

T. C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ VE
BAŞ BOYUN CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

VAN İL MERKEZİNDEKİ OKULLARDA SEKRETUAR OTİTİS
MEDİA PREVALANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dr. Tolga KARA

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ

VAN -2008

T. C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ VE
BAŞ BOYUN CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

VAN İL MERKEZİNDEKİ OKULLARDAKİ SEKRETUAR OTİTİS
MEDİA PREVALANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dr. Tolga KARA

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ

VAN -2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında kendisinden gerek bilimsel gerek sosyal konularda istifade ettiğim, teorik ve pratik uygulamalarda her zaman yardım ve desteğini benden esirgemeyen, aynı zamanda tezimin hazırlanması sürecinde büyük yardımlarını gördüğüm tez danışmanım Anabilim Dalı Başkanımız Hocam Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ'a,

Ayrıca bilgi ve deneyimlerinden her zaman istifade ettiğim, uzmanlık eğitimim süresince her alanda büyük katkıları olan değerli hocalarım, Doç. Dr. Hakan ÇANKAYA, Doç. Dr. Köksal YUCA, Doç. Dr. A. Faruk KIROĞLU'na. Yardımlaşma ve dayanışma duygusu içinde katkılarından dolayı tüm Asistan arkadaşlarıma ve yine yardımlarından dolayı Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı hemşire, sekreter, odyolog ve personellerine, bilgi işlemiden hamit bey'e,

Uzmanlık eğitimim süresince ve öncesinde her zaman, büyük bir özveri ile maddi manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen aileme, eşim Pınar ve oğlum Ahmet Mert'e saygı, sevgi ve şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

Kabul ve Onay.....	I-II
Teşekkür	III
İçindekiler.....	IV
Şekiller.....	V
Tablolar.....	VI
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1-2
2. GENEL BİLGİLER.....	3-33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34-36
4. BULGULAR	37-48
5. TARTIŞMA	49-57
6. SONUÇ.....	58-59
7. ÖZET	60-61
8. SUMMARY.....	62-63
9. KAYNAKLAR.....	64-77
10. ÖZGEÇMİŞ.....	78
EK.1.	

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 1. Östaki tüpü, orta kulak ve mastoid hücre sistemini temsil eden cam fanus modeli...	11
Şekil 2. Çocuklarla yetişkinler arasındaki östaki tüpü farkının cam fanus modeli.....	12
Şekil 3. Orta kulak sistemindeki sıvı akışını temsil eden cam fanus modeli.....	12
Şekil 4. Östaki tüpünün konumunda yetişkin ve çocuklarda meydana gelen açısız değişiklik.	13
Şekil 5. Östaki tüpü ve orta kulak ilişkisi	13
Şekil 6. A tipi timpanogram eğrisi.....	28
Şekil 7. B tipi timpanogram eğrisi.....	29
Şekil 8. C1 tipi timpanogram eğrisi.....	30
Şekil 9. C2 tipi timpanogram eğrisi.....	30
Şekil 10. Eve gönderilen SOM anamnez formu.....	35
Şekil 11. Yaş gruplarına göre SOM görölme sıklığı.....	40
Şekil 12. Her iki okulda toplam cinsiyete göre SOM görölme sıklığı.....	40
Şekil 13. 1. okulda cinsiyete göre SOM görölme sıklığı.....	42
Şekil 14. 2. okulda cinsiyete göre SOM görölme sıklığı.....	44

TABLÖLAR

Sayfa

Tablo I.	Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.....	37
Tablo II.	SOM grubuna dahil edilen çocukların FM ve timpanogram bulguları.....	38
Tablo III.	Yaş gruplarına göre SOM görülme prevalansı.....	38
Tablo IV.	1. ve 2. okuldaki SOM olgularının yaş ve cinsiyete göre dağılımı.....	39
Tablo V.	1. okul yaş gruplarına göre olgu dağılımı.....	41
Tablo VI.	1. okul yaş gruplarına göre SOM görülme prevalansı.....	42
Tablo VII.	2. okul yaş gruplarına göre olgu dağılımı.....	43
Tablo VIII.	2. okul yaş gruplarına göre SOM görülme prevalansı.....	43
Tablo IX.	KOM görülme prevalansı (1. ve 2. okul toplamı).....	44
Tablo X.	Adeziv otit görülme prevalansı.....	45
Tablo XI.	SOM ve DKY buşon birlikteliği.....	45
Tablo XII.	SOM ve pasif sigara içimi birlikteliği.....	45
Tablo XIII.	SOM ile alerjik rinit birlikteliği.....	46
Tablo XIV.	SOM ile ÜSYE birlikteliği.....	46
Tablo XV.	SOM ile anne sütü ilişkisi.....	47
Tablo XVI.	SOM ve ders başarı durumu ilişkisi.....	47
Tablo XVII.	KOM ve ders başarı durumu ilişkisi	48

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Sekretuar otitis media (SOM), akut enfeksiyon belirti ve bulguları olmaksızın sağlam kulak zarı arkasında orta kulak boşluğu ve mastoid hücre sisteminde sıvı birikmesine yol açan, mukozal enflamasyondur. Biriken sıvı çoğunlukla seröz ya da mukoiddir. Effüzyonlu otitis media (EOM), seröz otitis media, kataral otitis media, zamlı kulak (glue ear), nonsüpüratif otitis media, mukoid otitis media, mukotimpanum, serotimpanum gibi terimlerle de adlandırılmasına rağmen, son zamanlarda sekretuar otitis media (SOM) veya kronik effüzyonlu otitis media terimleri tercih edilmektedir. Biz çalışmamızda SOM tanımını kullanmayı tercih ettik.

Sekretuar otitis media çocukluk yaş grubunun en sık görülen hastalıklarından birisi olup nüks ve remisyonlar şeklinde klinik bir seyir izler. Herhangi bir zaman diliminde yapılacak taramalarda etkilenen olguların yüzdesini veren prevalans ve belirli bir süre içinde hastalığa yakalanan olguları gösteren insidans çalışmaları hastalığın toplumdaki görülme sıklığını belirlemede fikir verir (Akyıldız, 1998).

Okul öncesinde ve okul çağındaki çocuklarda SOM prevalansı ve risk faktörleri ile ilgili, dünyada ve ülkemizde yapılan çalışmalarda değişik oranlar bildirilmiştir. Dünyada SOM için yapılan çalışmalarda prevalansı %1.9 ile %61 arasında değişirken (Casselbrant ve ark. 1985, Lyn ve ark. 1998), ülkemizde yapılan sınırlı sayıdaki çalışmalarda bu oran %8.7 ile % 18 arasında bulunmuştur (Akyıldız, 1998, İnanlı ve ark. 2000, Odabaşı ve ark. 1998).

SOM patogenezinde predispozan faktörler arasında; Akut otitis media (AOM), rekürren otitis media (ROM), adenoid vejetasyon, yetersiz antibiyotik tedavisi, ırk, cins, sosyoekonomik şartlar, kafa tabanı ve nazofaringeal anatomik anomalilere neden olan sendromlar, mevsimsel faktörler, alerji öyküsü, genel ve lokal immünite defektleri, nem derecesi, sağlık hizmetlerinden yararlanabilme imkanı, anne sütü, ailenin kalabalıklığı veya kreş-okul gibi kalabalık ortamlarda bulunma, doğum ve büyüme ile ilgili risk faktörleri, pasif sigara içimi, gastroözafageal reflü gibi pek çok faktör suçlanmıştır (Koç, 2004, Tasker ve ark. 2004).

Bu çalışmamızda Van il merkezinde bulunan biri sosyoekonomik seviyesi yüksek diğeri Van il merkezinin kenar mahallelerinde bulunan sosyoekonomik seviyesi düşük olan iki okulda yaşları 6-11 arasında değişen 2320 çocukta SOM prevalansını, SOM sekel ve komplikasyonlarını ve bazı risk faktörlerini belirlemeyi amaçladık. Ayrıca SOM prevalansı, sekel ve komplikasyonları açısından her iki okul arasında fark olup olmadığını fark varsa hangi predispozan faktörlerin etkili olduğunu tespit etmeye çalıştık.

2. GENEL BİLGİLER

Sekretuar otitis media (SOM) ağrı, ateş, hiperemik ve ödemli bir timpanik membran gibi akut enfeksiyon belirti ve bulguları olmaksızın sağlam kulak zarı arkasında sıvı birikmesine yol açan, orta kulak, mastoid ve östaki tüpü mukozasının enflamasyonudur. Hastalık süresine göre SOM; akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılabilir. Hastalığın tanısındaki en önemli sorun, hastalığın çoğunlukla çocuklarda görülmesine bağlı olarak kişisel ifade yetersizliği, semptomların az ve silik olması ve fizik muayenedeki teknik zorluklardır.

SOM'da otoskopik olarak timpan zar (TM) değişik görünümde ve özellikte olabilir. Detayların değerlendirilmesi için mikroskopik otoskopi çok yararlı olabilmektedir. Bu sayede zarın yapısı, kalınlığı, anulus ile seviye farkları, timpan zarın şeffaf görünümü ve beyaz rengindeki değişimler hakkında daha detaylı bilgiler edinilmektedir. Renk bazen açık pembe, bazen kehribar sarısı, bazen de soluk mor röfleli olabilir. Hava-sıvı seviyeleri ya da hava kabarcıkları seçilebilir. TM üzerinde vaskülarite artışı, matlık veya bombelik görülebilir (Hızalan, Basut, 2001). SOM teşhisinde halen altın standart tanı yöntemi parasentez ve otomikroskopi altında effüzyonun görülmesidir.

SOM çocukluk yaş grubunda AOM'dan sonra en sık karşılaşılan kulak hastalığıdır. Dünyadaki SOM sıklığı kıtalar arasında oldukça değişiklik gösterirken, yaş grupları arasında da önemli farklılıklar görülmektedir. ABD de yapılan çalışmalar 6-12 yaş grubundaki çocuklarda hastalığın kümülatif insidansının %22 olduğunu bildirmektedir (Casselbrant ve ark. 1986). 1981 yılında Danimarka'da yapılan prevalans çalışmasında 7 yaş grubunda SOM prevalansı % 26 olarak bulunmuştur (Lous, Nikolajsen, 1981). İngiltere'de değişik zamanlarda değişik yaş grupları üzerinde yapılan prevalans çalışmalarında yaş gruplarına göre değişen sonuçlara ulaşılmış olup bu sonuçlar; 5 yaş grubunda %10.5, 7 yaş grubunda %6.5, 9 yaş grubunda %3, 11 yaş grubunda %2.4 olarak bulunurken, okul öncesi dönemde SOM prevalansı %27 olarak tespit edilmiştir (Williamson ve ark. 1994, Chalmers ve ark. 1989). İtalya'da yapılan prevalans çalışmalarında SOM prevalansı 6-7 yaş grubunda %14 olarak bulunmuştur (Marchisio ve ark. 1998).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise İnanlı ve ark. İstanbul'da okul öncesi ve okul çağındaki 3-9 yaşları arasındaki çocuklarda SOM prevalansını %8.7 olarak tespit etmiştir. Ankara'da değişik tarih ve değişik okullarda yapılan çalışmalarda SOM prevalansı ortalama %11.2 ile %18.3 arasında bulunmuştur. Egeli ve ark. 1995 yılında Van il merkezindeki 410 anaokulu çocuğunda yaptıkları çalışmada SOM prevalansını %8.78 olarak bulmuşlardır (Egeli ve ark. 1995).

2.1. SOM Gelişimindeki Risk Faktörleri

Birçok nedene bağlı olarak orta kulakta sıvı toplanabilmektedir. SOM riskini artıran predispozan faktörlerle ilgili pek çok klinik çalışma yapılmıştır. Yapılan çalışmalar AOM'da tartışılan risk faktörlerinin hemen hemen tamamının SOM'lar için de geçerli olduğunu göstermiştir. Pestalazzo ve arkadaşlarının yaptıkları risk faktörleri araştırması en fazla kabul gören sınıflamadır (Pestalozza ve ark. 1988, Pestalozza ve ark. 1986). Hızalan ve Basut, 2001, da benzer risk faktörlerini saptamışlardır. Bu çalışmalarda risk faktörleri effüzyonun oluşmasındaki önem derecesine göre şu şekilde sıralanmıştır.

Birinci Derecede Önemli Risk Faktörleri

- 1- Akut otitis media sıklığı
- 2- Üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE)
- 3- Mevsimler
- 4- Adenoid hipertrofisi
- 5- Yetersiz ve sık antibiyotik tedavisi
- 6- Mastoid pnömatizasyonu
- 7- Konjenital malformasyonlar (yarık damak ve dudak anomalileri, immotil silia, mukovisidoz, Down sendromu)
- 8- Irk

Rastlantısal ve ikincil risk faktörleri

- 1- Anne, babanın veya kardeşlerin ÜSYE geçirmesi

- 2- Yaş ve cinsiyet
- 3- Yaşanan bölge iklimi ve yaşanan ev şartları
- 4- Çocukta alerji hikayesi
- 5- Anne babada alerji hikayesi
- 6- Evin kalabalık olması
- 7- Nem derecesi

Genel ve lokal immünite defektleri

- 1- Kreş ortamı
- 2- Evde sigara içilmesi
- 3- Kötü hijyen
- 4- Genetik faktörler
- 5- Nazal- nazofarengeal patolojiler;
 - *Sinüzit
 - *Septal eğrilikler
 - *Konka hipertrofisi
 - *Koanal atrezi ya da stenoz
 - *Nazogastrik sonda
 - *Nazotrakeal tüp
 - *Nazofarenks tümörleri
 - *Radyoterapi
 - *Adenoidektomi'ye bağlı stenoz

Doğum ve büyüme koşulları ile ilişkili risk faktörleri

- 1- Amnion suyunda boya veya mekonyum varlığı
- 2- Uzun doğum eylemi
- 3- Prematüre doğama
- 4- Vücut ağırlığının normalden düşük olması (SGA)
- 5- Anne sütü ile beslenmenin erken bırakılması
- 6- Erken yaşta kreşe verilme

7- Bakıcı ile büyüme

8- Biberonla beslenme

SOM riskini artıran yukarıda sayılan birçok faktörün önem sıralamasına göre en etkili faktör AOM'dır. Bu nedenle bazı araştırmacılar özellikle çocukluk çağındaki SOM'ları AOM'ya sekonder ya da AOM'dan bağımsız SOM şeklinde sınıflandırabilmektedirler (Hızalan, Basut, 2001).

Yapılan bazı çalışmalarda sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda, gelişmekte olan ülkelere ve kentsel alanlarda yaşayanlarda SOM'nın daha sık görüldüğü öne sürülmüş, ancak bu görüşler henüz net olarak kanıtlanmamıştır. Ayrıca SOM'nın bakıcılarla yaşayan çocuklarda, kreş çocuklarında ve kalabalık ailelerin çocuklarında daha fazla görüldüğünü bildiren çalışmalar mevcuttur (Teele ve ark. 1989, Pukander ve ark. 1984).

Kraniyofasiyal anomalilere sebep olan sendromlar da oldukça sık SOM'ya rastlanılmaktadır. Bu sendromlar arasında sıklık sırasına göre Down sendromu, Hurler's sendromu, Patau sendromu, Turner sendromu, Hunter ve Frajil X sendromu sayılabilir. Shubich ve ark. kraniyofasiyal anomalisi olan çocuklara yaptıkları düzenli takipler sonunda bu hasta grubunda Rekürren Otitis Media (ROM), Persistan OM ve SOM insidansının çok yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir. En yüksek risk Down sendromlu olgularda mevcuttur bunları yarı damaklı olgular takip etmektedir. Bu olguların hepsi hayatının ilk 3 yılında AOM geçirdiği ve Down sendromlu olguların %100'nün, yarı damaklı olguların ise %95'inin SOM'a dönüştüğünü saptamışlardır (Shubich ve ark 1986).

Birçok araştırmanın ortak sonucunda mevsimler ve mevsimlere bağlı olarak artan ÜSİYE'leri AOM ve SOM gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak kabul görmektedir. Yaşları 2 ile 6 arasında değişen çocuklar üzerinde yapılan cohort analizinde ÜSİYE olan çocuklarda olmayanlara göre 6-7 kat daha fazla SOM'ya rastlanıldığı ve ÜSİYE iyileşen olgularda SOM'nın da kaybolduğu tespit edilmiştir (Tos, 1987). Benzer bir çalışmada yılda yalnız bir kez ÜSİYE geçiren çocukların %10'unda AOM atağına veya SOM'a rastlanmıştır, buna karşın yılda 4 veya daha fazla ÜSİYE geçiren çocukların ise %40'ında

AOM ve SOM'ya rastlanılmıştır (Van Cauwenberge, 1986). Mevsimle ilgili yapılan başka bir çalışmada kış aylarında SOM riskinin yaklaşık 1.99 kat artmış olduğu bulunmuştur (Alho ve ark. 1995).

Cinsiyet ve SOM ilişkisi için henüz tam bir görüş birliği yoktur. Rushton ve ark.nın yaptıkları çalışmada ortalama erkek/kız oranı 1.25/1 olarak bulunmuştur (Rushton ve ark. 1997). Aynı zamanda erkek çocuklardaki SOM olgularının kız çocuklara göre daha az oranda düzeldiği takiplerde tespit edilmiştir (Marchisio ve ark. 1998). Bunun yanında SOM için cinsiyet farkı olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (Koç, 2004).

Anaokulu ve kreş ortamının aynı zamanda kalabalık aile ortamının SOM için risk faktörü olduğu artık tam olarak kabul görmektedir. Ayrıca pasif sigara içimi ile çocuklarda SOM prevalansındaki artış ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Pasif sigara içiminin nazofarenks, orta kulak ve östaki borusu mukozasına zarar vererek viral bakteriyel invazyona eğilimi artırıp östaki borusunun tıkanmasına sekonder olarak SOM riskini artırdığı iddia edilmektedir (Koç, 2004). Yapılan bir çalışmada 191 SOM'lı çocuk etyolojik yönden incelenmiş, pasif sigara içiminin bu çocuklarda SOM gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bulunmuştur (Pospiech ve ark. 2002). Benzer şekilde 2005 yılında SOM risk faktörlerine yönelik yapılan çalışmada SOM için pasif sigara dumanına maruz kalmanın çocuklarda rekürren otitis media (ROM) ve SOM riskini arttırdığı sonucuna ulaşılmıştır (Hammaren ve ark. 2005).

SOM etiyojisinde anne sütünün rolü günümüzde de tartışmalıdır. Anne sütü ile beslenmenin SOM meydana gelme ihtimalini ve ROM'ya dönüşme riskini azalttığı görüşü oldukça yaygındır. Ancak bunun sebebi anne sütünün özellikleri, dışında biberonla beslenmenin zararlı etkilerine veya inek sütünün içeriğine mi bağlı olduğu hala tartışma konusudur (Koç, 2004).

2.2. SOM Gelişimindeki Etiyolojik Nedenler (Etiyopatogenez)

SOM oluşumundaki en önemli üç etyolojik neden; enfeksiyon, enflamasyon ve orta kulağın havalanma bozukluğudur (Paparella, Schachern, 1994). Orta kulağın yetersiz havalanması ya da mukosilier klirensin bozulması ile orta kulak ve mastoid içindeki

hücrelerde metaplazik değişiklik ve salgı bezlerinin sayısında ve sekresyonundaki artmaya bağlı olarak SOM kliniği kronikleşir buna bağlı tablo belirginleşir (Akyıldız, 1998).

2.2.1. Enfeksiyon

SOM patogeneğinde net bir etyolojik sebep bulunamamış olmasına rağmen en sık enfeksiyon ve östaki tüp fonksiyon bozukluğuna sekonder olarak ortaya çıktığı görüşü savunan teoriler hakimdir. Özellikle orta kulak mukozasında bakteriyel ekzotoksinlere bağlı geçici siliyer paralizi sonucu meydana gelen siliyer disfonksiyona sekonder olarak orta kulaktaki mukozal enflamasyon ve ödem gelişimi sonrası orta kulak drenajının bozulduğunu savunan bu teoriye “enfeksiyon-enflamasyon teorisi” adı verilmiştir. Bu teoriyi ilk kez 1959 yılında Senturia tarafından tarif edilmiştir. Senturia effüzyonlarda AOM’da etken olan bakterilere benzer bakterileri saptadı ve ayrıca bakterilerle beraber immünglobulin, antikor, kompleman, enzim ve iltihabi mediatörleri tespit etti. Bu bulgulardan yola çıkarak effüzyonların oluşumundaki temel sebebin enfeksiyon ve enflamasyon olduğunu bu effüzyonunda AOM ataklarının arkasından kaldığını ve temizlenmediğini savundu. Ancak günümüzde kabul gören görüş enfeksiyon ve enflamasyonun SOM’dan asıl sorumlu olan faktör değil ancak asıl sorunlu faktör olan orta kulak mukozasındaki değişikliklere sebep olan en sık risk faktörü olduğu görüşüdür (Akyıldız, 1998).

