SL, Liu WY, Zhang YM, Jiang SM, Zhang L, Wang XH, Influence of obstructive sleep apnea- hypopnea syndrome in children on hearing problem *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2005 Sep;40(9):660-3.
- 176- Mazurek B, Winter E, Fuchs J, Haupt H, Gross J, Susceptibility of the hair cells of the newborn rat cochlea to hypoxia and ischemia. *Hear Res.* 2003 Aug;182(1-2):2-8.
- 177- Cao Y, Luo Z, Tao Z, Zhu S, Li J, Shu J, Huang Z. Analysis of the hearing of patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* 2006 Jan;20(1):1-3.
- 178- Xu Y, He X, Cai Q, Liang X, Zheng Y, Zhang S, Ji S. *Lin Chuang Er Bi Yan Ke Za Zhi* 2006 Jan;20(1):1-3
- 179- Kizilay A, Ozturan O, Erdem T, Kalcioglu MT, Miman MC. Effects of Chronic Exposure of lectromagnetic Fields From Mobile Phones on Hearing in Rats. *Auris Nasus Larynx.* 2003 Aug; 30(3): 239-245.
- 180- Gallina S, Dispenza F, Kulamarva G, Riggio F, Speciale R. Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS): effects on the vestibular system. *Acta otorhinolaryngologica Italica* 2010;30: 281-284.
- 181- Julie A, Berry MD, Susan L, Gold M, Ellen AF, William CG, Hinrich S. Patient- based outcomes in patients with primary tinnitus undergoing tinnitus retraining therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:1153-7.
- 182- Tyler RS, Baker LJ. Difficulties experienced by tinnitus sufferers. *J Speech Hear Disord.* 1983;48: 150-4.
- 183- Karabulut H, Acar B, Gunbey E, et al: The relationship between Tinnitus Handicap Invetory and audiometric findings in patient with tinnitus. *Anatol J Clin Investig* 4: 22-27, 2010.



## 10. EKLER

### Ek 1: Türkçeye uyarlanmış tinnitus engellilik anketi (TEA)

\*Açıklama: Bu ölçeğin amacı tinnitusun sizde meydana getirdiği problemleri açıklığa kavuşturmadır. Her soru için evet, bazen veya hayır'ı daire içine alınız. EVET :4 BAZEN : 2 HAYIR :0 PUAN

SORU	YANIT			
	Evet	Bazen	Hayır	
1	Çınlamanız nedeniyle dikkatinizi toplamada güçlük çekiyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
2	Çınlama sesinin yüksekliği nedeniyle insanları duymada güçlük çekiyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
3	Çınlamanız sizi sinirlendiriyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
4	Çınlamanız kafanızın karışması hissi uyandırıyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
5	Çınlamanız nedeniyle umutsuzluk hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
6	Çınlamanızdan büyük oranda şikayetçi misiniz?	Evet	Bazen	Hayır
7	Çınlamanız nedeniyle gece uykuya dalmakta güçlük çekiyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
8	Çınlamanızdan kurtulamayacağınız hissine kapılıyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
9	Çınlamanız sosyal aktivitelerden keyif almanızı engelliyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
10	Çınlamanız nedeniyle kendiniz engellenmiş hissediyor musunuz? ( dışarıda akşam yemeği yemek veya sinemaya gitme gibi)	Evet	Bazen	Hayır
11	Çınlamanız nedeniyle felaket bir hastalığa yalanmış hissine kapılıyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
12	Çınlamanız hayattan zevk almanızı güçleştiriyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
13	Çınlamanız işinize veya evinizle ilgili sorumluluklarınızı yerine getirmenizi engelliyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
14	Çınlamanız nedeniyle kendinizi sıklıkla alıngan bulduğunuz oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
15	Çınlamanız nedeniyle sizin için okumak güç oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
16	Çınlamanız sizi üzüyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
17	Çınlama probleminiz ailenizdeki bireylerle ve arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizde baskıya yol açtığını hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
18	Dikkatinizi çınlamadan uzaklaştırmayı ve diğer şeylere	Evet	Bazen	Hayır
19	Çınlamanız üzerinde hiçbir kontrolünüzün olmadığını hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
20	Çınlamanız nedeniyle sık sık kendinizi yorgun hissediyor musunuz ?	Evet	Bazen	Hayır
21	Çınlamanız nedeniyle kendinizi çökkün hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
22	Çınlamanız sizi sinirli hissediyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
23	Çınlamanızla artık başa çıkamadığınızı düşünüyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
24	Çınlamanız sıkıntılıken daha kötü oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
25	Çınlamanız sizde güvensizlik hissi uyandırıyor mu?	Evet	Bazen	Hayır