Senturia ve ark. sağlam kulak zarı arkasında biriken effüzyonları 3 grupta toplamıştır. Bunlar pürülan effüzyon, seröz effüzyon, mukoid effüzyon (Senturia, 1958). Akut SOM olgularını saymazsak kronik SOM olgularında yapılan çalışmalarda %22 ile %52 arasında değişen oranlarda bakterilere rastlanılmıştır (Klein ve ark. 1976, Liu ve ark. 1975). Bu nedenle SOM’da içerik mukoid, seröz olsa da bakteri üretilmeyen orta kulak effüzyonları steril olarak kabul edilmemektedir (Karma ve ark. 1986). Pürülan effüzyonlarda ise bakteri görülme oranı %80-90 civarındadır.

Effüzyonlarda karşılaşılan bakteriler büyük oranda AOM’de karşılan ajanlardır; *S. pneumonia*, *H. influenza*, *M. catarrhalis* ve *A. gurubu beta hemolitik streptokoklar* en sık karşılaşılanlardır. Daha az sıklıkta *stafilokoklar* ve anaerob bakteriler saptanmıştır (Senturia ve ark. 1958). Effüzyon kronikleştikçe bakteri saptanma şansı azalmaktadır.

Bunun sebebine yönelik yapılan çalışmalarda artmış IgA, IgG ve lizozim oranları ve effüzyonun kronikleştikçe virüs görülme oranının artmasıdır. Son yıllarda ileri sürülen diğer bir görüşte de akut enfeksiyonlara neden olan ajanların ataklar arasında duvarsız bakteri yani L- formları şeklinde varlığını sürdürdüğü ve bu nedenle de standart metodlarla üretilemediğidir (Liu ve ark. 1975, Ataoğlu ve ark. 1994, Göksu ve ark. 1996, Feingold, 1989, Karma ve ark. 1986).

AOM'ya sekonder olarak gelişen SOM'lar açısından akut otitin regresyonu sırasında effüzyonun devam etmesi doğal bir bulgudur. Bu durumda orta kulaktaki effüzyon AOM effüzyonunun non pürülan devamı şeklindedir. Alho ve arkadaşları 1995 yılında yaptıkları risk derecesini belirlemeye yönelik cohort analizinde, SOM riskinin AOM ataklarının varlığında 11.9 kat arttığını ve anaokulu ya da kreşe gitmenin SOM riskini 2.56 kat arttırdığını saptamıştır (Alho ve ark. 1995). Bu ve benzeri çalışmalar da AOM'nin SOM için en önemli risk faktörü olduğunu göstermektedir.

2.2.2. Östaki Tüp Disfonksiyonu

SOM patogenezinde östaki tüpünün bir etyolojik faktör olduğunu savunan ilk kişi aynı zamanda SOM'da ilk tanımlayan kişi olan Politzer'dir. Bu teoriye "Politzer teorisi" veya "Hydrops ex-Vacou teorisi" adı verilmiştir. Ancak Politzer bu teorisinde SOM oluşumu için östaki tüpünün tam tıkalı olması gerektiğini ve orta kulak havalanmasının tek yolunda bu tüp olduğunu kabul etmekteydi. Östaki tüpünün tam tıkalı olmasından dolayı orta kulak içinde artan negatif basınç sonucunda vakum etkisi yaparak timpanik membranda çökmeye ve kan serumunun da orta kulak boşluğuna sızması sonucunda orta kulak effüzyonlarının olduğu şeklinde açıklamıştı. Ayrıca Politzer'e göre effüzyonlar bir ultrafiltrat olduğu için protein miktarı düşüktür, hücreden yoksundur ve sterildir.

Ancak daha sonraki yıllarda J. Sade başka nedenlerle ölmüş SOM'lı olgularda yaptığı otopsilerde östaki tüpünün tıkalı olmadığını ancak enflamasyona sekonder lümende daralma olduğu tespit etmiştir (Sade, Luntz, 1989, Sando ve ark. 1991). Orta kulak effüzyonlarındaki protein miktarı kandaki protein miktarının çok üstündedir. Effüzyonlar steril olmadığı tespit edilmiştir.

Esas olarak östaki tüpü orta kulak boşluğu ile nazofarenksi birleştiren arka dış kısmı kemikten ve iç ön parçası kıkırdak çatıdan oluşan bir tüptür. Nazofarenks ve burunun, orta kulak ve mastoid hücrelerle bağlantısını sağlar. Kemik ve kıkırdak birleşim yerinde istmus denilen tüpün en dar parçası yer alır. Östaki tüpü yaş ile birlikte daha horizontal olan uzanımı vertikal şekle dönmektedir, östaki tüpü horizontal düzlemde 10 derecelik bir açı yaparken yetişkinde bu açı 30-45 derece arasındadır. Östaki tüpünün uzunluğu yetişkinlerde 37.5 mm ve 9 aylık çocuklarda 17.5 mm olarak ölçülmüştür. Nazofarenks ağzı yetişkinlerde 10-11 mm, infantlarda ise 2-4 mm olarak bulunmuştur. Normal çocuk gelişimi sırasında östaki tüpü yetişkinlerdeki özelliklere 7 yaş civarında ulaşmaktadır (Holborow, 1970). Yetişkinlerdeki östaki tüpü lümeni çapı çocuklardan 2,25-3 kat daha geniştir, istmus çapı da yetişkinlerde çocuklardan 2 kat daha geniştir. Ayrıca östaki tüpü çocuklarda sagittal bir seyir izlerken yetişkinlerde bu paralellik kaybolur ve tüp içten dışa yukarıdan aşağıya doğru bir seyir izler. Östaki tüpünün kartilaj ve lümenindeki elastin lifler 6 yaşından küçük çocuklarda erişkilere nazaran daha azdır. Elastin liflerinin azlığından dolayı östaki tüpü daha yumuşak ve kapanmaya meyilli olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle çocuklarda AOM ve devamında da SOM görülme sıklığı yetişkinlerden daha fazladır. Östaki tüpünü örten mukoza solunum yolları mukozası epiteline çok benzer, yüksek silindirik hücreler, titretek tüylü hücreler, destek hücreleri ve yuvarlak farklılaşmamış bazal hücreler bulunur. Titretek tüylü hücreler tüpün drenajından sorumludur drenaj yönü orta kulaktan nazofarenkse doğrudur. Östaki tüpü içindeki goblet hücrelerinin yoğunluğu nazofarenks ağzına doğru giderek artar. Bak-Pederson ve Tos, SOM olguları üzerinde yaptıkları çalışmada goblet hücre artışının östaki tüpünün üst 1/3'lük kısmında normalden çok fazla olduğunu ve bu artışın orta kulak submukozasındaki gland miktarının artışı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (Bak-Pederson, Tos, 1972).

Östaki tüpünün 2 kası vardır. Bunlar M. Tensor Veli Palatini (TVP) ve M. Levator Veli Palatini (LVP) kaslarıdır. TVP östaki tüpünün açılmasında aktif olarak yer alan tek kastır. LVP kası ise östaki tüpünü döndürerek TVP'ye yardımcı olur. TVP ve LVP kaslarının postnatal gelişiminde yaş ilerledikçe kas fibrillerinin çapları artışı tespit edilmiştir. 3. dekatta kas çapı maksimuma ulaşır ve daha sonra atrofiye uğrar. Yaşla artan bu atrofinin östaki tüpünün açılmasını kolaylaştırdığı tespit edilmiştir (Holborow, 1970).

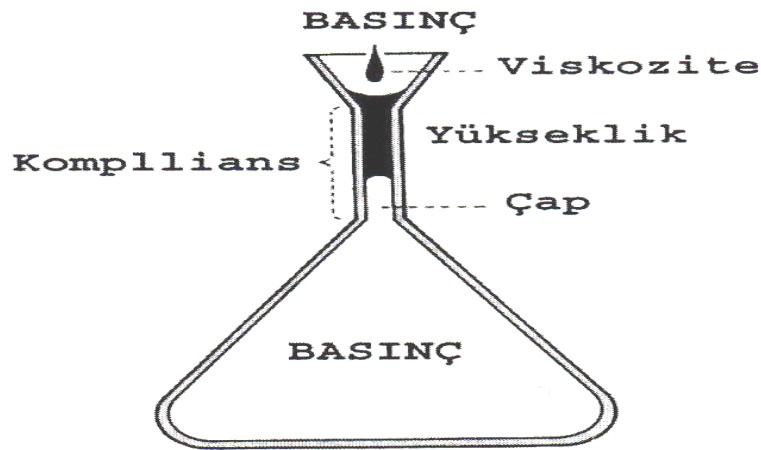
Östaki tüpünün orta kulak ve mastoid hücrelerle alakalı 3 ana görevi vardır. Bunlar sırasıyla:

* **Ventilasyon:** Atmosfer basıncı ile orta kulak basıncını dengelemek. Hydrops ex-Vacuo teorisine göre orta kulağın havalanmasının sağlayan en büyük faktör östaki tüpüdür ancak yukarıda da açıkladığımız üzere bu teori Sade, Luntz ve ark. (1993-1994) tarafından yapılan çalışmalarda çürütülmüştür. Bugün için kabul gören görüş orta kulak ventilasyonunun büyük bir kısmının mastoid hücreleri örten mukozanın altında yer alan çok küçük kapiller damarlar yolu ile olduğudur. Bu teoriye de “Gaz Exchange Teorisi” adı verilmektedir. Östaki tüpü orta kulağın havalanmasında birinci derecede sorumlu değildir. Günlük ortalama orta kulak ve mastoidler için gerekli hava miktarı 5-10 cc olup bunun ancak 1 cc’si östaki tüpü aracılığıyla olmaktadır, geri kalan 4-9 cc hava mastoid hücreleri örten mukozanın altında yer alan kapiller damarlar yoluyla olmaktadır.

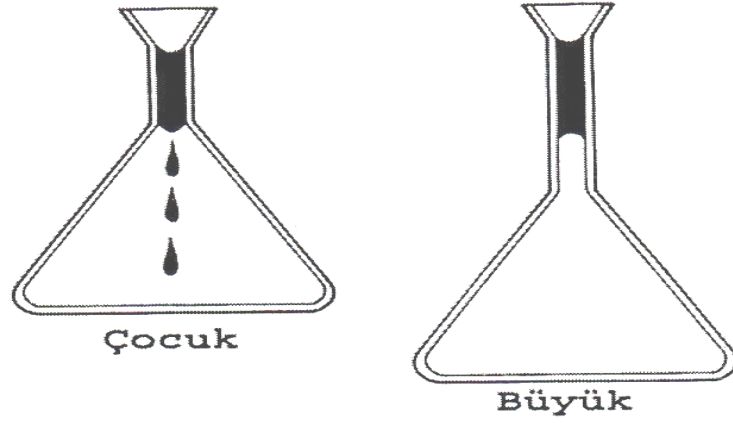
* **Drenaj:** Orta kulaktaki sekresyonlar mukosilier transport sistemiyle, aktif östaki açılış ve kapanışı ile oluşan pompa etkisi ve yüzeyel gerilim faktörlerinin etkisiyle nazofarenkse drenaj sağlanır.

* **Koruma:** Nazofarengeal sekresyonların orta kulağa geçişini engellemek ve nazofarengeal ses basıncından koruma.

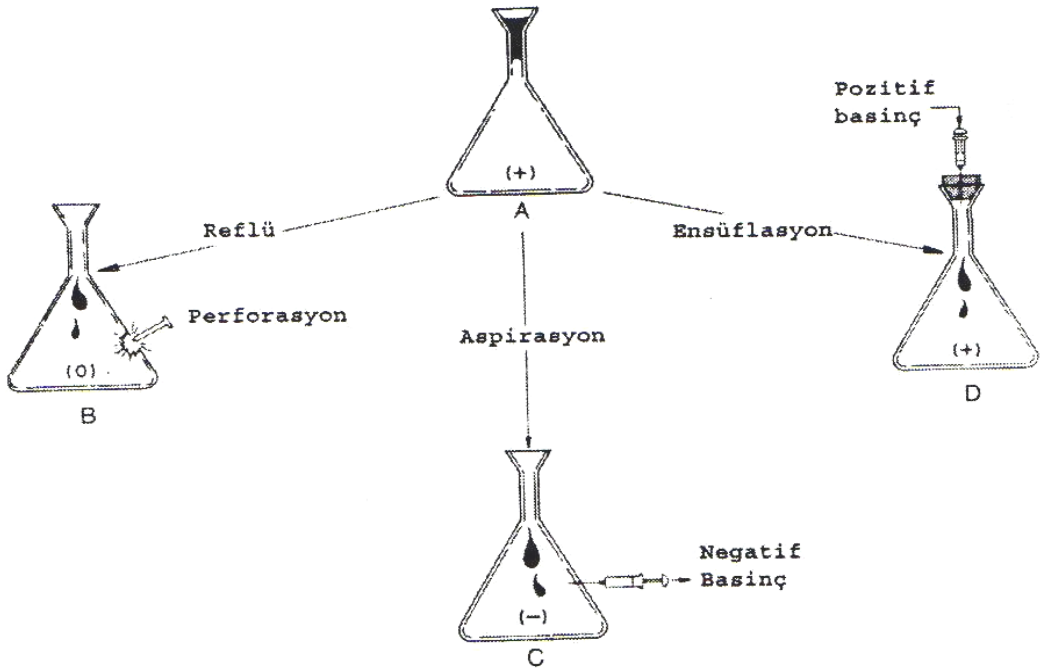
Östaki tüpü ile ortakulak, mastoid hücre sistemini ilişkisini Bluestone ve Beery 1976 yılında cam fanus modeli ile tarif etmişlerdir (Bluestone, 1976, Koç, 2004).



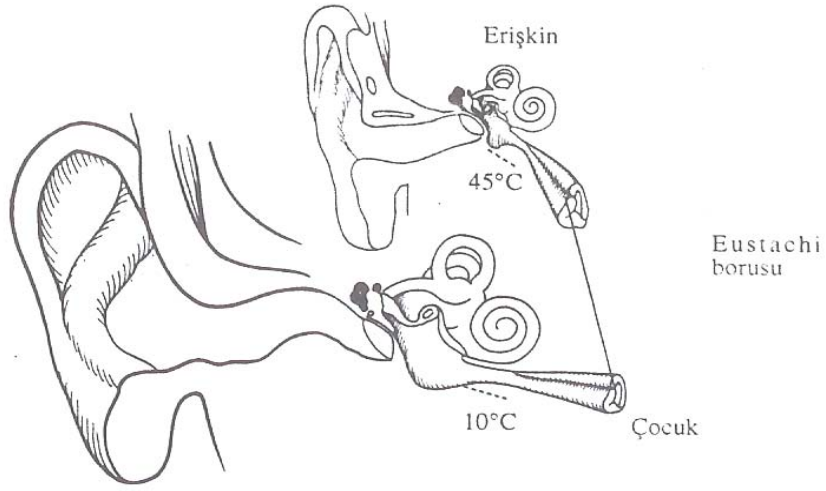
Şekil-1: Östaki tüpü, orta kulak ve mastoid hava hücresi sistemini temsil eden cam fanus modeli. Fanusun boyun kısmı östaki tüpü, alt kısmı ise orta kulak ve mastoid hücre sistemini temsil etmektedir (Bluestone, 1976, Koç, 2004).



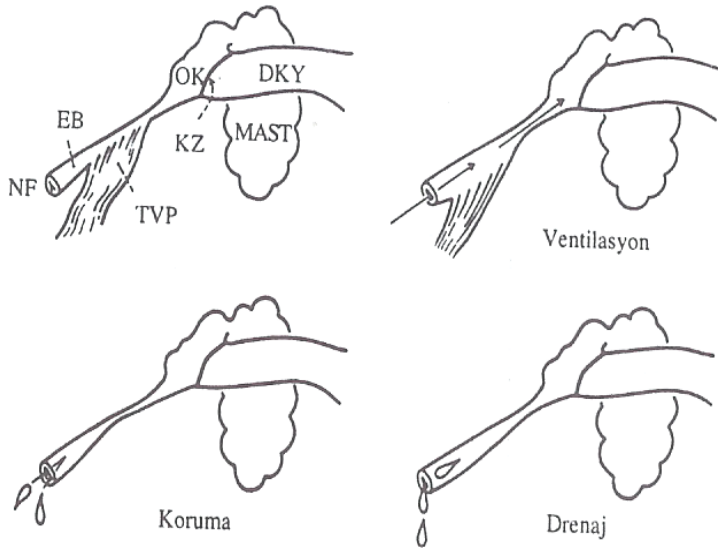
Şekil-2: Çocuklarda erişkine göre daha kısa olan östaki tüpünün koruma fonksiyonuna olumsuz etkisini temsil eden cam fanus modeli (Bluestone, 1976, Koç, 2004).



Şekil-3: Orta kulak sistemindeki sıvı akışını temsil eden cam fanus modeli. A; Normal fonksiyon, B; Perforasyonun etkisi, C; Fanus gövdesindeki negatif basıncın etkisi, D; Fanusun ağız kısmındaki pozitif basıncın etkisi (Bluestone, 1976, Koç, 2004).



Şekil4: Östaki tüpünün konumunda yetişkin ve çocuklarda meydana gelen açısal değişiklik.



Şekil-5: Östaki tüpü ve orta kulak ilişkisi; Östaki tüpünün ventilasyon, koruyuculuk ve drenaj görevleri. (DKY: dış kulak yolu, EB: Östaki borusu, KZ: Kulak zarı, OK: Orta kulak, NF: Nazofarenks, TVP: Tensor Veli Palatini Kası)

Östaki tüpünde tıkanıklı mekanik, fizyolojik veya hem mekanik hem de fizyolojik nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Fizyolojik tıkanıklık östaki tüpündeki kompliansın artmasına bağlı kalıcı kollaps, aktif açılma mekanizmasında bozukluk nedeniyle olabilir. Özellikle çocukluk çağında östaki tüpünün kıkırdak yapısı tam olarak gelişmediğinden fizyolojik tıkanıklığa yatkınlık fazladır. Mekanik tıkanıklık ise intrinsek faktörler olarak alerji veya enfeksiyona sekonder tüp içini daraltan mural veya intramural sebepler, ekstresek faktörler ise adenoid vejetasyon, tümör, yatar pozisyon radyoterapi gibi faktörler sayılabilir (Koç, 2004).

Sonuç olarak çocuk hastalarda SOM'nın sık görülmesinin sebeplerinden bazıları östaki tüpünün boyunun kısa olması, orta kulak ile birleşim yerindeki açısının dar olması, istmusun yetişkinlere göre daha dar olması, kıkırdak, mukoza, kas ve yağ dokusunun olgunlaşmamış olması, mukosilier klirensin sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçirilmesine sekonder olarak bozuk olması ve orta kulakta sıklıkla negatif basınç olmasıdır. Nazofarenkste ise ağlama burun çekme gibi nedenlerle pozitif basınç olmasından dolayı nazofarenkten orta kulağa reflü riskinin artması nedeniyle daha sık otitis media ve beraberinde SOM gelişimi görülmektedir.

2.2.3. Alerji

SOM gelişiminde alerjinin rolü alerji tiplerine göre değişkenlik gösterir ve günümüzde de tartışma konusudur.

Tip I Alerjik Reaksiyon: Alerjik rinit ve buna bağlı olarak nazal konjesyon, nazal konjesyona sekonder olarakta östaki tüp disfonksiyonu yani tıkanıklığı gelişir. Östaki tüpünün tıkanıklığı orta kulak havalanma bozukluğunu beraberinde getirerek SOM ile ilgili zincirleme mekanizmada tetikleyici olarak rol alır. Aynı zamanda alerji orta kulak mukozasını direkt olarak etkileyerek sıvı sekresyonuna sebep olabilir. Başlangıçta SOM'lı hastalarda artmış total ve spesifik IgE mevcudiyeti alerjik etiyoloji düşündürmüştü (Holborow, 1970). Ancak 1980 yıllarından sonra yapılan çalışmalarda total ve spesifik IgE seviyesinin SOM'lı hastalarla normal popülasyon arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (Akyıldız, 1998)

Yeo ve ark. 2007 yılında yaptıkları çalışmada alerjik rinit ile SOM birlikteliğine dikkat çekerek, SOM için alerjik rinitin risk faktörü olduğunu savunmuşlardır (Yeo ve ark. 2007).

Tip III (İmmunkompleks) Alerjik Reaksiyon: Yapılan çalışmalarda SOM'sı olan olguların adenoid, orofarenks ve lenfoid dokusunun bakteriyel antijen kaynağı olduğu tespit edilmiştir (Palva, 1983). De Maria 1984 yılında yaptıkları çalışmada orta kulak sıvısında romatoid faktör bulmuşlardır (De Maria ve ark. 1984). Bu ve benzeri birçok çalışmada immunkompleks reaksiyonun SOM gelişiminde rol alabileceği şüphesini doğurmaktadır.