## Ek 2: Türkçeye uyarlanmış Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

I	0	Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.	XII	0	Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyor
	1	Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.		1	Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
	2	Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım,bundan kurtulamıyorum.		2	Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
	3	O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum		3	Artık hiç karar veremiyorum
II	0	Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.	XIII	0	Aynada kendime baktığımda bir değişiklik görmüyorum.
	1	Gelecek hakkında karamsarım.		1	Daha yaşlanmışım ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
	2	Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.		2	Görünüşümün çok değiştiğini ve çok çirkinleştiğimi hissediyorum.
	3	Gelecek hakkında umutsuzum ve hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.		3	Kendimi çok çirkin buluyorum.
III	0	Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.	XIV	0	Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
	1	Çevremdeki bir çok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmasın gibi hissediyorum.		1	Bir şey yapabilmek için gayret göstermek gerekiyor.
	2	Geçmişe baktığımda başarısızlıkla dolu olduğunu görüyorum.		2	Herhangi bir şey yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
	3	Kendimi tümüyle başarısız bir kişi olarak görüyorum.		3	Hiçbir şey yapamıyorum.
IV	0	Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.	XV	0	Her zamanki gibi uyuyabiliyorum.
	1	Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.		1	Eskiden olduğu kadar iyi uyuyamıyorum.
	2	Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.		2	Her zamankinden 1-2 saat erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
	3	Her şeyden sıkılıyorum.		3	Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
V	0	Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.	XVI	0	Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum
	1	Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.		1	Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum
	2	Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.		2	Yaptığım her şey beni yoruyor
	3	Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.		3	Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
VI	0	Kendimden memnunum.	XVII	0	İştahım her zamanki gibi.
	1	Kendi halimden pek memnun değilim.		1	İştahım her zamanki kadar iyi değil.
	2	Kendime çok kızıyorum.		2	İştahım çok azaldı.
	3	Kendimden nefret ediyorum.		3	Artık hiç iştahım yok
VII	0	Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.	XVIII	0	Son zamanlarda kilo vermedim
	1	Zayıf yanlarım veya hatalarım için kendi kendimi eleştiriyorum.		1	2 kg dan fazla verdim
	2	Hatalarımdan dolayı her zaman kendi kendimi kabahatli bulurum.		2	4 kg dan fazla verdim
	3	Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.		3	6 kg an fazla verdim
VIII	0	Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.			Diyet yaparak kilo vermeye çalışıyorum
	1	Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor fakat yapmıyorum.			Evet
	2	Kendimi öldürmek istiyorum.			Hayır
	3	Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.			
IX	0	Her zamankinden fazla içimden ağlamak geliyor.	XIX	0	Sağlığım beni fazla endişendirmiyor.
	1	Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.		1	Baş ağrısı, ağrı, mide ağrısı ve kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor.
	2	Çoğu zaman ağlıyorum.		2	
	3	Eskiden ağlayabilirdim. Şimdi istesem de ağlayamıyorum.		3	Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
X	0	Şimdi her zaman olduğundan daha sinirli değilim	XX	0	Son zamanlarda cinsel konulara karşı olan
	1	Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor yada sinirleniyorum.		1	Cinsel konularda eskisinden daha az ilgiliyim
	2	Şimdi hep sinirliyim.		2	Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim
	3	Bir zamanlar ben sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.		3	Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim
XI	0	Başkaları ile görüşmek konuşmak isteğimi kaybetmedim	XXI	0	Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor
	1	Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.		1	Cezalandırılabilceğimi seziyorum
	2	Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybettim		2	Cezalandırılmayı bekliyorum
	3	Hiç kimseyle görüşüp, konuşmak istemiyorum		3	Cezalandırıldığımı hissediyorum