Yeni yapılan çalışmalarda Tip I ve Tip III alerjik reaksiyonun SOM patogenezi ile ilişkili olmayıp oluşan SOM'nın devam etmesinde etkili olduğu görüşü kabul görmüştür (Bernstein ve ark. 1985). Ayrıca SOM sıklığının büyük oranda kış aylarında ortaya çıkmasına rağmen allerjenlerin en fazla olduğu bahar ve yaz aylarında ise SOM sıklığının azalması, SOM'lı olgulardaki alerji yüzdesi ile normal popülasyondaki alerji yüzdesi arasında anlamlı bir fark bulunmaması ve son olarakta alerjisi olan SOM'lı hastalara uygulanan yoğun antialerjik tedavilerle alerjinin düzelmesine rağmen SOM'da bariz bir iyileşme sağlanamamasından dolayı alerji ile SOM patogenezi arasındaki ilişki genel olarak kabul görmemektedir (Koç, 2004). Alerji SOM için hastalığın kronikleşmesine katkısının olduğu görüşü kabul görmektedir. Ayrıca alerjisi olan hastalarda SOM persistansı daha fazladır (Akyıldız, 1998).

2.2.4. Sürfaktan Eksikliği

Sürfaktan östaki tüpünün açılmasına yardımcı olup orta kulağın ve mastoidlerin havalanmasına, aynı zamanda da drenajın sağlanmasına katkısı vardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda üst solunum yolu enfeksiyonları ile birlikte bakteriler tarafından oluşturulan proteolitik enzimlerin yüzey aktif fosfolipitlerin yapısında değişikliğe yola açarak sürfaktan yapım ve yıkımında defekte yol açtığı bildirilmiştir. Sürfaktan defekti sonrasında yüzey gerilimi ile kompliansın artması sonucunda tüp kollapsının kolaylaştığı bildirilmiştir (Koç, 2004). Ventakayan hayvan deneylerinde intranazal yoldan verilen sürfaktanın orta kulak effüzyonlarının rezolüsyon zamanını belirgin şekilde kıaldığını bildirmiştir

(Ventakayan ve ark. 2000). White ve ark. eksojen sürfaktan verilen AOM'li farelerde östaki tüpünün açılması için gereken basınç miktarının azaldığını tespit etmişleridir (Koç, 2004).

2.2.5. Adenoid Vejetasyon

Sade ve Luntz'un SOM'lı olgularda östaki tüpünde tıkanıklık olmadığının tespitinden sonra Hydrops ex-Vakuo teorisi çürütüldüğünü daha önceden açıklamıştık. Aynı şekilde SOM etyolojisinde başlarda adenoid vejetasyonun östaki tüpünde obstrüksiyon yaparak soruna yol açtığı teorisi de değişmiştir. SOM'lı çocuklar üzerinde yapılan birçok klinik çalışmada adenoid dokularının normalden daha büyük olduğu genelde kabul gören bir görüştür (Maw, 1985, Maw, 1995, Kemaloglu ve ark. 1993, Gates ve ark. 1989). Bu nedenle de SOM tedavisinde adenoidektomi de yerini almıştır. Phillips ve ark. mukoid SOM olan olgularda nazofaringeal hava yolunun dar olduğuna işaret etmişlerdir (Phillips ve ark. 1987). Ancak SOM'lı çocuklarda adenoid dokusunun normal çocuklardaki adenoid dokusundan büyüklük olarak farklı olmadığını savunan çalışmalarda vardır. Honjo ve ark. çocukluk çağında hem SOM hem de adenoid vejetasyonun normalden daha sık görüldüğünü ve SOM'nın sebebini adenoid vejetasyona bağlamanın yanlış olduğunu savunmuşlardır (Honjo ve ark. 1992).

1990'lı yıllardan bu yana yeni kabul gören görüşe göre ise SOM etyolojisinde adenoid dokusu tıkanıklık yapmaktan daha çok geçirilen sık ÜSYE ve adenoidit atakları için bir rezervuar görevi gördüğü şeklindedir. Enfeksiyon ve enflamasyona sekonder olarak östaki tüpünün klirens fonksiyonunun bozulduğu koruyucu fonksiyonu zarar gören östaki tüpünden adenoid dokusu üzerindeki mikroorganizmaların orta kulağa geçerek ROM ve devamında da SOM'ya sebep olduğu görüşü kabul görmektedir (Passali, 1992, Watanebe, 1992). Forsgren ve ark. da yaptıkları çalışmada bu görüşleri destekler nitelikte sonuçlar bulmuşlardır (Forsgren ve ark. 1996).

SOM tedavisinde adenoidektominin yeri hakkında en detaylı çalışmayı Richard Maw tarafından yapılmıştır. Maw'ın çalışmalarında hiçbir tedavi yapılmayan SOM'lı olgularda effüzyon süresi ortalama 6-7 yıl süreyle, en uzun bulunmuştur. Tek başına

adenoidektomi veya tek başına Ventilasyon Tüpü (VT) uygulanan hastalar arasında bir fark bulunmamış ve ortalama effüzyon süresi 4-5 yıl süreli bulunmuştur. Ancak adenoidektomi ve VT uygulamasının beraber yapıldığı olgularda en başarılı sonuç bulunmuş, ortalama effüzyon süresi 2 yıl olarak saptanmıştır. Aynı zamanda, adenoidektomi ile VT takılan hastalarda nüks oranı 1.52 olarak bulunurken yalnızca VT takılan kulaklarda nüks oranı 2.48 olarak bulunmuştur. Maw'ın bu geniş çaplı araştırmalarının sonucunda genel görüş; SOM tedavisinde VT ve adenoidektomi kombinasyonu effüzyon süresini kısaltır ve nüksleri düşürür şeklinde özetlenmiştir (Maw, 1983, Maw, Herold, 1986, Maw, Parker, 1988, Maw, Bawden, 1993, Maw, 1994).

2.2.6. Silier Disfonksiyon

İmmotil silia sendromu ve Kartagener sendromu gibi silier fonksiyon defektlerine sebep olan tüm hastalıklarla birlikte SOM olduğu bilinen ve kabul gören bir görüştür. Ancak sigara dumanının silialar üzerine etkisi henüz son 10 yıl içinde yeni yeni araştırılmaya başlanmıştır.

Pasif sigara içimi ile beraber çocuklarda SOM görülme sıklığında artış olduğunu vurgulayan çeşitli çalışmalar vardır. Agius ve ark. yaptıkları çalışmada sigara içen yetişkinler ve sigara dumanına maruz kalan SOM'lı çocuklarda silier vurum frekansının sigara dumanına maruz kalmayan SOM'lı gruba göre belirgin olarak azaldığını tespit etmiş ve sonuçta sigara dumanının SOM etyolojisinde rol aldığı sonucuna varmıştır (Agius ve ark. 1995). Ilıcalı ve ark. 1999 yılında yaptıkları çalışmada idrarda cotinine bakarak sigara maruziyetini araştırdıkları çalışmada SOM'sı olan bulunan 114 çocuktan 84'ünün (%73.3) ve SOM'sı olmayan 40 çocuktan 22'sinin (%55) sigara dumanında kaldığını tespit etmiş, pasif sigara içimi ile SOM arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuştur (Ilıcalı ve ark. 1999). Etzel serum cotinin seviyesinin ne kadar yüksekse çocuklarda SOM kalış süresi arasında doğru orantı olduğunu tespit etmiştir (Etzel, 1992). Aynı zamanda pasif sigara içimin nazofarenks, orta kulak ve östaki tüpü mukozasına zarar vererek bu bölgelerde viral bakteriyel invazyona eğilimi artırarak östaki tüpünün tıkanıklığına sebep olabileceği iddia edilmektedir (Koç, 2004).

2.2.7. Orta Kulak Mukozası ve SOM

SOM'lı olgularda orta kulak mukozası ve östaki tüpü mukozası yoğun şekilde incelenmiştir. Bu konuda en önemli çalışmalar Sade tarafından yapılmıştır. İlk olarak Sade tarafından 1966 yılında yaptığı çalışmada SOM'lı 20 hastada orta kulak mukozasından biyopsi almış ve PAS pozitif sekresyon materyalleri içeren hipertrofik bir mukoza ile karşılaşmıştır (Sade J., 1966). Daha sonraki yıllarda Tos ve Lim SOM olmayan kişilerin orta kulak mukozasındaki müköz bez sayısı 1.7/mm olarak bulunmasına rağmen Kronik SOM'lı olgularda müköz bez sayısı 6.5-6.8/mm olarak bulunmuştur (Tos, 1979, Lim DJ ve ark. 1971). Bu sayısı orantılandığında Kronik SOM'lı olgularda müköz bezlerin sayısı 25-100 kez arttığını göstermiştir. Bu şekilde aşırı hipertrofiye veya metaplaziye uğramış bezlerin salgıladığı sıvı orta kulak effüzyonlarının önemli bir sebebi olarak kabul görmüştür. Sade ve Tos orta kulak mukozasında meydana gelen değişikliği hiperplazi olarak tanımlarken Friedman bu değişikliği metaplazi olarak tanımlamıştır (Friedman, 1980, Sade J. 1966). Aslında her iki tanımda genel olarak birbiri ile örtüşmektedir. Aynı zamanda SOM'lı olgularda orta kulak mukozasındaki titreşimli hücreler kaybolur ve bu durum özellikle kemik östaki tüpünde görülür. Titreşimli hücrelerin kaybolmasıyla birlikte siliyer aktivite bozulur ve effüzyonlar nazofarenkse atılamayarak orta kulak ve mastoid içinde hapsolür. Gerek östaki tüpünde meydana gelen tıkanıklık gerek siliyer fonksiyon bozukluğu gerekse enfeksiyon enflamasyon kısır döngüsüne bağlı olsun CO₂ miktarının artması ile birlikte orta kulak mukozasında müköz metaplaziye neden olarak orta kulak içinde tetikleyici mekanizma ile meydana gelen mukozal değişiklik sekresyonlara sebep olmaktadır (Akyıldız, 1998).

2.2.8. Gastroözefagial Reflü ve SOM

Çocukların supin pozisyonlarına ve özafagus sfinkter kaslarının henüz tam gelişmemiş olmasından dolayı Gastroözefagial Reflü (GÖR) ve bu reflünün de östaki tüpünün açılmal yerleşimi ve yetersiz gelişimi nedeniyle orta kulak içine reflüsünün mümkün olduğu son yıllarda yapılan çalışmalarla orta çıkarılmıştır. Bu konuda Tasker ve ark. 2002 yılında yaptıkları çalışmada 53 SOM'lı çocuğun effüzyonlarında 45'inde pepsin

ve pepsinojen konsantrasyonunun serumdakinin 1000 katı daha fazla olduğu, albümin konsantrasyonu ise serum ile aynı seviyede olduğu bulunmuştur (Tasker ve ark. 2002).

Bu da orta kulak effüzyonlarındaki pepsin içeriğinin plazmadan transüde olmadığını ve bunun GÖR kaynaklı olduğunu doğrulamıştır. Daha sonra yapılan çalışmalarda orta kulak spesmenlerinde yapılan immüno-histokimyasal analizler orta kulakta pepsin üretiminin olmadığını bulunmasıyla GÖR'ün SOM için bir risk faktörü olduğu görüşü daha fazla kabul görmüştür. Ayrıca Crapko ve ark. 2007 yılında yaptıkları çalışmada orta kulakta pepsin bulunması ve bunda GÖR sebebiyle olduğunun da ispatıyla SOM risk faktörleri arasında GÖR yerini almıştır (Crapko ve ark. 2007).

Sonuç olarak orta kulağa reflü olan gastrik sıvının orta kulak ve östaki tüpü mukozasında yaptığı geçici lezyon sonrası meydana gelen enflamasyon ve devamındaki sekonder bakteri kolonizasyonu sonrası SOM gelişimi oluşabilmektedir. Bu nedenle SOM tedavisinde anti-reflü tedavinin zamanla SOM tedavisindeki yeri giderek artacaktır.

2.2.9. Mastoid Pnömatizasyonu ve SOM

SOM ve mastoid pnömatizasyonun genişliği ve kalitesi arasında ters korelasyon vardır. Yani mastoid pnömatizasyonu ne kadar fazlaysa SOM gelişme riski o kadar düşüktür. Aynı zamanda birçok kronik süpüratif OM (KOM) ve kronik Effüzyonlu OM'larda mastoid hücrelerinin küçük ya da hiç pnömatize olmadığı bilinmektedir. Ancak mastoid hücreleri neden küçüktür veya neden hiç havalanmamıştır şeklinde sorulacak soruya hala net bir cevap bulunamamıştır. Bu konuda çeşitli pnömatizasyon teorileri sunulmuştur (Sade 1990, Todd,1994, Tos, 1986).

***Herediter Teori:** Bu teoriye göre mastoid hücre gelişimi hereditenin kontrolü altındadır. Bu konuda en büyük çalışmayı Diamant 1965 yılında yapmıştır. 356 kulak üzerinde yapılan çalışma sonucunda mastoid pnömatizasyonu kişinin sahip olduğu herediteye bağlı olarak gelişmektedir sonucuna varılmıştır (Diamant, 1965). Sade ve Shatz 1990 yılında yaptıkları çalışmada mastoid pnömatizasyonu ve sigmoid sinüs yerleşimi arasındaki korelasyonla ilgili çalışmada da Diamant'ın teorisini destekleyen sonuçlara ulaşmışlardır (Shatz, Sade J., 1990).

***Akkiz Teori:** Başka bir grup araştırmacıya göre ise mastoid hücre pnömatizasyonu herediter değil akkizdir yani geçirilen orta kulak enfeksiyonları ve östaki tüpü tıkanıklığına bağlı olarak mastoid pnömatizasyonu bozulmaktadır. Bu konuda Stangerup ve Tos 1986 yılında ve Robinson ve ark. 1993 yılında yaptıkları çalışmalarda VT tatbik edilen kulaklarda mastoid hücre pnömatizasyonun arttığını tespit etmişlerdir (Stangerup, Tos, 1986, Robinson ve ark. 1993). Aoki ve ark. 1990 yılında yaptıkları çalışmada deneysel olarak domuzların orta kulaklarında enflamasyon meydana getirdikleri olguların mastoid pnömatizasyonun gelişmediğini göstermişlerdir (Aoki ve ark. 1990). Todd'a göre ise mastoid pnömatizasyonu hem herediter hem de akkiz kontrol mekanizmaları ile belirlenmektedir. Todd 1994 yılında yaptığı çalışmada atrezik kulaklarda mastoid pnömatizasyonunun aynı hastanın atrezik olmayan kulağına göre daha az gelişmiş olduğunu bulmuştur ve bunun sebebinin de tek başına akkiz veya herediteye bağlanamayacağını ortak sebeplerden dolayı geliştiğini savunmuştur (Todd, 1994).

Daha önceden de belirtildiği üzere SOM gelişimi ve mekanizmaları üzerinde birçok teori görüş ortaya atılmıştır. Mastoid pnömatizasyonunun da SOM gelişimde önemli bir belirleyici olduğunu savunanlar vardır. Sade mastoid pnömatizasyonun SOM prognozunu belirlemede en önemli faktör olduğunu savunmaktadır (Sade J., Hadas, 1979, Sade J., Fuchs, 1996). Özbilen, Akyıldız ve ark. 1983 ve 1996 yıllarında yaptıkları çalışmalar sonucunda Sade ve Tos'un görüşlerine benzer sonuçlara ulaşarak mastoid pnömatizasyonun çocuk ve yetişkinlerde SOM prognozunu belirlemede birinci derecede önemli faktör olduğunu savunmaktadırlar (Özbilen ve ark. 1983, Özbilen ve ark. 1996). Sui ve ark. ise mastoid pnömatizasyonun SOM için en önemli prognostik faktör olduğunu savunmaktadırlar(Sui ve ark. 1996). Valtonen 2005 yılında yaptığı çalışmada mastoid pnömatizasyonunun SOM gelişindeki rolü üzerindeki çalışmasında, mastoid pnömatizasyonunun önemli bir risk faktörü olduğu sonucuna ulaşmıştır (Valtonen ve ark. 2005).

Sonuç olarak mastoid pnömatizasyonu ne kadar az ise SOM geçirme şiddeti ve prognozu o kadar kötü olacaktır (Nakano, Sato, 1990). Ayrıca mastoid orta kulak için basınç tamponu görevi görmektedir. Gaz Exchange teorisine göre de mastoid orta kulak

için dinamik bir gaz ve basınç tamponu görevi görmektedir. Bu şekilde de östaki tüpünden kaynaklanan tıkanıklıklarda orta kulağı negatif basınca karşı korumaktadır, mastoid pnömatizasyonu ne kadar fazlaysa orta kulağın negatif basınçtan etkilenme riski o kadar düşüktür. Son olarak SOM ile ilgili ilk bilgiler derlenirken orta kulak mukozasındaki değişikliklerin östaki tüpüne doğru gidildikçe arttığı ancak mastoid mukozası üzerinde orta kulak mukozasındakine benzer değişikliklerin görülmediği savunuluyordu. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda SOM ve KOM olgularında orta kulak mukozasındakine benzer değişikliklerin mastoid hücreleri arasında da görüldüğü tespit edilmiştir. Mastoid mukozasındaki değişikliğin temel sebebi CO₂ düzeyindeki artmaya sekonder mukozal metaplazi ve devamında SOM gelişimi ve mastoiddeki meydana gelen metaplazi ve değişiklik sonrası orta kulak ile mastoid arasındaki geçiş yollarının tıkanması sonrası mastoidde biriken effüzyonun atılamaması durumunu doğurmaktadır. Bu tip hastalarda VT tatbiki sonrası orta kulak havalansa bile mastoid sekresyonları drene olamadığı için Silent (sessiz) Otitis Media denilen durum ortaya çıkmaktadır. VT atıldıktan sonra hastalık tekrar daha şiddetli şekilde nüks etmektedir (Ishii ve ark. 1989, Paparella ve ark.1991).

2.3. SOM Sekel ve Komplikasyonları

SOM başlangıçta sessiz ve silik bir klinik tablo izlemesinden dolayı klinik önemi olmayan bir hastalık gibi görünse de tedavi edilmediği takdirde ilerleyen dönemlerde ciddi sağlık sorunlarına sebep olabilmektedir (Paparella ve ark.1994, Akyıldız ve ark. 2000, Daly ve ark. 1999, Ruben ve ark. 1998) SOM sekel ve komplikasyonları kısaca özetleyecek olursak.

2.3.1. SOM Sekelleri

- * Miringoskleroz
- * Timpanoskleroz
- * Atelektazi
- * Adeziv Otit
- * TM Atrofi
- * İTİK veya SNİK
- * Kemikçik Fiksasyonu veya Kemikçik Nekrozu

- * Konuşma Bozukluğu

2.3.2. SOM Komplikasyonları

- * KOM (aktif)
- * Latent Mastoidit
- * Kolesterol Granüloma
- * Kolestomatoma
- * Kemikçik Rezorpsiyonu veya Kemikçik Nekrozu
- * Vestibüler Hidrops

Komplikasyonlar içinde yer alan kronik süperatif otitis media (KOM) diğer komplikasyonlara göre daha fazla önemlidir. Çünkü son yıllarda yapılan çalışmalarda SOM'nın kulak zarı ve orta kulak mukozasında yaptığı değişikliklere bağlı olarak kalıcı kulak zarı perforasyonu ve kolesteatoma yol açarak KOM'ya zemin hazırladığı görüşü ağırlık kazanmıştır. Tos kolesteatomlu ve kolesteatomsuz kronik otitlerin tamamına yakının SOM sonucu olduğunu bildirmiştir (Tos, 1981). Çünkü AOM'ya sekonder oluşan kulak zarı perforasyonlarının %90'ı spontan iyileşme ile sonuçlanmaktadır. SOM'ya sekonder oluşan kulak zarı perforasyonları çok daha zor kapanır bunun sebebi ise SOM sonrası kulak zarında meydana gelen atrofidir. TM lamina propria desteğinin bozulmasını takiben bu bölgede vasküler destek azalmakta ve genellikle kalıcı zar perforasyonu oluşmaktadır.

SOM'dan kronik otite geçiş sıralaması genellikle şu şekilde olmaktadır; önce kulak zarında atrofi oluşur, zar üzerindeki atrofi SOM atakları sonrası retraksiyonunda eklenmesi ile artar, atrofik zara sahip kulakta gelişen akut otit atakları sonrası veya ÜSYE sonucu kalıcı perforasyon ve bunu takiben orta kulağın sekonder enfeksiyonu ve KOM oluşmaktadır (Koç, 2004).

2.4. SOM'da Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri

SOM, basit tanım olarak akut enfeksiyon belirti ve bulguları olmadan sağlam kulak zarı arkasında sıvı birikmesidir. İşte bu özelliğinden dolayı hastalık oldukça sinsi ve silik

bir klinik tablo izler. Ateş, ağrı ve kulak akıntısı gibi bulguların olmamasından dolayı hastalığın ailenin ve yeri geldiğinde de hekimin gözünden kaçmasına sebep olur. Genellikle sorunun ilk farkına varan ebeveynler veya öğretmenlerdir. Bazı anne- babalar çocuklarının sese olan tepkisinin azlığını ilgisizliğine bağlayarak teşhisin gecikmesine sebep olurlar. Ebeveynler çocuklarının seslere olan tepkisinin azlığı, televizyonu yüksek sesle ve yakından izlenmesi, içine kapanması gibi durumları fark edebilirler. Bu çocuklarda işitme kaybının seviyesine göre konuşma bozukluğu ve öğrenme güçlüğü meydana gelebilir. Ayrıca ders başarıları özellikle iki kulağında da SOM olan çocuklarda daha düşük olabilmektedir.

Ailenin en kolay fark ettiği olay, ÜSYE benzeri hastalıklardan sonra çocuğun işitmesinin geçici olarak azalmasıdır. Ayrıca bu çocuklar denge ile ilgili faktörlerinde etkisi ile “sakar çocuklar” olarak görülebilirler. Koyuncu ve ark. yaptıkları çalışmada SOM’lı çocuklarda vestibüler sistem bozukluğunu buna bağlı olarak dengesizlik ve sakarlık ile ilgili bulguların geliştiğini, bu çocuklara VT ve miringotomi sonrası vestibüler sistem muayenelerinin normale döndüğünü yayınlamışlardır (Koyuncu ve ark. 1999). Waldron ve ark. 2004 yılında yaptıkları çalışmada Koyuncu ve ark.nın sonuçlarına benzer sonuçlar bulmuşlar ve SOM’nın vestibüler sistem üzerine olan etkisine bir kez daha dikkat çekmişlerdir (Waldron ve ark. 2004). Öğretmenleri ise bu çocukların okuldaki başarı durumları, okul ortamındaki uyumsuzlukları ve öğrenme yeteneklerindeki düşüklük nedeniyle aileleri uyarabilmektedir. Başta da söylediğimiz gibi SOM sürekli düşük düzeyli işitme kayıpları ile seyreder, hastalığın çocuklarda daha sık görülmesinden dolayı çocukların ifade yetersizliği ve tek taraflı SOM olgularında tablonun daha da silik olmasından dolayı bu bulgular gözden kaçabilir.

Çocuk büyüdükçe işitme azlığını daha net olarak tarif edebilir. Ayrıca kulağında dolgunluk hissi, çıtırtı benzeri seslerden, kendi seslerinin kulaklarından yankılanıyor olması gibi sebeplerden şikayetçi olurlar. Bu çocuklarda teşhis daha da çabuk konulabilir. Bunun dışında hastanın hiçbir yakınması olmadan da orta kulakta sıvı toplanması meydana gelebilir. SOM hastalığının teşhisi için kullanılabilecek yardımcı tanı yöntemleri ise oldukça fazladır.

*** Otoskopi**

Normal kulak zarı muayenesinde; zar sedef renginde, saydam, ılık üçgeni, manibrium mallei ve umbo belirgin şekilde tespit edilir. SOM'da ise otoskopik muayenede birçok değişik görünüm olabilir. TM açık pembe, kehribar sarısı veya koyu mavi mor renge kadar değişen farklı görünümde olabilir. Ayrıca TM da pozisyonun değişiklikleri olabilir. TM da bombelik sık karşılaşılan bir bulgudur. TM arkasında hava-sıvı seviyesi veya hava kabarcığı görülmesi kesin SOM tanısı koydurucu bir bulgudur. Ancak her vakada net görülemeyebilir (Koç, 2004).

Genel olarak SOM'da biriken effüzyona bağlı olarak otoskopik görünüm değişir. Seröz effüzyonlarda transparan bir TM görünürken en önemli bulgu TM'da donuk mat görüntü ve ılık üçgeninin kaybolması dikkat çeker. TM muayenesi sırasında görülen hava-sıvı seviyeleri veya hava kabarcıkları orta kulak havalanmasının henüz tamamen ortadan kalkmadığını ve effüzyonun başlangıç evlerinde olduğunu veya effüzyonların rezorbe olması döneminin göstergesidir. Kronik effüzyonlu olgularda ise zarda kalınlaşma anulusa yakın TM kısımlarında hiperemi ve damarlanmada belirginleşme görülür. Mukoid effüzyonlarda ise TM mat, opak koyu bir renk alır ve retraksiyon daha belirginleşir.

Zarda bombelik kadar TM retraksiyon da sıkça karşılaşılan muayene bulgularındandır. Orta kulakta biriken sıvısının rezorpsiyonu sonrasında gelişen negatif basınç sonucu TM ve beraberinde manibrium malleinin mediale doğru retraksiyonuna ve prosesus brevisin belirginleşmesine sebep olur. SOM devam ederse TM inkudostapedial ekleme ve promotoryuma yapışarak adeviz otit şeklinde SOM sekellerine sebep olur (Çağatay ve ark. 2001)

Orji ve ark. 2007 yılında yaptıkları çalışmada SOM teşhisinde otoskopik muayene ile timpanometrik muayeneleri kıyaslamış ve otoskopik muayenenin timpanometri bulguları ile %84.4'ünde uyduğunu bulmuşlardır (Orji, Mgbor, 2007).

***Pnömatik Otoskopi**

SOM tanısında en önemli ve en çok ihmal edilen muayene yöntemlerinde birisidir. Bu muayene yöntemiyle TM hareketliliğini ve orta kulağın içeriği hakkında bilgi edinilir. TM her iki yöne hareketinin olması normal muayene bulgusudur. TM sadece dışarı doğru hareketi varsa negatif orta kulak basıncını gösterir. Her iki yönde hareket kısıtlılığı veya hareketsizlik ise orta kulak effüzyonunun olduğunun göstergesi olabilir (Cauwenberge ve ark. 1998). Handler ve ark. Pnömatik otoskopinin SOM tanısında sensitivitesini %90, spesifitesini ise %80 olarak bildirilmiştir (Handler ve ark. 2000). Haris ve ark. 2005 yılında yaptıkları çalışmada pnömatik otoskopi ile multifrekans timpanometrinin (MFT) bir arada değerlendirilmesi yöntemiyle yaptıkları çalışmada Pnömatik Otoskopi sonuçlarını MFT sonuçları ile %80-%100 arasında birebir uyumlu sonuçlar olarak bulmuşlardır (Harris ve ark. 2005). Ayrıca Haris ve ark. çalışmalarında MFT’de 675-Hz ile 1000-Hz değerlerinde yaptıkları MFT birbirine yakın sonuçlar verdiklerini ve 226-Hz değerlerindeki MFT’ye göre SOM teşhisinin doğruluğunda daha yüksek sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir.

***Diapozon Testleri**

Diapozon testleri SOM tanısında en kolay ve basit testlerdir. Diapozon testlerinin bu şekilde ucuz ve kolay uygulanabilir olmasından dolayı SOM şüphesi olan her vakaya uygulanması gereklidir, tek problem SOM çocukluk çağında sık görüldüğünden dolayı hastayla kooperasyon kurulmasındaki sıkıntıdır. Diapozon testleri ile işitme kaybının tipi veya hangi kulakta daha fazla işitme kaybı veya işitme kaybının sensörinöral veya iletim tipi olup olmadığının ayrımını yapmak mümkündür. Unilateral SOM olgularında Weber testi hasta kulağa lateralize olur, Rinne testinin de bu kulakta negatif olması durumunda iletim tipi işitme kaybı olduğu teşhisi netleşir.

***Empedansmetri**

Non-invaziv ve basit bir test olması ve güvenilirliğinin yüksek olması nedeniyle sıkça kullanılmaktadır. Empedans bir sistemin kendisini hareket ettirmeye çalışan enerjiye

karşı gösterdiği direnç olarak tanımlanmaktadır. Orta kulak için yapılan empedans ölçümüne akustik empedansmetri adı verilir. Empedansmetri cihazı ile timpanometri, akustik refleks ölçümü, östaki tüpü fonksiyon testleri ve stapes kası refleksi bakılabilmektedir.

***Timpanometri**

Orta kulak basıncını ve geçirgenliğini gösteren objektif bir testtir. SOM tanısında sensitivitesi yaklaşık %90'dır, ancak yalancı pozitiflik nedeniyle spesifitesi düşüktür, %20-30 oranında yalancı pozitiflik mevcuttur. Özellikle yalancı pozitiflik TipC1 ve daha düşük oranda da TipC2 timpanogramlarla konulan SOM teşhislerinde görülür. SOM teşhisinde ve tedavisinin planlanmasında timpanometri mutlaka uygulanması gereken bir testtir.

Timpanometrinin SOM teşhisinde spesifite ve sensitivitesi üzerine birçok çalışma yapılmıştır; Franche ve ark. 1998 yılında yaptıkları çalışmada 98 çocukta, 196 kulakta SOM teşhisi konulup miringotomi ve VT endikasyonu nedeniyle operasyona almışlardır. Sonuçta basit otoskopi SOM'da sensitivitesi %87.5, spesifitesi %61.1 olarak bulunmuştur. Timpanometri ise SOM teşhisinde spesifitesi %72.2, sensitivitesi ise %93.75 olarak bulunmuştur, sensitivite de otoskopi ile timpanometri arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmazken, spesifite de timpanometri basit otoskopiye belirgin olarak daha üstün bulunmuştur(Franche ve ark. 1998). Spremo ve ark. yaptıkları çalışmada yaşları 3-12 yaş arasındaki 65 çocuğu SOM ön tanısıyla takibe alıp tedavi verildikten sonra 12 hafta sonunda SOM devam eden 46 kulağa miringotomi ve VT tatbiki için operasyona almışlar sonuçta 35 kulakta (%76) müköz effüzyon, 9 kulakta Seröz effüzyon tespit etmişlerdir. SOM için timpanometrinin sensitivitesini %96 olarak bulmuşlardır (Spremo ve ark. 1998). Gedikli ve ark. 1993 yılında Tip B timpanogram eğrisi olan 679 kulakta miringotomide %86.3 oranında effüzyon tespit etmişlerdir (Gedikli ve ark. 1993).

Vaughan-Jones C tipi timpanogramı olan SOM tanısı nedeniyle miringotomi ve VT için operasyona aldıkları çocuk hastalar üzerindeki yaptıkları çalışmada Tip C2 timpanogramı olan hastaların %63'ünde effüzyon tespit ederken, Tip C1 timpanogramı olan hastaların ise %30'unda effüzyon tespit etmişlerdir (Vaughan-Jones, 1992).

Ovesen 1993 yılında ve Fiellau-Nikolajsen 1983 yıllarında yaptıkları çalışmalarda Tip A ve Tip C1 timpanogramlarla konulan SOM teşhislerinde orta kulakta effüzyonun sıklıkla bulunmadığını oysa Tip C2 ve Tip B timpanogramlarla konulan effüzyon teşhislerinde ise orta kulakta sıvı varlığının sıklıkla mevcut olduğu sonucuna ulaşmışlardır (Ovesen ve ark. 1993, Fiellau Nikolajsen, 1983). Finitzo ve ark. 1992 yılında yaptıkları çalışmanın sonucunda Tip B timpanometrinin effüzyonun varlığını saptayabilmedeki sensitivitesi %90, spesifitesi %86 olarak bulmuşlardır. Otoskopik muayenede ise sensitivite %90-93, spesifite ise %58 olarak bulunmuştur. Timpanometri ve otoskopi birbiri ile uyumlu ise sensitivite ve spesifite %90 civarındadır. Ayrıca bu çalışmada effüzyonun yokluğunu saptamada timpanometri otoskopiden anlamlı olarak daha üstün bulunmuştur (Finitzo ve ark. 1992).

Coşkun Y. 1994 yılında uzmanlık tezi araştırmasında 78 kulakta SOM tespit edip Tip C2- C1 ve Tip B timpanogram değerleri olan çocukların yapılan miringotomi ve VT uygulamaları sırasında Tip B timpanogramı olanların kulaklarında effüzyon bulunma oranı %92.6 bulunurken Tip C1 timpanogram eğrisi olan vakaların %30'unda effüzyon tespit edilirken, Tip C2 timpanogram eğrisi olan vakaların ise %64'ünde orta kulakta effüzyon tespit edilmiştir. Tüm Tip C1- C2- B timpanogram değerlerinin toplamıyla birlikte tanı konulan SOM tanılı hastaların miringotomisi sonrası sensitivite değeri %86, spesifite değeri ise %75 olarak bulunmuştur (Coşkun, 1994).

Timpanometrinin değerlendirilmesinde 4 özellik kullanılır. Bunlar; Statik admitans, gradyan, pik basıncı ve dış kulak yolu hacmidir.

Statik admitans; timpanogramda meydana gelen pik yüksekliğini gösterir. 0,3 miliOhm'dan daha düşük statik admitans değerlerinde orta kulakta effüzyon varlığından söz edilir.

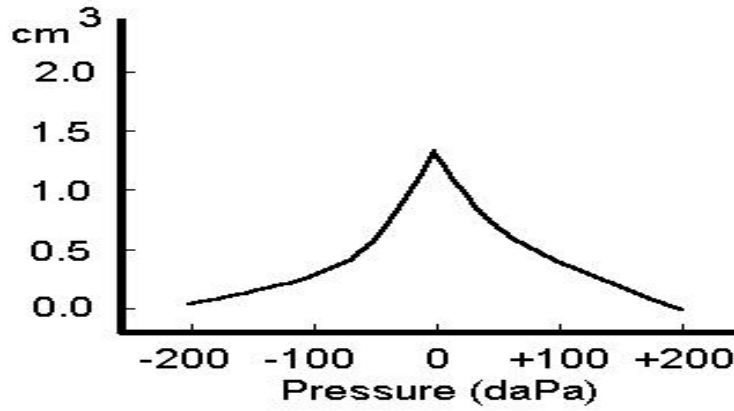
Gradyan; timpanogram eğrisinin genişliğini ifade eder. Gradyan değeri ne kadar yüksekse effüzyon olma ihtimali o kadar fazladır.

Pik basıncı; maksimum pik yani yüksekliğin olduğu basınç değerini gösterir. Pik noktası orta kulak geçirgenliğinin maksimum olduğu basınç değeridir.

Dış kulak yolu hacmi; yerleştirilmiş probun medialinde kalan kısmın hacmini gösterir. Zar intak ise lateral yani dış kulak yolu hacmini gösterirken zar perfore ise dış kulak yolu, orta kulak ve mastoid hücre sisteminin hacmini toplu olarak gösterir, bu durumda perfore TM varsa hacim de yüksek çıkar.

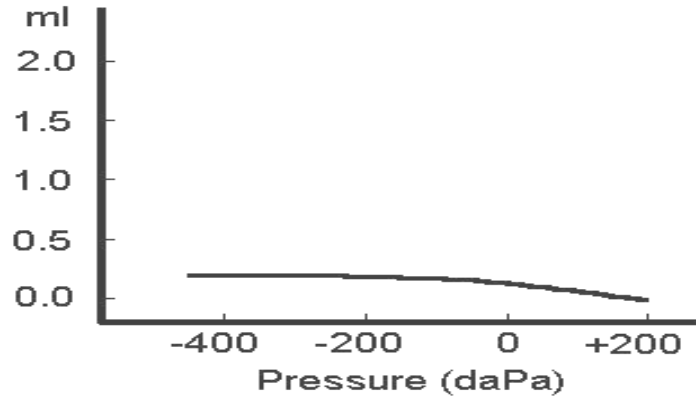
Timpanogram eğrilerinin klinik değerlendirmesinde 1970 yılından bu yana Jerger'in sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamada 3 farklı tip timpanogram eğrisi bulunmaktadır (Jerger, 1970).

A Tipi Timpanogram: Kulak zarının +200 ile -90 mmH₂O atmosfer basınçları arasında maksimum komplians noktasına ulaştığında görölür. Normal orta kulak ve sağlam TM varlığında A tipi timpanogram eğrisi görölür.



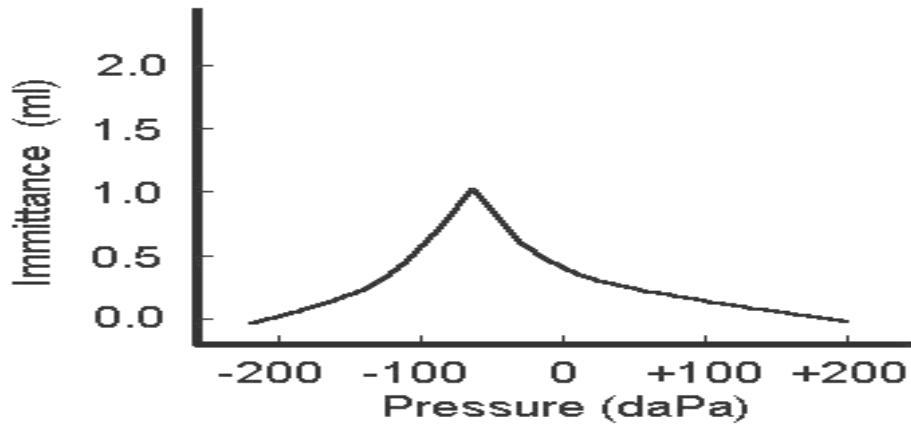
şekil 6- A tipi timpanogram eğrisi

B Tipi Timpanogram: Orta kulak effüzyonun, perfore veya retrakte TM veya dış kulak yolunda buşonun göstergesidir. SOM’da orta kulak basıncı -300 daPa’dan daha düşük bulunur. Ayrıca pik değeri de 0,3 miliOhm’dan daha düşük olan ve yüksek gradyan değerleri olan basık ve geniş (düz çizgi şeklinde) timpanogram eğrisi oluşur.

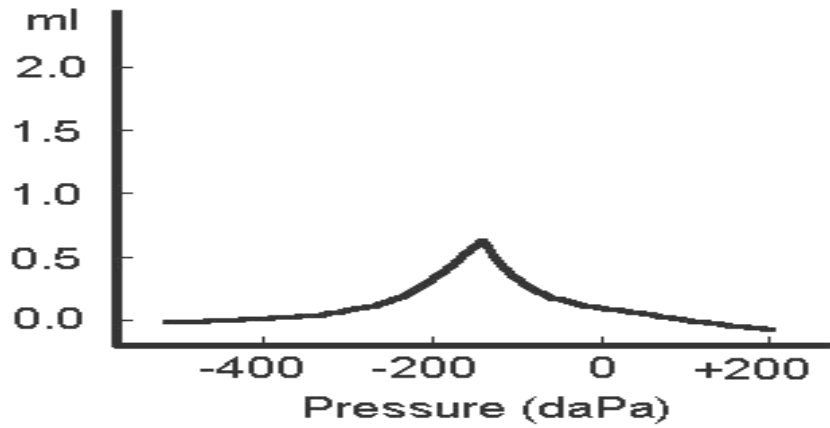


Şekil 7- B tipi timpanogram eğrisi

C tipi timpanogram: Bu tip timpanogram için Jerger’in timpanogram eğrilerinin yetersiz kalması nedeniyle Fiellau Nikoljsen’in 1983 yılında yaptığı modifikasyonuna göre C tipi timpanogramlar değerlendirilmektedir (Fiellau Nikolajsen, 1983). Fiellau’ya göre C tipi timpanogram C1 ve C2 alt tiplerine ayrılmaktadır. C1 timpanogram -100 ile -199 mmH₂O arasında, C2 timpanogram ise -200 ile -400 mmH₂O arasında maksimum komplians noktasına ulaşan timpanogram tiplerini oluşturmaktadır. C tipi timpanogram eğrilerinde yorumların hata payı oldukça yüksektir C tipi timpanogramlara bakılarak yapılabilecek en doğru yorum orta kulakta negatif basınç olduğudur effüzyon hakkında doğruluk payı oldukça düşüktür.



Şekil 8- C1 tipi timpanogram eğrisi



Şekil 9- C2 tipi timpanogram

*Akustik Refleks

Akustik refleks ölçümünün SOM tanısındaki yeri sınırlıdır. C tipi timpanogram eğrisi varlığında beraberinde ipsilateral stapes refleksinin elde edilememesi durumunda effüzyon varlığını daha fazla düşünmemizin gerektiğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Akustik refleks testinin kontrol ettiği ark 8. sinir, koklear nükleus, superior oliver kompleks, ipsi ve kontralateral fasial nükleuslar, fasial sinir ve stapedial sinir arkı şeklindedir. Orta kulak patolojilerine bağlı olarak gelişen mobilitede azalma iletim tipi işitme kaybına ve bu da stapes kas kontraksiyonlarının elde edilememesine neden olur. İletim tipi işitme kaybı arttıkça akustik refleks amplitüdü de düşer.