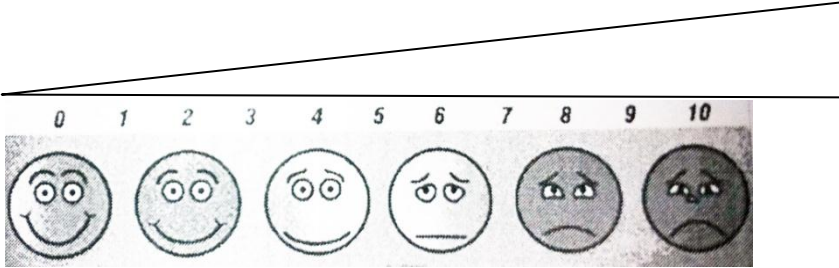
### Ek 3: Vizüel analog skalası (VAS)

UĞULTU/ÇINLAMANIZ VAR MI? Hayır  Evet

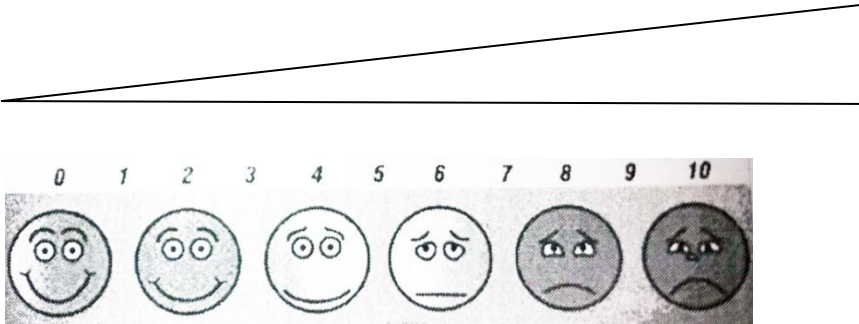
VAS-1-UĞULTU/ÇINLAMANIZIN ŞİDDETİNİ İŞARETLEYİNİZ.



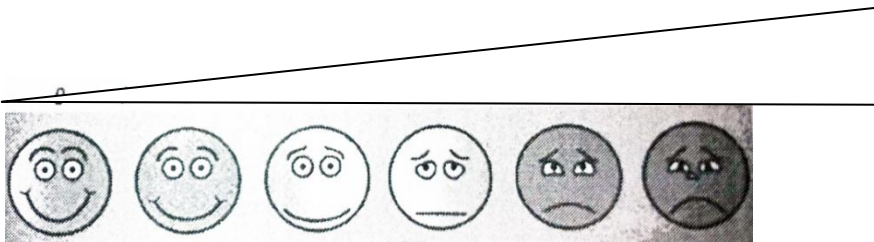
VAS-2-UĞULTUNUZ/ ÇINLAMANIZIN SIKLIĞINI VE SÜRESİNİ İŞARETLEYİNİZ.



VAS-3-UĞULTUNUZ/ ÇINLAMANIZINDAN RAHATSIZ OLMA DERECEYİZİ BERLİRTİNİZ.



VAS-4-UĞULTUNUZ/ ÇINLAMANIZINA BAĞLI OLARAK GELİŞEN DİKKAT EKSİKLİĞİ OLUYOR MU?



VAS-5-UĞULTUNUZ/ ÇINLAMANIZINA BAĞLI OLARAK UYKU PROBLEMİ OLUYOR MU?