***Akustik Reflektometri**

Sonar dedektörü gibi görev gören reflektometri cihazı ile 1,8 kHz. ile 7 kHz. Arasında değişen ve 80 dB şiddetinde akustik sinyal üreten bir cihazdır. Test sonuçlarında yansıma değerlerine bakıldığında %76 sensitivite ve %90 spesivite gösterirken değerlendirme tepe açısına göre yapıldığında %92 sensitivite ve %94 spesiviteye sahiptir. Timpanogramdaki %20-30 yalancı pozitif sonuçların ortaya çıkabilmesinden dolayı son yıllarda alternatif teşhis yöntemi olarak akustik reflektometri cihazı kullanılmaya başlanılmıştır. Ancak sonuçların değerlendirilmesinde hala net bir kabul görmüş görüş olmamasından dolayı kullanımı yaygınlaşmamıştır. 2006 yılında Linden ve ark. 376 kulakta spectral gradient akustik reflektometri (SG-AR) cihazı ile yaptıkları testlerde sensitivitesini %75-%97 arasında, spesivitesini ise %71-%97 arasında bulmuşlardır, bu sonuçlarla SG-AR testinin pnömatik otoskopi ile timpanometriye alternatif teşhis yöntemi olduğunu savunmuşlardır (Linden ve ark. 2006).

Bunun dışında son yıllarda SOM teşhisi yeni yöntemlerde uygulanmaktadır. Bunlardan biriside Laser Doppler İnterferometri yöntemidir. Bu yöntemle TM, orta kulak içinde sıvı varlığı, bunların TM üzerine olan etkileri ve orta kulak basıncı hakkında timpanometri kadar değerli bilgiler vermektedir. Dai ve ark. 2007 yılında Laser Doppler interferometry cihazı ile SOM teşhisi için ve orta kulak basıncı ve sıvı durumunu araştırmak üzere yaptıkları araştırmada anlamlı sonuçlara ulaşmışlardır (Dai ve ark. 2007).

***Odyometri**

Saf ses odyometrisi SOM tarama yöntemleri arasında kabul edilmez. Çocuğun yaşı uygunsa kooperasyon mevcutsa yapılacak bir odyometri SOM teşhisini destekler ancak asıl önemlisi işitme kaybının derecesini ve tipini belirleyerek SOM tedavide hangi yaklaşımın uygulanacağına önemli bir yol gösterici olmaktadır. SOM’da odyometride hafif ya da orta derecede tüm frekansları tutan iletim tipi işitme kaybı görülür. Nikoljsen normal kulaklarda işitme eşliğini 17 dB, minimal sıvı bulunan kulaklarda işitme eşliğini 23 dB, orta derecede SOM olgularında işitme eşliğini 29 dB ve yoğun sıvı birikimi olan SOM’larda ise 34 dB

civarında bulmuştur (Fiellau Nikolajsen, 1983). Genel olarak kabul gören görüş SOM'ya bağlı olarak işitme kaybı 10-40dB arasındadır.

Genellikle SOM'ya bağlı olarak iletim tipi işitme kaybı oluşsa da nadiren sensörinöral tip işitme kaybı da (SNİK) meydana gelebilir. SOM'lı hastaların%1-20'sinde SNİK olduğu tespit edilmiştir (Arnold ve ark. 1977, Mutlu ve ark. 1998). Bunun sebebi net olarak bulunamasa da çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Bunlardan bazılarına değinecek olursak; SOM nedeniyle skala timpani'nin oksijenlenmesinin bozulması teorisidir (Arnold ve ark. 1977, Yamashita ve ark. 1985). Zira skala timpani'nin oksijenlenmesinin en önemli yolu orta kulakta bulunan oksijenin yuvarlak pencere yoluyla difüzyon mekanizması ile olduğu bilinmektedir. SOM da bu mekanizma bozulur. Diğer bir teori ise; effüzyon içindeki toksik maddelerin yuvarlak pencere membranından difüzyon yolu ile iç kulağa geçerek çeşitli derecelerde SNİK sebep olduğudur (Aviel, Ostfeld, 1982, Paparella ve ark. 1980). Nitekim 1980 yılında Goycoolea ve Paparella, 1988 yılında da Juhn ve ark. effüzyonda bulunan toksik inflamatuvar mediatörlerin yuvarlak ve oval pencere yoluyla iç kulağa diffüze olduklarını göstermişlerdir (Goycoolea ve ark. 1980, Juhn ve ark. 1988). Sonuçta orta kulakta iç kulağa geçen toksik maddeler corti organında değişikliğe yol açmaksızın iç kulakta fiziksel veya kimyasal değişikliğe sebep olabildikleri gibi koklear disfonksiyona sebep olarak koklear tipte işitime kaybına da sebep olabilirler (Mutlu ve ark. 1998, Huang ve ark. 1990, Schachern ve ark. 1987). Tüm bunların sonucunda SOM'ya bağlı toksik etkilerle iç kulakta sensoriyel veya nöral hasar olmaksızın iç kulak dinamikleri etkilenerak hafif ve geçici SNİK olabileceği gibi, toksik etkiler sensoriyel hasara yol açarak kalıcı SNİK'e de sebep olabilmektedir.

Bu tip SNİK oluşan SOM'lı hastalarda VT tatbiki sonrası işitme kaybının düzelmekte olduğu görülmüştür. SNİK'in tedavi edilebildiği hastalıklardan biri de SOM'dır.

Harada ve ark. yaptıkları çalışmada tüm yaş gruplarını içeren ani işitme kaybı (AİK) olan hastaların %19.1'inde SOM birlikteliği olduğunu tespit etmişlerdir. 20 yaş ve üzerindeki hastalarda AİK ve SOM birlikteliğini de %43.5 olması dikkat çekici bir

bulgudur (Harada ve ark. 1992). Bu nedenle özellikle yetişkin AİK hastalığında SOM özellikle araştırılması gereken bir patolojidir.

***İşitsel Beyin Sapı Cevapları (BERA)**

SOM teşhisinde rutin olarak kullanılsa da odyolojik tetkiklerin yapılamadı küçük yaştaki hastalarda iletim tipi işitme kaybını teşhis etmek için kullanılabilir.

***Nazal Endoskopi**

Rijit ve fleksibl endoskoplarla yapılacak nazal endoskopi tüm SOM'lı hastalarda rutin olarak detaylı bir şekilde yapılması nazal patolojilerin atlanmaması açısından önemlidir.

***Timpanosentez**

Timpanosentez SOM tanısında halen gold standart yöntemdir. Ancak bu yöntem tanısı koyulamayan hastaların hem tanı hem de tedavileri için en son teşhis yöntemi olarak düşünülmelidir. Timpanosentez orta kulakta sıvı olup olmadığı hakkında kesin teşhis koydurur. Ayrıca effüzyonun tipini miktarını belirler. Timpanosentez yolu ile elde edilen effüzyondan bakteriyolojik, biyokimyasal ve immünolojik testlerin yapılması da mümkün olur.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı'nın oluru Valilik ve İl Milli Eğitim Müdürlüğü'nden alınan izinlerle Aralık 2006 ile Şubat 2007 tarihleri arasındaki 3 aylık süre içerisinde okul taramaları yapılmıştır. Van il merkezinde bulunan iki okulda taramalar yapılmıştır. Birinci okul öğrencilerinin sosyoekonomik düzeyi iyi merkezde bir okul olup, diğeri Van şehir merkezinde kenar mahallede bulunan öğrencilerinin sosyoekonomik düzeyi kötü olan bir okuldur. Çalışmamızda bu okullarda okumakta olan anaokulundan 8. sınıfa kadar eğitim gören, yaşları 6-11 arasında değişen toplam 2320 çocuk KBB hastalıkları yönünden muayene edilmiştir.

Bu taramalar da 4 Kulak Burun Boğaz (KBB) asistanı ve 1 Odyolog görev almıştır. SOM tanısı öncelikle otoskopik olarak, hep aynı hekim tarafından konmuştur. Bu hekim 4 yıllık KBB asistanıdır. Tüm çocuklara aynı zamanda timpanometrik ölçüm yapılmıştır.

Otoskopik muayenede buşon olanların buşonları küretle veya gerektiğinde mikroskop altında temizlendi. SOM ve KOM olan tüm çocuklara Rinne, Weber testleri yapıldı. Ancak ortamın gürültülü olması ve kooperasyon güçlüğü nedeniyle sonuçları değerlendirilmeye alınmadı.

Empedansmetrik inceleme *İnter Acoustic Pediatrik Empedansmetri MT 10* cihazı ile yapılmış ve sonuçlar kaydedilmiştir. Timpanometri sonuçları Jerger sınıflamasının Nikolajsen modifikasyonuna göre değerlendirmeye alınmıştır. Orta kulak basıncı -300 daPa'dan daha düşük olan ve pik değeri 0,3 mili0hm'dan daha düşük olan ve yüksek gradyan değerleri olan düz çizgi şeklinde timpanogram eğrileri **Tip B timpanogram** olarak kabul edilmiştir. Basınç gradienti -400 ile -200 mmH₂O arasında pik yapan timpanogramlar **Tip C2 timpanogramlar**, -199 ile -100 mmH₂O arasında pik yapan timpanogramlar ise **Tip C1 timpanogram** olarak kabul edilmiştir. +200 ile -99 mmH₂O arasında pik yapan timpanogramlar **Tip A** yani **normal timpanogram** olarak kabul edilmiştir.

Sonuç olarak Tip B ve Tip C2 timpanogram elde edilen olgular SOM olarak kayıt edilmiştir(Coşkun, 1994). Tip C1 timpanogramlar SOM olarak kabul edilmedi.

Tüm çocukların ders başarı durumları ile ilgili öğretmenlerinden alınan bilgiler kaydedildi. Ayrıca ailelere anamnez ve ev şartları, ev ortamı ile ilgili bilgiler için kartlar verildi ve tüm çocukların aile anamnezi alındı. SOM teşhisi koyduğumuz öğrencilerin ders başarı durumlarının yanında derslere olan ilgileri, arkadaşları ile olan iletişimi, işitme azlığının öğretmeni tarafından fark edilip edilmediği detaylı olarak sorgulanarak yazıldı.

Çocuğunuzun gece horlaması veya ağzı açık uyuması varmı?	
Çocuğunuza kaç ay anne sütü verdiniz?	
Kaç çocuğunuz var?	
Evde kaç oda var?	
Çocuğunuz evdemi doğdu, hastanedemi doğdu?	
Evde sigara içiliyor mu?	

Şekil 10: Eve gönderilen SOM anamnez formu

KBB muayenemizde ÜSYE tanısı; burun akıntısı, postnazal akıntı, nazal mukozada konjesyon ve burun tıkanıklığı varlığında konuldu.

Alerji hikayesi pozitif olan çocukların ailesinden ve öğretmenlerinden daha detaylı bilgi alındı. Aile ve öğretmen anamnezi, fizik muayene (soluk renkli konka, sulu burun akıntısı, konjonktivit vs.) bulguları ile alerjik rinit teşhisi konuldu.

Adeziv otit tanısı; Evre 3 ve 4 kulak zarı retraksiyonları ile zarın bütünüyle orta kulağa yapışık incelendiği durumlarda kondu.

KOM tanısı; Otoskopik görünüm, öğretmen ve aile anamnezi ile kondu.

Tüm olguların muayenesi sonucundaki veriler istatistiksel olarak “z testi” ile oran karşılaştırması testi yapıldı ve $p<0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Pasif sigara içiciliği, ailedeki çocuk sayısı, doğumun nerede olduğu ve anne sütü alma süresi ile ilgili bilgiler ailelere gönderilen bilgi formundan elde edildi.

Her iki okuldan 100 çocuktan oluşan toplam 200 kişilik kontrol grubu seçildi. Kontrol grubu rastgele, her yaş grubundan alındı. Kontrol grubundaki çocukların SOM ve diğer kulak patolojileri olmamasına dikkat edildi. Bu kontrol grubu pasif sigara içimi, anne sütü alma süresi ve ders başarı durumunun karşılaştırmasında SOM ve KOM grubuyla karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 6-11 yaşlar arası olan toplam 2320 ilköğretim çocuğunun 242'sine (%10.41) SOM teşhisi konuldu. 86 olguda (%35.5) bilateral SOM tespit edilirken, 156 olguda (%64.5) unilateral SOM tespit edilmiştir. SOM tespit edilen kız çocuklarının sayısı 102 (% 9.92), SOM teşhisi konulan erkek çocuk sayısı ise 140 (%10.84) bulunmuştur. Tablo I de tüm çocukların cinsiyet ve yaş gruplarına göre dağılımı verilmiştir. Tablo II de ise SOM olgularının yaş, cins ve oranları verilmiştir.

Fizik muayene (FM) ile SOM tanısı konulan çocuk sayısı; 212 olarak bulundu, bu çocukların 181'inde timpanometri ile yapılan incelemede Tip B timpanogram bulundu. 181 çocuk SOM tanısı almış olarak kabul edildi, otoskopik olarak SOM tanısı konulan 31 çocukta Tip A timpanogram elde edildi, bu çocuklar SOM grubundan çıkartıldı. Ayrıca fizik muayene ile SOM teşhisi konulan 25 çocukta timpanogramda Tip C2 timpanogram elde edildi ve bunlar SOM grubuna dahil edildi. Fizik muayenesi normal olan 21 çocukta timpanogramda Tip B timpanogram elde edildi ve SOM grubuna dahil edildiler. 15 çocukta fizik muayenede retrakte TM ve beraberin Tip B timpanogram bulundu ve SOM grubuna dahil edildiler. 3 çocukta TM'da kalker plağı ve beraberinde Tip B timpanogram bulundu, SOM grubundan çıkartıldılar. 8 olguda fizik muayene SOM şüpheli iken timpanometride Tip A_s tespit edilmiştir ve SOM grubuna dahil edilmemiştir. Ayrıca ileri derecede retrakte TM ve adeviz otit mevcut olan çocuklar SOM grubuna dahil edilmemişlerdir.

Tablo I- Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı

YAŞ	KIZ	ERKEK	TOPLAM
6 Yaş	46	44	90
7 Yaş	249	282	531
8 Yaş	184	236	420
9 Yaş	185	235	420
10 Yaş	200	238	438
11 Yaş	164	257	421
Toplam	1028	1292	2320

Tablo II- Yaş gruplarına göre SOM görülme prevalansı

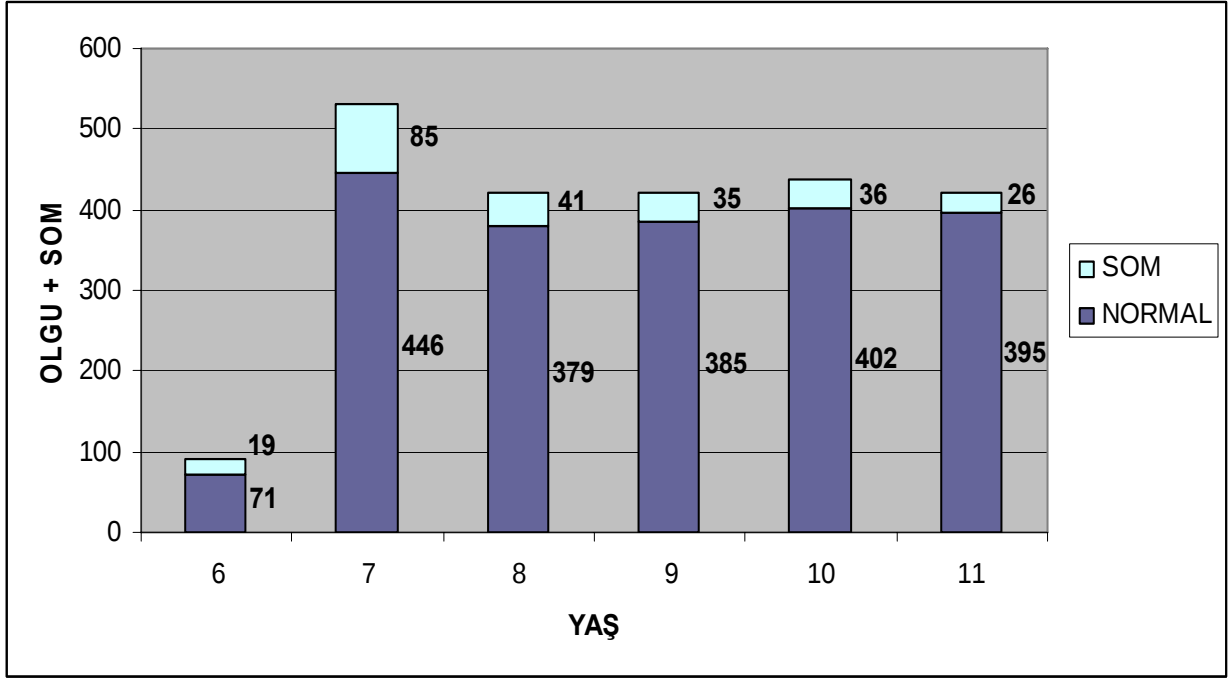
YAŞ	TOPLAM %	KIZ %	ERKEK %
6 Yaş	%21.11 (19/90)	%19.57 (9/46)	%22.72 (10/44)
7 Yaş	%16.01 (85/531)	%16.06 (40/249)	%15.96 (45/282)
8 Yaş	%9.76 (41/420)	%9.24 (17/184)	%10.17 (24/236)
9 Yaş	%8.33 (35/420)	%5.41 (10/185)	%10.64 (25/235)
10 Yaş	%8.22 (36/438)	%6.50 (13/200)	%9.66 (23/238)
11 Yaş	%10.79 (26/421)	%7.93 (13/164)	%5.06 (13/257)
TOPLAM	%10.41 (242/2320)	%9.92 (102/1028)	%10.84 (140/1292)

Tablo III- SOM grubuna dahil edilen çocukların FM ve timpanogram bulguları

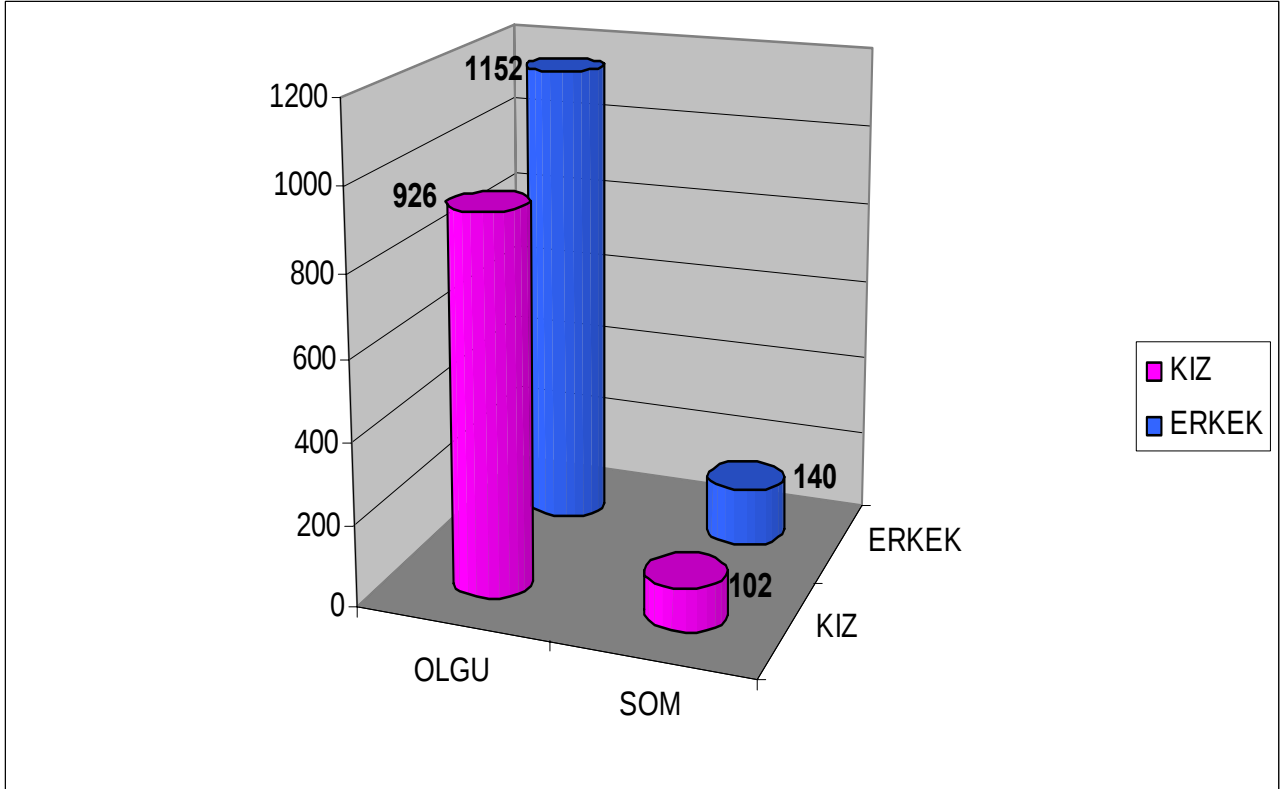
FM: SOM (+) ve Tip B timpanogram	181
FM: SOM (±) ve Tip C2 timpanogram	25
FM: Normal (+) ve Tip B timpanogram	21
FM: Retrakte TM (+) ve Tip B timpanogram	15
Toplam SOM	242

Tablo IV- 1. ve 2. okuldaki SOM olgularının yaş ve cinsiyete göre dağılımı

YAŞ	CİNS	1. OKUL SOM (%)	2. OKUL SOM (%)	TOPLAM SOM (%)
6 yaş	KIZ	6 (%19.35)	3 (%20)	9 (%19.57)
	ERKEK	3 (%13.04)	7 (%33.33)	10 (%22.72)
7 yaş	KIZ	24 (%19.04)	16 (%13.01)	40 (%16.06)
	ERKEK	18 (%12.67)	27 (%19.28)	45 (%15.96)
8 yaş	KIZ	8 (%8.33)	9 (%10.23)	17 (%9.24)
	ERKEK	8 (%6.4)	16 (%14.41)	24 (%10.17)
9 yaş	KIZ	4 (%4.08)	6 (%6.89)	10 (%5.41)
	ERKEK	8 (%6.4)	17 (%15.45)	25 (%10.64)
10 yaş	KIZ	3 (%2.70)	10 (%11.23)	13 (%6.50)
	ERKEK	10 (9.17)	13 (%10.07)	23 (%9.66)
11 yaş	KIZ	6 (%6.97)	7 (%8.97)	13 (%7.93)
	ERKEK	5 (%3.81)	8 (%6.35)	13 (%5.06)
TOPLAM	KIZ	51 (%9.31)	51 (%10.62)	102 (%9.92)
	ERKEK	52 (%7.94)	88 (%13.81)	140 (%10.84)



Şekil 11: Yaş gruplarına göre SOM görülme sıklığı



Şekil 12: Her iki okulda toplam cinsiyete göre SOM görülme sıklığı

Çalışmamızda öğrencilerinin sosyoekonomik seviyesi iyi olan şehir merkezindeki bir okul ile sosyoekonomik seviyesi düşük olan şehir merkezi dışındaki bir okuldaki çocuklar üzerinde araştırma yapılmıştır. Bu nedenle her iki okul arasındaki SOM görülme sıklığı, SOM gelişimindeki risk faktörleri ve en önemlisi SOM sekel ve komplikasyonları açısından da ayrı olarak değerlendirmeye alındı. Bu sonuçların ışığında bulduğumuz sonuçları sosyoekonomik seviyesi iyi olan okul; 1. OKUL ve sosyoekonomik seviyesi düşük olan okul; 2. OKUL şeklinde topladık.

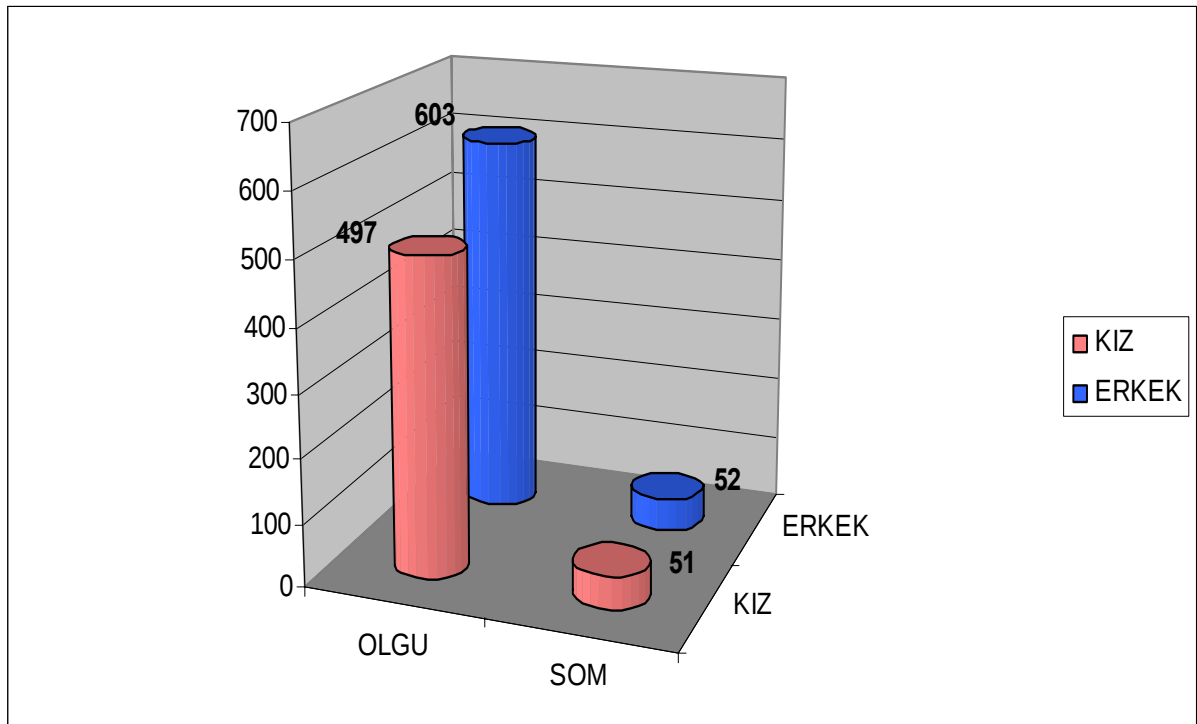
1. OKUL’da yani sosyoekonomik seviyesi yüksek olan okulda toplam 1203 çocuk muayene edildi. Bunların 655 erkek, 548 kız çocuktur. 51 kız ve 52 erkek çocuk olmak üzere toplam 103 çocukta SOM tespit edildi. 1. OKUL’da toplam 7 çocukta KOM, 15 çocukta adeziv otit, 5 çocukta DKY yabancı cisim tespit edildi.

Tablo V- 1. OKUL yaş gruplarına göre olgu dağılımı

YAŞ	TOPLAM	KIZ	ERKEK
6 Yaş	54	31	23
7 Yaş	268	126	142
8 Yaş	221	96	125
9 Yaş	223	98	125
10 Yaş	220	111	109
11 Yaş	217	86	131
TOPLAM	1203	548	655

Tablo VI- 1. OKUL yaş gruplarına göre SOM görülme prevalansı

YAŞ	TOPLAM (%)	KIZ (%)	ERKEK (%)
6 Yaş	%16.67 (9/54)	%19.35 (6/31)	%13.04 (3/23)
7 Yaş	%15.67 (42/268)	%19.04 (24/126)	%12.67 (18/142)
8 Yaş	%7.24 (16/221)	%8.33 (8/96)	%6.4 (8/125)
9 Yaş	%5.38 (12/223)	%4.08 (4/98)	%6.4 (8/125)
10 Yaş	%5.91 (13/220)	%2.70 (3/111)	%9.17 (10/109)
11 Yaş	%5.07 (11/217)	%6.97 (6/86)	%3.81 (5/131)
TOPLAM	%8.56 (103/1203)	%9.31 (51/548)	%7.94 (52/655)



Şekil 13: 1. okulda cinsiyete göre SOM görülme sıklığı

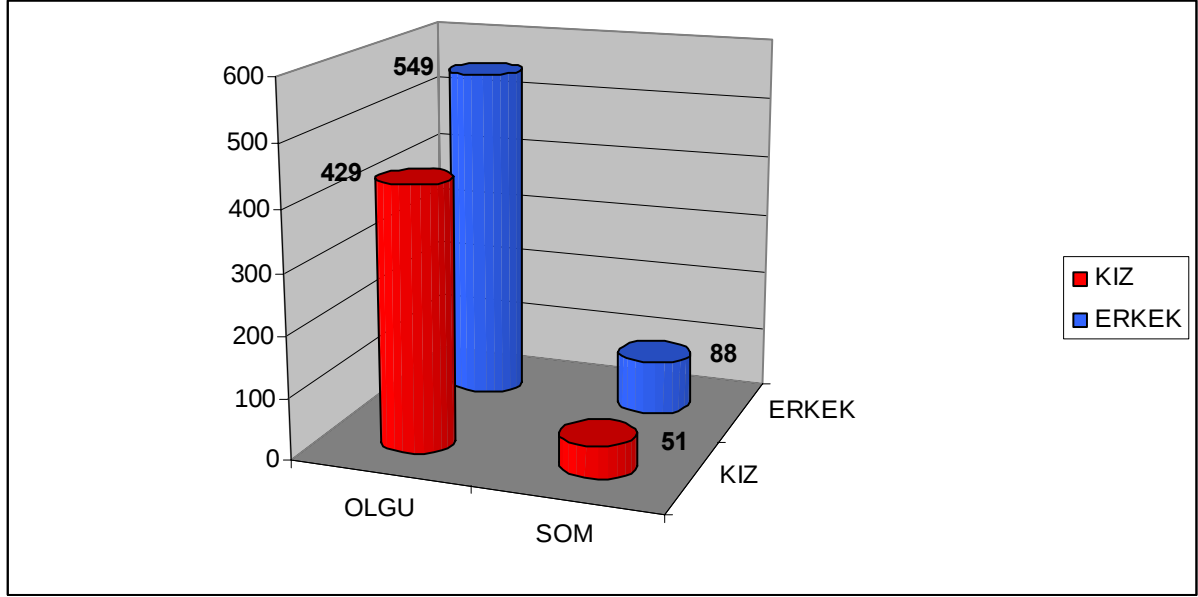
2. OKUL'da yani sosyoekonomik seviyesi düşük çocukların bulunduğu okulda toplam 1117 çocuk muayene edildi. Bunların 480'i kız 637'si ise erkek çocuklardan oluşmaktaydı. 51 kız, 88 erkek olmak üzere toplam 139 çocukta SOM tespit edildi. 47 çocukta KOM, 21 çocukta adeziv otit, 20 çocukta DKY yabancı cisim tespit edildi.

Tablo VII- 2. OKUL yaş gruplarına göre olgu dağılımı

YAŞ	TOPLAM	KIZ	ERKEK
6 Yaş	36	15	21
7 Yaş	263	123	140
8 Yaş	199	88	111
9 Yaş	197	87	110
10 Yaş	218	89	129
11 Yaş	204	78	126
TOPLAM	1117	480	637

Tablo VIII- 2. OKUL yaş gruplarına SOM görülme prevalansı

YAŞ	TOPLAM (%)	KIZ (%)	ERKEK (%)
6 Yaş	%27.77 (10/36)	%20 (3/15)	%33.33 (7/21)
7 Yaş	%16.34 (43/263)	%13.01 (16/123)	%19.28 (27/140)
8 Yaş	%12.56 (25/199)	%10.23 (9/88)	%14.41 (16/111)
9 Yaş	%11.67 (23/197)	%6.89 (6/87)	%15.45 (17/110)
10 Yaş	%10.55 (23/218)	%11.23 (10/89)	%10.07 (13/129)
11 Yaş	%7.35 (15/204)	%8.97 (7/78)	%6.35 (8/126)
TOPLAM	%12.44 (139/1117)	%10.62 (51/480)	%13.81 (88/637)



Şekil 14: 2. okulda cinsiyete göre SOM prevalansı

Taramalar sırasında SOM ile birlikte SOM sekel ve komplikasyonları da detaylı bir şekilde taranarak kaydedilmiştir. Toplam 2320 çocuğun 55 tanesinde (KOM) tespit edilmiştir. KOM'sı olan olguların 7'sinde bilateral KOM tespit edilirken 4 olguda bir kulakta KOM varken diğer kulakta adeziv otit mevcuttu.

Tablo IX- KOM görülme prevalansı (1.ve 2. OKUL toplamı)

	TOPLAM	1. OKUL	2. OKUL
Aktif KOM	%0.77 (18/2320)	%0.24 (3/1203)	%1.34 (15/1117)
İnaktif KOM	%1.63 (38/2320)	%0.49 (6/1203)	%2.86 (32/1117)
TOPLAM	%2.41 (56/2320)	%0.74 (9/1203)	%4.20 (47/1117)

Taramalar sonucunda 1. OKUL'da 15 çocukta adeziv otit tespit edilirken 2. OKUL'da ise 21 çocukta adeziv otit tespit edilmiştir. Toplam 36 adeziv otit tespit edildi. Adeziv otit tespit edilen 3 olguda bilateraldi. 4 olguda tek taraflı adeziv otit tespit edilirken diğer kulakta KOM mevcuttu.

Tablo X- Adeziv otit görülme prevalansı

	TOPLAM %	1. OKUL %	2. OKUL %	p
Adeziv Otit	%1.55 (36/2320)	%1.24 (15/1203)	%1.88 (21/1117)	0.221

Buşon ve SOM birlikteliği son yıllarda sıkça dile getirilen bir konu olduğundan dolayı buşon-SOM birlikteliği, buşon-KOM birlikteliği, buşon- östaki tüp disfonksiyonu (ÖTD) birlikteliği ayrı ayrı bakılarak kaydedildi. 2320 çocukta yapılan otoskopik muayenede 518 çocukta buşon tespit edildi, 1802 çocukta buşon yoktu. 1802 buşonu olmayan çocuktan 169’unda SOM tespit edilirken, 518 buşonlu çocukta 73 SOM tespit edildi. 70 çocukta buşonlu kulak ile birlikte ÖTD, 8 çocukta buşonlu kulak ile birlikte KOM tespit edildi.

Tablo XI- SOM ile DKY buşon birlikteliği

SOM	n	z	P
SOM + Buşonlu Kulak	%14.1 (73/518)	2.81	0.005*
SOM + Buşonsuz Kulak	% 9.4 (169/1802)		
Toplam Buşonlu Kulak	%22.3 (518/2320)		

*: p<0.05, **: p<0.01, ***: p<0.001

SOM ile pasif sigara içiminin birlikteliği için yaptığımız araştırmada aile anamnezleri alınarak sorgulandı ve sonuçlar 200 kulak patolojisi olmayan çocuktan oluşan kontrol grubuyla istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Tablo XII- SOM ile pasif sigara içimi birlikteliği

Pasif Sigara İçimi	SOM Grubu	Kontrol Grubu	z	P
Evet	%64.9 (157/242)	%45 (90/200)	4.26	0.000***
Hayır	%35.1 (85/242)	%55 (110/200)		
Toplam	%100 (242)	%100 (200)		

*: p<0.05, **: p<0.01, ***: p<0.001

Taramalar sırasında 20 çocuğun dış kulak yolundan yabancı cisim(çekirdek, kağıt, kalem ucu, düğme, boncuk, vs.) çıkartıldı. Dış kulak yolundan yabancı cisim çıkartılan 2 olguda yabancı cisimle birlikte SOM tespit edildi. 1 olguda yabancı cisime sekonder (kalem ucu) olarak gelişen KOM tespit edildi.

SOM teşhis edilen çocuklarda detaylı fizik muayene yapılarak alerji ve alerjik rinit varlığı araştırıldı. Ebeveynlere çocuklardaki sık hapşıırma, burun kaşıntısı, sulu berrak burun akıntısı veya göz yaşarması, burun tıkanıklığı ve bunların mevsimlerle alakası sorularak araştırıldı. Ayrıca alınan bu anamnezler fizik muayene bulguları ile uyumlu olup olmadığı karşılaştırıldı. 230 alerjik rinit teşhisi konulan olgunun teşhis anında 40'ında (%17.4) SOM ile uyumlu fizik muayene ve anamnez mevcuttu. Alerjik riniti olmayan 2090 çocuğun 202'sinde (%9.7) SOM tespit edildi.

Tablo XIII- SOM ile Alerjik Rinit birlikteliği

TANI	SOM(-)	SOM(+)	TOPLAM	z	p
Alerjik Rinit (+)	190 (%82.6)	40 (%17.4)	230	2.99	0.003**
Alerjik Rinit (-)	1888 (%90.3)	202 (%9.7)	2090		
TOPLAM	2078	242	2320		

*: p<0.05, **: p<0.01, ***: p<0.001

242 SOM teşhisi konulan olgunun 73'ünde (%30.2) ÜSİYE teşhisi konuldu, 169 çocukta ÜSİYE bulgularına rastlanılmadı. Ayrıca tüm taramalar sırasında SOM tespit edilmeyen 2078 çocuğun 270'inde (%12.9) ÜSİYE tespit edilirken 1808 çocukta ÜSİYE yoktu.

Tablo XIV: SOM ile ÜSİYE birlikteliği

TANI	ÜSİYE (+)	ÜSİYE (-)	z	p
SOM (+)	73 (%30.2)	169 (%69.8)	5.54	0.000***
SOM (-)	270 (%12.9)	1808 (%87.1)		
TOPLAM	343	1977		

*: p<0.05, **: p<0.01, ***: p<0.001

SOM tespit edilen çocukların anne sütü alma süreleri ile SOM olmayan çocukların anne sütü alma süreleri araştırıldı. 242 SOM'lı çocuk ile 200 çocuktan oluşan kontrol grubu karşılaştırıldı.

Tablo XV- SOM ile Anne sütü ilişkisi

Anne Sütü Alma Süresi	SOM Grubu	Kontrol Grubu	Z	p
Hiç Anne Sütü Almamış	11 (%4.5)	3 (%1.5)	1.91	0.056
0-6 Ay Anne Sütü Almış	98 (%40.5)	70 (%35)	1.19	0.234
6-12 Ay Anne Sütü Almış	88 (%36.4)	75 (%37.5)	0.25	0.804
12 Ay ↑ Anne Sütü Almış	45 (%18.6)	52 (%26)	1.86	0.063
TOPLAM	242	200		

*: p<0.05, **: p<0.01, ***: p<0.001

SOM'ya bağlı olarak çocuklardaki işitme kaybı ve buna bağlı olarak ders başarı durumundaki değişiklikler detaylı olarak yazıldı. SOM'sı olan 242 çocuğun ders başarı durumu ve derslere olan ilgisi ile kulak patolojisi olmayan 200 çocuktan oluşan kontrol grubunun ders başarı durumu istatistik olarak karşılaştırıldı.

Tablo XVI: SOM ve Ders Başarı Durumu İlişkisi

Ders Başarı Durumu	SOM Grubu	Kontrol Grubu	z	P
İYİ	83 %34.3	99 %49.5	3.26	0.001***
ORTA	114 %47.1	74 %37	2.16	0.031*
KÖTÜ	17 %18.6	17 %8.5	3.17	0.002**
	242	200		

*: p<0.05, **: p<0.01, ***: p<0.001

SOM'nın sık görülen komplikasyonlarından olan KOM'da özellikle işitme kaybının daha da artmasına bağlı olarak ders başarısında ciddi sorunlara sebep olabilmektedir. KOM tespit edilen 56 çocuk ile kulak patolojisi olmayan 200 çocuktan oluşan kontrol grubunun ders başarı durumu öğretmenlere soruldu ve her iki grup istatistik olarak karşılaştırıldı.

Tablo XVII- KOM ve Ders Başarı Durumu İlişkisi

Ders Başarı Durumu	KOM Grubu	Kontrol Grubu	z	P
İYİ	8 %14.3	99 %49.5	6.01	0.000***
ORTA	14 %25	74 %37	1.79	Normal (N)
KÖTÜ	34 %60.7	17 %8.5	7.66	0.000***
	56	200		

*: $p<0.05$, **: $p<0.01$, ***: $p<0.001$

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağının en sık görülen kulak patolojilerinden biri olan SOM, hem morbiditesi ile hem de dil ve öğrenme gelişimi üzerine olumsuz etkileri ile günümüzde de ciddi bir sağlık sorunu olarak önemini korumaktadır. Hastalığın erken tanınip uygun tedavisi ile morbiditesi azaltılabileceği gibi neden olduğu komplikasyon ve sekeller de azaltılabilecektir. Hastalığın çocukluk çağında daha fazla görülmesi, sinsi seyri ve silik kliniği nedeniyle erken tanısı her zaman mümkün olmamaktadır. Bu nedenle predispozan faktörlerin iyi tanınip bilinmesi hastalığın önlenmesi ve korunma açısından oldukça önemlidir. Etyoloji ve predispozan nedenlere ait geçmişte pek çok çalışma yapılmış, halende bu konuda çalışmalar sürmektedir.

SOM prevalansı ile ilgili dünyada birçok çalışma yapılmış ve bu çalışmalar sonucunda SOM görülme prevalansları %1.9'dan %61'e kadar değişen oranlarda tespit edilmiştir (Lyn ve ark. 1998, Marchisio ve ark. 1998, Williamson ve ark. 1994, Lous ve ark. 1981). Ülkemizde yapılan değişik çalışmalarda ise SOM prevalansı %8.7 ile %18 arasında bulunmuştur (İnanlı ve ark. 2000, Egeli ve ark. 1995).

SOM epidemiyolojisi ve risk faktörlerini aydınlatmak için de çok merkezli değişik çalışmalar yapılmış ancak halen hastalığın oluşum mekanizması ve kronikleşmesi hakkında kesin bilgiler elde edilememiştir. Her geçen yıl içinde SOM risk faktörleri ve etiyolojisi için değişik bulgular ve mekanizmalar ileri sürülmektedir (, Lous ve ark. 1981, Marchisio ve ark. 1998, İnanlı ve ark. 2000).

SOM özellikle çocukluk yaş grubunun hastalığı olması, hastalığın sinsi ve hastalık semptomlarının da silik olması, çocukların küçük yaşta olmasına bağlı olarak hastalığa ait semptomları net olarak anlatamaması ve ebeveynlerin ve öğretmenlerin de işitme kaybını gözden kaçırmalarının sonucunda erken teşhisi genellikle gözden kaçabilen bir hastalıktır. Başlangıçta orta kulakta sıvı birikimi ve mastoid ve östaki tüpü içinde enflamasyonla ortaya çıkan hastalık zamanla TM retraksiyon, miringoskleroz, işitme azlığı, adeziv otit ve mastoid ve orta kulak mukozasında histopatolojik değişikliklere kadar giden sekellere sebep olurken. Daha uzun süre ihmal edildiği takdirde KOM, kolesteatoma, işitme kaybı

ve konuşma bozuklukları gibi komplikasyonlara sebep olmasından dolayı oldukça önemli bir hastalıktır ve erken tanı ve etkin tedavisi önem arz etmektedir (Hızalan, 2001).

SOM etiyojisi ve risk faktörleri hala net olarak tanımlanmadığı gibi teşhisinde kullanılacak yöntem de halen net olarak bulunamamıştır. SOM tanısında altın standart tanı yöntemi miringotomi ve orta kulakta otomikroskobik olarak effüzyonun (sıvının) görülmesidir. Ancak bu yöntemin invaziv olması, basit ve pratik olarak poliklinik şartlarında uygulanamamasından dolayı alternatif tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmuştur. Otokopik muayene, pnömatik otoskopi, timpanometri, akustik refleks ölçümü gibi tanı yöntemleri SOM tanısını koymada yardımcı olarak kullanılan güncel tanı yöntemleridir. SOM tanısını koymada otoskopi ve timpanometrinin birbirine üstünlüğü olmadığını bildiren çalışmalar vardır (Toner, Mains, 1990). Ancak effüzyon teşhisinde iki tanı yönteminin doğruluğu birbirine yakın iken, effüzyon olmayan kulakların belirlenmesinde timpanometri otoskopiye göre daha üstün bulunmuştur (Casselbrant ve ark. 1985).

Franché ve ark. 1998 yılında yaptıkları çalışmada basit otoskopinin SOM'daki sensitivitesini %87.5, spesifitesini %61.1 olarak bulmuştur. Timpanometrinin SOM teşhisindeki sensitivitesi %93.75, spesifitesi ise %72.2 olarak bulunmuştur. Sensitivite de otoskopi ile timpanometri arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmazken, spesifite de timpanometri basit otoskopiye belirgin olarak daha üstün bulunmuştur (Franché ve ark. 1998). Vaughan-Jones 1992 yılında yaptığı çalışmada C tipi timpanogramı olan SOM tanısı nedeniyle miringotomi ve VT için operasyona aldıkları çocuk hastalar üzerindeki yaptıkları çalışmada Tip C2 timpanogramı olan hastaların %63'ünde efüzyon tespit ederken, Tip C1 timpanogramı olan hastaların ise %30'unda efüzyon tespit etmiştir (Vaughan-Jones, 1992). Coşkun Y. 1994 yılında uzmanlık tezi araştırmasında 78 kulakta SOM tespit edip Tip C2- C1 ve Tip B timpanogram değerleri olan çocuklara yapılan miringotomi ve VT uygulamaları sırasında Tip B timpanogramı olanların kulaklarında efüzyon %92.6 bulunurken, Tip C1 timpanogram eğrisi olan vakaların %30'unda, Tip C2 timpanogram eğrisi olan vakaların ise %64'ünde orta kulakta efüzyon tespit edilmiştir.

Tüm Tip C1- C2- B timpanogram değerlerinin toplamıyla birlikte tanı konulan SOM tanılı hastaların miringotomisi sonrası sensitivite değeri %86, spesifite değeri ise %75 olarak bulunmuştur (Coşkun, 1994).

Biz bu çalışmamızda SOM teşhisi için otoskopik muayene ile birlikte timpanometrik ölçümü birlikte kullandık. SOM tanısında tarama yöntemi olarak en uygun yöntemin bu olduğu kanısındayız. Tanıda tüm Tip B ve Tip C2 timpanogram eğrisi olan olguları SOM kabul ettik. Fizik muayene bulguları SOM ile uyumlu olanları timpanogram desteklememiş ise SOM kabul etmedik. Çünkü yapılan çalışmalarda tip C1 timpanogramlı olguların ancak % 30'unda sıvı saptanmıştır (Vaughan-Jones, 1992, Coşkun, 1994).

SOM prevalansı için yapılan çalışmalarda; ABD'de Casselbrant ve ark. 1986 yılında 6-12 yaş grubundaki çocuklarda kümülatif SOM insidansını %22 olarak bildirmişlerdir. Prevalans çalışmalarında SOM prevalansı Avrupa ülkelerinde %3-27 arasında bulunurken Afrika ve Asya ülkelerinde %1.3-9.6 arasında bulunmuştur. Türkiye'de bütün ülke çapında SOM prevalansını gösteren kümülatif insidans çalışması yoktur. Ancak değişik şehirlerde yapılan prevalans çalışmalarında değişik yaş gruplarında %8.7 ile %18.3 arasında değerler bulunmuştur (Özbilen ve ark. 1985, Göksu, 1992, Kaya ve ark. 1987). Ayrıca Egeli ve ark. 1995 yılında Van il merkezindeki anaokul ve kreşlerdeki toplam 410 çocuk üzerindeki yaptıkları çalışmada 36 çocukta SOM tespit etmişler SOM prevalansını %8.78 olarak bulmuşlardır (Egeli ve ark. 1995).

Çalışmamız SOM ve Akut otitis medianın en çok görüldüğü aylar olan Aralık, Ocak ve Şubat aylarında özellikle seçilerek yapılmıştır. Van il merkezinde iki ayrı okulda toplam 2320 çocukta yapılan taramada kümülatif SOM prevalansı %10.41 olarak bulundu. Bu oran ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Yine Van ilinde 1995 yılında Egeli ve ark.nın çalışmasında anaokullarında SOM insidansını %8.78 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda bu oran anaokullarında %21.11 olarak bulunmuştur. Bu iki çalışma sonucundaki anlamlı farkın sebebi çalışmaların yapıldığı mevsim ve okulların sosyoekonomik seviyesi ile ilişkili olduğu kanaatindeyiz. Yaş gruplarına göre değerlendirdiğimizde 6 yaştan 11 yaşa doğru gidildikçe prevalansın azaldığını saptadık.

Bizim çalışmamızda unilateral SOM görülme oranı %64.5 iken bilateral SOM görülme oranı %35.5 olarak bulundu. Bu oran diğer çalışmalardan farklıdır bunun sebebi de bizim olgularımızın yaş ortalamasının daha yüksek olmasıdır (Özbilen ve ark. 1985,

Göksu, 1992, Kaya ve ark. 1987). Yine sonuçlarımızda sosyoekonomik seviyensin düşük olduğu okulda SOM insidansı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu da önceki çalışmaların sonuçları ile uyumludur.

Sosyoekonomik seviyesi farklı olan iki okulun karşılaştırmasında 1. okulda SOM prevalansı %8.56 iken 2. okulda SOM prevalansı %12.44 olarak bulundu. İstatistik olarak iki okuldaki SOM görülme prevalansları karşılaştırıldığında $z: 3.04$, ve $p < 0.001$ olarak tespit ettik ve sosyoekonomik seviyesi düşük olan okulda SOM prevalansını anlamlı olarak daha yüksek bulduk. SOM risk faktörleri içinde düşük sosyoekonomik seviyensin önemi zaten bilinen bir gerçektir. Ancak bazı çalışmalarda düşük sosyoekonomik seviyeli toplumlarda SOM prevalansının daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir (Akyıldız, 1998). Bizim çalışmamızda düşük sosyoekonomik seviyeli olan okulda SOM prevalansı daha yüksek bulunmuştur. SOM prevalansının yüksek sosyoekonomik seviyeli okulda daha düşük bulunması, SOM etyolojisinde önemli bir yeri olan gereksiz antibiyotik kullanımının yöremizde fazla olmamasından ileri geldiğini düşünmekteyiz. Ayrıca bu farkta düşük sosyoekonomik seviyeli okuldaki çocukların evlerinde oda sayısının az ve evdeki çocuk sayılarının fazla olması nedeniyle yaşam alanının azalması da bir faktör olarak yer almıştır.

Cinsiyet ve SOM ilişkisi için tam bir görüş birliği henüz yoktur. Rushton ve ark. yaptıkları çalışmalarda ortalama erkek/kız oranı 1.25/1 olarak bulunmuştur (Rushton ve ark. 1997). Rushton ve ark.'nın sonuçlarına benzer sonuçları bulan çalışmalarda mevcuttur (İnanlı S. ve ark. 2000, Ogisi FO. 1988). Aynı zamanda erkek çocuklardaki SOM olgularının takiplerde kız çocuklara göre daha az oranda düzelme olduğu tespit edilmiştir ve bunun içinde en muhtemel sebep olarak erkek çocukların kızlara göre daha ciddi ve sık ÜSYE geçirmesi ile birlikte mastoid pnömatizasyonlarının kızlara göre daha küçük olması suçlanmıştır (Marchisio ve ark. 1998). Bunun yanında SOM için cinsiyet farkı olmadığını bildiren çalışmalarda mevcuttur (Lyn ve ark. 1998, Odabaşı ve ark. 1998).

Bizim yaptığımız çalışmada SOM görülen çocukların kız/erkek prevalansı kızlarda %9.92 iken erkeklerde ise %10.84 olarak bulunmuştur. İstatistik olarak yapılan “ z ” testinde kız/erkek SOM görülme prevalansında anlamlı bir fark bulunamadı ($p: 0.472$). Yapılan bir çok çalışmada SOM prevalansı erkeklerde daha fazla bulunmuşken bizim

çalışmamızda sosyoekonomik seviyesi yüksek olan okuldaki kızlarda %9.31, erkeklerde %7.94 bulunmuştur. Bu farkın neden ileri geldiğini açıklayamadık, ayrıca literatür taramamızda kızlarda daha fazla SOM görüldüğünü gösteren bir çalışmaya rastlamadık.

Orta kulak effüzyonlarının komplikasyonlarından biri olan KOM, özellikle geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde KBB hastalıkları sıralamasında önemli bir yer işgal etmektedir. Son yıllarda KOM hastalarının büyük çoğunluğunun SOM komplikasyonu olarak ortaya çıktığı görüşü kabul görmektedir (Tos, 1981). SOM'ya bağlı olarak kulak zarında atrofi ve kulak zarı lamina propria tabakasının kaybolması ile TM'da oluşabilecek perforasyonlar kapanamadığından KOM'ya uygun zemin oluşturmaktadır (Koç, 2004).

Dünya üzerinde değişik ülkelerde yapılan KOM prevalans çalışmalarında ülkelerin gelişmişlik durumuna göre değişik sonuçlar elde edilmiştir. İngiltere'de çocuklarda %0.9, yetişkinlerde %0.5 olarak tespit edilmiştir (Parry, 2006). İsrail'de Fliss ve ark. 100.000 çocuk üzerinde yapılan prevalans çalışmalarında ise %0.039 oranında çocuklarda KOM tespit edilmiştir. Ologe Nijerya'da 2002 yılında 1000 okul çocuğu üzerinde yaptığı KOM prevalans çalışmasında %7.3 oranında KOM tespit etmiştir (Ologe, Nwawolo, 2002). Biswas ve ark. Bangladeş'te okul çocuklarında yaptıkları KOM prevalans çalışmasında %12.44 oranında KOM tespit etmişlerdir (Biswas ve ark. 2005). Yine Ruba ve ark. 1999 yılında güney Hindistan'da yaptıkları prevalans çalışmasında okul çocuklarında %6 oranında KOM tespit etmişlerdir (Rupa ve ark. 1999). Ülkemizde ise Çuhruk ve ark. Ankara'da 1979 yılında sosyoekonomik durumu iyi olan 1391 ilkokul çocuğunda KOM prevalansını %0.006 olarak belirlemişlerdir (Çuhruk ve ark. 1979). Özbilen ve ark. 1983 yılında Ankara'da sosyoekonomik seviyesi daha düşük olan 698 ilkokul çocuğunda KOM prevalansını %0.1 olarak tespit etmişlerdir (Özbilen ve ark. 1985). Karasalihoğlu ve ark. Edirne'de 1983 yılında yaptıkları çalışmada KOM prevalansını %1 olarak tespit etmişlerdir (Karasalihoğlu, Sarıkahya, 1985).

Bizim çalışmamızda 2320 çocuğun 56'sında KOM tespit edildi. KOM prevalansını %2.41 olarak saptandı. Sosyoekonomik seviyesi yüksek olan 1. okulda KOM prevalansını %0.74, sosyoekonomik seviyesi düşük olan 2. okulda KOM prevalansı %4.2 olarak bulundu. KOM prevalans oranlarımız ülkemiz ve Avrupa ortalamalarının oldukça üzerinde

bulundu. Her iki okul arasındaki KOM prevalansının istatistik z testi çalışmasında sosyoekonomik seviyesi düşük olan okulda diğer okula göre KOM prevalansında anlamlı fark bulundu (p: 0.000). Bu durumun hastaların hekime ulaşmada, yöremizde gerek kültürel gerek ekonomik nedenlerle sorun yaşamasından ileri geldiği kanısındayız.

Atelektazi ve adeziv otit, SOM'nın İnaktif sekeli olarak kabul edilir ve adeziv otit, kulak zarının retraksiyonu sonucu promontoryum ve kemikçik sistemine yapıştığı olguları tanımlamak için kullanılmaktadır (Akçalı, 2001). SOM ve adeziv otit ilişkisini ilk kez Siirala tarafından dile getirilmiştir (Siirala, 1964). Daha sonraki yıllarda Tos pars tensa kolesteatomlarında retraksiyon poşu ve adeziv otitlerin rolünü işaret etmiştir (Tos, 1981).

Bizim çalışmamızda 1. okulda 15, 2. okulda 21 çocukta toplamda 36 olguda adeviz otit tespit edildi. Her iki okul arasındaki adeviz otit yönünden istatistiksel incelemesinde anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0.05$).

SOM ile ÜSYE birlikteliği yapılan birçok araştırma sonucunda kabul görmüş bir risk faktörüdür. Özellikle kış aylarında ve ÜSYE salgınlarından sonra AOM ve beraberinde AOM'ye sekonder veya AOM'dan bağımsız SOM görülme sıklığı artar. Tos 1987 yılında yaşları 2-6 yaş arasından değişen çocuklar üzerinde yaptıkları çalışmada ÜSYE olan çocuklardaki SOM görülme oranının ÜSYE olmayanlara göre 7 kat daha fazla olduğunu tespit etmiştir (Tos, 1987). Alho ve ark. 1995 yılında yaptıkları SOM risk faktörleri çalışmasında kış aylarında SOM riskinin 1.99 kat daha fazla artmış olduğunu tespit etmişlerdir ve bunun sebebinin de sık ÜSYE geçirmekle ilişkili olduğunu savunmuşlardır (Alho ve ark. 1995). Yine Van Cauwenberge 1986 yılında yaptığı otitis media ile ÜSYE birlikteliği çalışmasında yılda bir kez ÜSYE geçiren çocukların %10'unda AOM atağına veya SOM'ya rastlanırken yılda 4 ve üzeri ÜSYE geçiren çocuklarda %40'ında AOM veya SOM'ya rastlamışlardır (Van Cauwenberge, 1986). Ülkemiz de Akyan ve ark. 1983 yılında yaptıkları çalışmada mevsimlerin SOM üzerine etkisini göstererek özellikle kış ve sonbahar mevsimlerinde SOM insidansındaki artmaya dikkat çekmişlerdir (Akyan, 1983). Tüm bu çalışmaların ortak sonucu mevsimler ve ÜSYE'nun SOM için önemli bir risk faktörü olduğu ve aynı zamanda SOM'nın daha geç iyileşmesine sebep olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Yaptığımız bu çalışmada SOM teşhisi konulan 242 çocuğun 73'ünde (%30.2) ÜSİYE teşhisi konulmuştur. Tüm taramalar sonucunda ise SOM'sı olmayan 2078 çocukta 270'inde (%12.9) ÜSİYE tespit edilmiştir. ÜSİYE ile SOM birlikteliğini istatistiksel olarak kıyasladığımızda $z: 5.54$, $p: 0.000$ olarak tespit ettik ve ÜSİYE ile SOM arasında anlamlı bir ilişki tespit ettik. Bu sonuçlar diğer çalışmalarla uyumludur.

SOM risk faktörleri ve etyopatogenezinde de rol aldığı ileri sürülen alerji ve alerjik rinit birlikteliği konusunda da birçok çalışma yapılmıştır. İnanlı ve ark. 2000 yılında yaptıkları çalışmada SOM ile alerji öyküsünü %46 olarak tespit ederken normal popülasyonda ise %32 oranında alerji öyküsü tespit etmişlerdir (İnanlı ve ark. 2000). Bernstein 1996 yılında yaptığı çalışmada SOM tanısı konmuş çocuklarda %23 oranından alerji teşhisi koymuştur (Bernstein, 1996). Yeo ve ark 2007 yılında alerjik rinitin SOM'daki rolünü araştırmak için yaptıkları çalışmada SOM ve alerjik rinit birlikteliğine dikkat çekerek alerjik rinitin SOM için önemli bir risk faktörü olduğunu tespit etmişlerdir (Yeo ve ark. 2007). 1985 yılında Bernstein ve ark. yaptıkları çalışmalar sonucunda Tip I ve Tip III alerjik reaksiyonların SOM patogenezinde çok SOM'nın kronikleşmesi ve tedaviye dirençli olması ile alakalı olduğu görüşü en fazla kabul gören görüştür (Bernstein ve ark. 1985).

Biz bu çalışmamızda alerjik rinit teşhisi konulan 230 olgunun teşhis anında 40'ında (%17.4) SOM ile uyumlu fizik muayene ve anamnez saptadık. Alerjik riniti olmayan 2090 çocuğun ise 202'sinde (%9.7) SOM tespit edildi. İstatistiksel olarak SOM ve alerjik rinit birlikteliği $z: 2.99$, $p: 0.003$ olarak, oldukça anlamlı bulundu.

Sigara ve SOM ilişkisi hakkında İlcalı ve ark. 1999 yılında yaptıkları çalışmada idrarda cotinine bakarak sigara maruziyetini saptamıştır. Aynı çalışmada SOM teşhisi konulan 114 çocukta 84'ünün (%73.3) ve SOM'sı olmayan 40 çocukta 22'sinin (%55) sigara dumanına maruz kaldığını tespit etmiştir, pasif sigara içimi ile SOM arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (İlcalı ve ark. 1999). Agius ve ark. (1995) yaptığı çalışmada sigara içen yetişkinler ve sigara dumanına maruz kalan SOM'lı çocuklarda silier vurum frekansının sigara dumanına maruz kalmayan SOM'lı gruba göre belirgin olarak

azaldığını tespit etmiş ve sonuçta sigara dumanının SOM etyolojisinde rol aldığı sonucu bulunmuştur (Agius ve ark. 1995). Etzel ve ark.'da 1992 yılında SOM'lı çocuklarda yaptıkları çalışmada serum cotinin seviyesi ne kadar yüksekse SOM kalış süresinin daha fazla olduğunu tespit etmiştir (Etzel ve ark. 1992).

Bizim çalışmamızda SOM teşhisi konulan 242 çocuğun 157'si (%64.9) pasif sigara dumanına maruz kalırken, kontrol grubundaki 200 çocuğun 90'nın (%45) pasif sigara dumanına maruz kaldığı tespit edildi. İstatistiksel olarak pasif sigara dumanına maruz kalma ile SOM birlikteliği anlamlı derecede fazla bulundu (p: 0.000).

Buşon ve SOM birlikteliği son yıllarda zaman zaman dile getirilen bir konudur. Ancak bu birlikteliğin nedeni tam açıklanmamıştır. Muhtemelen buşon SOM tanısı koymada sıkıntı oluşturmaktadır. Çalışmamız sırasında buşon-SOM birlikteliği de incelendi. 2320 çocukta yapılan otoskopik muayenede 518 çocukta buşon tespit edildi, 1802 çocukta buşon yoktu. 518 buşonlu çocuğun 73'ünde (%14.1) SOM tespit edilirken 1802 buşonsuz çocuktan 169'unda (%9.3) SOM tespit edildi. İstatistik olarak bakıldığında SOM ile buşon birlikteliğinde istatistik olarak anlamlı bir birliktelik bulunmuştur(p: 0.005).

SOM risk faktörleri arasında saydığımız anne sütü ile SOM ilişkisinin nedeni henüz tam olarak netlik kazanmamıştır. Anne sütü ile beslenmenin SOM meydana gelme ihtimalini ve ROM'ya dönüşme riskini azalttığı görüşü oldukça yaygındır. Ancak bunun sebebi anne sütünün özellikleri, dışında biberonla beslenmenin zararlı etkilerine veya inek sütü içeriğine mi bağlı olduğu hala tartışma konusudur (Koç, 2004, Tasker ve ark. 2004). Bizim çalışmamızda SOM'sı mevcut olan 242 çocuk ile kontrol grubumuzdaki 200 çocuk anne sütü alma süreleri olarak istatistik olarak karşılaştırıldıklarında SOM ile anne sütü alma süresi arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0.05).

SOM, kulak zarı ve orta kulakta meydana getirdiği hasarlara bağlı olarak iletim tipi işitme kaybına yol açmaktadır. Hatta iç kulakta da hasara neden olarak SNİK'na da neden olabilmektedir. Çocuklar işitme kaybına bağlı olarak prelingual dönemde konuşma gecikmesi veya konuşma bozukluğu, okul çağında ise ders başarısı düşüklüğü ile karşımıza

ıkabilmektedir. Çalışmamızda tüm çocukların ders başarı durumları öğretmenlerinden ve aile anamnezinden alınarak kaydedildi (tüm öğrencilerin ders başarı durumu öğretmenleri tarafından iyi, orta, kötü şeklinde 3 gruba bölünerek sınıflandırıldı) . SOM teşhisi koyduğumuz öğrencilerin ders başarı durumlarının yanında derslere olan ilgileri, arkadaşları ile olan iletişimi, işitme azlığının ğretmeni tarafından fark edilip edilmediğı detaylı olarak sorgulanarak yazıldı. Çalışmamızda SOM tespit edilen çocukların ders başarı durumları ile kontrol grubundaki çocukların ders başarı durumları iyi ve kötü olmaları yönünden istatistiki olarak karşılaştırıldı. Ders başarı durumları hem iyi olan grupta hem kötü olan grupta SOM’lu çocukların aleyhine bir durum saptandı.

SOM’nın sık görülen komplikasyonlarından olan KOM’nın ders başarı durumu üzerine etkisi SOM’dan daha fazla olması beklenen bir bulgudur. Çünkü bu çocuklarda işitme kaybı daha fazla olacaktır. KOM’lı çocuklar ile kontrol grubundaki çocukların ders başarı durumları istatistik olarak karşılaştırıldığında KOM mevcut olan çocuklarda ders başarı durumu kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük olarak bulunmuştur. (p:0.000)

6. SONUÇLAR

Çalışmamız Aralık 2006 ile Şubat 2007 tarihleri arasındaki 3 aylık süre içerisinde Van İl merkezinde bulunan öğrencilerinin sosyoekonomik düzeyi iyi olan bir okul ve Van şehir merkezi dışında bulunan öğrencilerinin sosyoekonomik düzeyi kötü olan başka bir okulda olmak üzere toplam 2 okulda taramalar yapılmıştır. Çalışmamızda bu okullarda okumakta olan anaokulundan 8. sınıfa kadar eğitim gören yaşları 6-11 arasında değişen toplam 2320 çocuk muayene edilmiştir.

Toplam 242 (%10.41) çocukta SOM tespit edilmiştir. 86 (%35.5) olguda bilateral yerleşimli SOM mevcutken, 156 olguda unilateral SOM mevcuttu.

Öğrencilerinin sosyoekonomik seviyesi iyi olan 1. okulda 103 (%8.56) çocukta SOM mevcutken, öğrencilerinin sosyoekonomik seviyesi düşük olan 2. okulda 139 (12.44) çocukta SOM tespit edildi, istatistiksel olarak sosyoekonomik seviyesi düşük olan okulda SOM görülme prevalansı anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$).

Erkek öğrencilerin 140'ında (%10.84) SOM bulundu, kız öğrencilerin 102'sinde (%9.92) SOM mevcuttu. Kız ve erkek öğrencilerin SOM prevalansı için yaptığımız istatistiksel analizde anlamlı bir fark bulunmadı ($p: 0.472$).

Çalışmamız sırasında toplam 56 (%2.41) olguda KOM tespit edildi. 1. okulda 9 (%0.74) çocukta KOM mevcutken, 2. okulda 47 (%4.20) çocukta KOM tespit edildi. İstatistiksel olarak her iki okuldaki KOM prevalansı karşılaştırmasında anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.001$).

SOM sekleri için yaptığımız incelemede 1. okulda 15, 2. okulda 21 çocukta toplamda 36 olguda adeviz otit tespit edildi. Her iki okul arasındaki adeviz otit yönünden istatistiksel incelemede anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Buşonlu 518 kulağın 73'ünde (%14.1) SOM bulunurken, 1802 buşonsuz kulağın 169'unda (%9.4) SOM mevcuttu. SOM buşon birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0.05$).

SOM'sı olan 242 olgunun 157'sinde (%64.9) pasif sigara içimi mevcutken, kontrol grubundaki 200 olgunun 90'nında (%45) pasif sigara içimi bulunmaktaydı. SOM pasif sigara içimi birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$).

Alerjik riniti ile SOM birlikteliği olan 40 (%17.4) olgu bulunurken. Alerjik riniti olmayan çocukların 202 'sinde (%9.7) SOM tespit edildi. Alerjik rinit ve SOM birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

SOM'sı bulunan çocukların 73'ünde (%30.2) ÜSYE mevcutken, SOM tespit edilmeyen çocukların ise 270'inde ÜSYE mevcuttu. ÜSYE ile SOM birlikteliği anlamlı bulundu ($p<0.001$).

Anne sütü alma süresi ile SOM birlikteliği için yaptığımız çalışmada SOM'lı grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında SOM ile anne sütü alma süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik tespit edilmedi ($p>0.05$).

Ders başarı durumu ile SOM ilişkisi için 200 çocuktan oluşan kontrol grubu ile SOM grubu karşılaştırıldı. SOM'lı çocukların ders başarı durumu kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha kötü bulundu ($p<0.05$).

KOM mevcut olan çocukların ders başarı durumu ile kontrol grubu karşılaştırıldı ve SOM grubundan daha yüksek oranda ders başarı durumunun kötü yönde etkilendiği görüldü ($p<0.001$).

7. ÖZET

Kara T, Van İl Merkezindeki okullarda sekretuar otitis media (SOM) prevalansı ve risk faktörleri, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Van, 2008.

Çocukluk çağının sık görülen hastalıklarından biri olan SOM tanı güçlüğü nedeniyle gözden kaçabilmekte ve KOM gelişmesi yanında kalıcı sekellere de neden olmaktadır. Ayrıca SOM'nın çocuklarda dil gelişimi ve öğrenme üzerine de olumsuz etkileri vardır. Bu nedenle hastalığın tanınması yanında sebep olan etyoloji ve risk faktörlerinin belirlenmesi, hastalığın önlenmesi ve tedavisi açısından oldukça önemlidir.

SOM oluşumunda birçok etiyolojik ve risk faktörleri mevcuttur. Mevsim, ÜSYE, alerji, kalabalık aile ve okul ortamı, sigara dumanı, sosyoekonomik düzey ve anne sütü bu faktörlerden önemli olanlar içindedir.

Çalışmamızda Van il merkezinde iki okulda yaşları 6-11 arasında değişen 2320 çocukta SOM ve KOM prevalansını, SOM sekel ve komplikasyonlarını ile risk faktörlerini belirlemeyi amaçladık.

Çalışmamızda 2320 çocuktan 242'sinde (%10.41) SOM tespit edildi. Bu oran ülkemiz ve Avrupa üzerindeki SOM prevalansları ile uyumlu bulunmuştur. Erkek ve kız çocukları arasında SOM prevalansı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Sosyoekonomik seviyesi yüksek olan okulda 103 (%8.56) çocukta SOM mevcutken, öğrencilerinin sosyoekonomik seviyesi düşük olan okulda 139 (12.44) çocukta SOM tespit edilmiştir. Sosyoekonomik seviyesi düşük olan okulda SOM prevalansı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

SOM ile ÜSYE, alerjik rinit ve pasif sigara içimi birlikteliği anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Anne sütü alım süresi ile SOM arasında anlamlı bir birliktelik bulunmamıştır.

SOM veya KOM mevcut olan olguların ders başarı durumları ile kontrol grubundaki kulak patolojisi olmayan olguların ders başarı durumları karşılaştırıldı. SOM veya KOM'nın ders başarı durumunu istatistiksel olarak kötü yönde etkilediğini saptadık.

SOM komplikasyonlarından biri olan KOM'nın sosyoekonomik seviyesi düşük olan okulda anlamlı olarak daha sık bulunmuştur. Bunun sebebi olarak klinik takip ve tedavideki eksikliğe ve ailenin hastalığın farkında olmamasına bağlanılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Sekretuar otitis media, kronik otitis media, prevalans, risk faktörleri

8- SUMMARY

Kara T, The prevalence and risk factors for the secretory otitis media (SOM) in the school of the city centre of Van, Yuzuncu Yil University Medical Department of Otorhinolaryngology Department, Specialty Thesis, Van, 2008.

One of the frequent seen illnesses of the childhood period SOM can be overlooked and cause permanent sequelae beside developing chronic otitis media (COM). Also there are the negative effects of the SOM over the linguistic development and learning in the children. For this reason beside recognising the illness, determining the facient etiology and risk factors is very important for preventing the illness and treatment.

There are lots of etiological and risk factors in the formation SOM. Season, URTI, allergy, crowded family and school atmosphere, smoke, socioeconomic level and mother's milk are inside in the important ones of these factors.

We proposed to determine the prevalences of the SOM and COM, the sequelae, the complications and the risk factors of the SOM in the 2320 children aged between 6 to 11 years in the two schools of the city centre of Van in our study.

Two hundred forty two (242) of the 2320 children (%10.41) were determined SOM in our study. This ratio was found consistent with the domestic and Europe prevalences of the SOM. There is no significant difference between male and female children for the SOM prevalence.

While there is SOM in 103 (%8.56) in the school that has higher socioeconomic level, the SOM was determined in 139 (%12.44) children in the school whose students have lower socioeconomic levels. The SOM prevalence was found significantly higher in the school that has lower socioeconomic level.

The concurrence URTI, allergic rhinitis and passive smoking with SOM was found significantly higher. A significant concurrence between SOM and taking duration of mother's milk was not found.

The cases with SOM or COM were compared with the control cases who have not ear pathology for the lesson success status. We found that SOM or COM affected success status statistically negative.

The one of the SOM complications COM was found significantly frequent in the school that has lower socioeconomic level. This finding was affiliated to the lack of clinical follow-up, treatment and familial unawareness of the illness.

Key words: Secretory otitis media, chronic otitis media, prevalance, risk factors.

9. KAYNAKLAR

Agius AM, Wake M, Pahor AL, Smallman LA: Smoking and middle ear ciliary beat frequency in otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol* 1995; 115(1): 44-9.

Akçalı Ç, Özşahinoğlu C, Aydoğan B.L: Adeziv Otitis Media, KBB Türkiye Klinikleri. Otitis Media Özel Sayısı. Cilt:1 No:2 2001.: 102-105.

Akyıldız N: Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi 1. Cilt Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi. s; 275-325, 1998

Akyıldız N, Kemaloğlu Y: Otitis Media. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000.

Alho OP, et al: Risk factors for chronic otitis media with effusion in infancy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 121: 839, 1995.

Aoki K, Esaki S, Honda Y, Tos M: Effect of middle ear infection on pneumatization and growth of the mastoid process: An experimental study in pigs. *Acta Otolaryngol* 110: 399, 1990.

Arnold W, Ganzer U, Kleinmann H: Sensorineural hearing loss in mucous otitis media. *Arch Otorhinolaryngol* 1977; 215: 91-3.

Ataoglu H, et al: A preliminary report. L- Forms: Could it be a new aspect in the infections origin of secretory otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 103: 434-8, 1994.

Aviel A, Ostfeld E: Acquired irreversible sensorineural hearing loss associated with otitis media with effusion. *Am J. Otolaryngol* 1982; 3: 217-22.

Aykan C, et al: Çocuklarda mevsimlerin ve adenoid hiperplazisinin seröz otitis media üzerine olan etkilerinin incelenmesi. XVII Türk KBB Kongresi (1983) Tutanakları (İstanbul, Hilal Matbaası) 1985, s: 5.

Bak-Pederson K, Tos M. Density of goblet cells in the lumen eustachian tube. *Acta Otolaryngol* 1972;74:121-5.

Bernstein JM, Lee J, Conboy K: Further observations on the role of IgE mediated hypersensitivity in recurrent otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93(5): 611-5.

Bernstein JM: Role of allergy in eustachian tube blockage and otitis media with effusion: A review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 114: 562-8.

Biswas AC, Joarder AH, Siidiquee BH: Prevalance of CSOM among rural going school children. *Mymensingh Med J*. 2005 Jul; 14(2): 152-5.

Bluestone CD, Beery QC: Concepts on the pathogenesis of middle ear effusion. *Ann OtolRhinolLaryngol* 1976(Suppl 25): 185-5

Bluestone CD, Klein JO: Otitis media in infants and children. Philadelphia, WB Saunders Co, 1988; 1-4.

Casselbrant ML, Brostoff LM, Cantekin EI, Flaherty MR, Doyle WJ, Bluestone CD, Fria TJ: Otitis media with effusion in preschool children. *Laryngoscope* 1985; 95(4): 428-36.

Casselbrant ML, et al: Otitis media in the United states. In *Acute and Secretory Otitis media*, ed J. Sade. (Amsterdam, Kugler Publication), 1986, s:161.

Cauwenberge PB, Dhooge I, Downs MP, Feagans LV, Gates GA, Karma P: Diagnosis and screening. In: Lim DJ, ed. *Recent Advances in Otitis Media (Report of the sixth research conference)*. *Annals Otol Rhinol Laryngol*; 107(suppl 174): 60-6. 1998.

Chalmers D, Stewart I, Silva P, Mulvena A: Otitis media with effusion in children Dunein Study. Clinics in developmental medicine, London; MacKeith Press 1989; 108.

Coşkun Y: Effüzyonlu Otitis Media’da İmpedans Odyometrinin Tanı Değerinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD. Bursa. s: 23-34. 1994.

Crapko M, Kerschner JE, Syring M, Johnston N: Role of Extra-Esophageal Reflux in Chronic Otitis Media with Effusion. Laryngoscope 2007 Jun 20.

Çuhruk Ç, et al: TED Ankara Koleji İlkokul öğrencileri arasında Kulak Burun Boğaz Hastalıkları prevalansı. Türk ORL Bülteni,4: 250, 1979.

Dai C, Wood MW, Gan RZ: Tympanometry and Laser Doppler Interferometry Measurements on Otitis Media With Effusion Model in Human Temporal Bones. Otol Neurotol 2007 Jun; 28(4):551-558.

Daly KA, Hunter LL, Giebink GS: Chronic otitis media with effusion. Pediatr Rev 1999; 20(3): 85-93.

De Maria, T.F., Briggs, B.R., Lim, D.J.: Experimental Otitis Media With Effusion Following Inoculation of Nonviable H. İnfluenza. Ann. Otol. Rhinol. Larygol. 93, 52, 1984.

Diamant M: The pathologic size of the mastoid air cell systems. Acta Otolaryngol 60: 1, 1965

Egeli E, Kırış M, Kutluhan A, İnalkaç E: Van’da ilkokullarda yapılan KBB tarama sonuçları. Van Tıp Dergisi 1995; 2:191-3.

Etzel R.A, Pattishall E.N, Haley N.J, Fletcher H.R, Henderson F.W.: Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992; 90(2 Pt 1): 228-232.

Feingold DS: Biology and pathogenicity of microbial spheroblasts and L- forms. *The New England Journal of Medicine* 281, 1159-1170, 1989.

Fiellau Nikolajsen M.: Tympanometry and secretory otitis media. *Acta Otolaryngol* 1983 suppl; 394: 1-73.

Finitzo T, Friel-Patti S, Chinn K et al: Tympanometry and otoscopy prior to myringotomy: Issues in Diagnosis of otitis media. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 24, pp. 101-110. 1992.

Forsgren J, et al: Persistence of non-typeable *Haemophilus influenzae* in adenoid macrophages: A putative colonization mechanism. *Acta Otolaryngol* 116: 766-73, 1996.

Franché GL, Tabajara LM, Arrarte JL, Saffer M: Otoscopy and tympanometry in the diagnosis of secretory otitis media. *J Pediatr (Rio J)* 1998 Sep-Oct; 74(5):365-7.

Friedman I: The histomorphology of the middle ear mucosa and related problems: Physiology and pathophysiology of the Eustachian tube and middle ear. In Munker G. Arnold W(eds): Stratford. NY, Thieme Publishers, 1980.

Gates GA, et al: Chronic secretory otitis media: Effects of surgical management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 98: 1, 1989.

Gedikli O, Erkan A, Başıyigit Ş. L. Ve ark.: Tympanometry in the detection of middle ear effusion. *Proceedings of the XV World Congress of ORL, Head&Neck Surgery*, 139-142, 1993.

Giebink GS, et al: The microbiology of serous and mucoid otitis media. *Pediatrics*, 63: 915-9, 1979.

Goycoolea M.V, Paparella M.M, Goldberg B, Carpenter A.M: Permeability of the round window membrane in otitis media. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 430-3.

Göksu A: Park Eğitim Sağlık Ocağı bölgesine bağlı ilkokullarda sekretuar otitis media prevalans araştırması. Uzmanlık tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara. 1992.

Göksu N, et al: Experimental otitis media induced by coagulase negative staphylococcus and its L-forms. *Int J. Ped ORL* 38: 53, 1996.

Hammaren-Malmi S, Tarkkanen J, Mattila PS: Analysis of risk factors for childhood persistent middle ear effusion. *Acta Otolaryngol.* 2005 Oct;125(10):1051-4.

Handler SD, Magardino TM: Otitis media with effusion. In: Canalis RF, Lambert PR, eds. *The Ear*. Philadelphia: Liipincott Williams & Wilkins, 383-96. 2000.

Harada T, Yamasota T, Yagi M: Sensorineural hearing loss associated with otitis media with effusion. *ORL.* 1992; 54: 61-5.

Harris PK, Hutchinson KM, Moravec J: The use of tympanometry and pneumatic otoscopy for predicting middle ear disease. *Am J Audiol* 2005 Jun; 14(1):3-13.

Hızalan İ, Basut O: KBB Türkiye Klinikleri. Otitis Media Özel Sayısı. Cilt:1 No:2 2001.: 68-79.

Honjo I, et al: Significance of adenoidectomy in the treatment of secretory otitis media. In *Tonsils: Clinical Oriented Update Adv. Otolaryngology Ed. Galioto GB vol. 47, (Basel, Karger Publ.), 1992, s: 246.*

Holborow C. Eustachian tube function: Changes in anatomy and function with age and the relationship of these changes to aural pathology. Arch Otolaryngol 1970;92:624-626.

Huang M, Dulon D, Schacht J: Outer hair cells as potential targets of inflammatory mediators. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990 (suppl 148): 35-8.

Ilıcali O.C, Keles N, Deger K, Savaş I: Relationship of passive cigarette smoking to otitis media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1999; 125(7): 758-762.

Ishii M, et al: Tympanic isthmus and its pneumatization. In: Ed: Tos M, Thomsen J, Peitersen E, eds. Cholesteatoma and mastoid surgery. (Amsterdam, Kugler & Ghedini), 1989, s: 255.

İnanlı S, Özer E, Öztürk Ö, Bekiroğlu N, Batman Ç, Tutkun A, Üneri C, Şehitoğlu M.A: İstanbul'da okul öncesi ve okul çağındaki çocuklarda effüzyonlu otitis media prevalansı ve risk faktörleri. Türk Otolaringoloji Arşivi 2000; 38(1): 9-16.

Jerger J: Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol 1970; 92: 311-324.

Juhn S.K, Hamagushi Y, Goycoolea M.V: Review of round window permeability. Acta Otolaryngol 1988; 457: 43-8.

Karasalıhoğlu A, Sarıkahya İ: Edirne merkez ilçesi ilköğretim çocuklarında kulak burun boğaz muayenesi ve radyolojik tarama sonuçları. İn XVII Türk ORL Derneği Kongresi tutanakları(1983) (İstanbul, Hilal Matbaası), 1985, s: 134.

Karma PH. et al: Bacteriological aspects of acute otitis media and secretory otitis media, İn Acute and Secretory Otitis media, ed J.Sade,(Amsterdam, Kugler Publication), 1986, s: 181.

Kaya S, et al: Ankara ili ve çevresinde okul dönemi çocuklarda orta kulak hastalıkları insidansı. Türk Otolaringoloji Arşivi 25: 184, 1987.

Kemaloglu YK; et al: Cephalometric analysis of the craniofacial skeleton in children with secretory otitis media. Presented at XV. World Congress of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 20-25 June, 1993; İstanbul, Turkey.

Klein JO, et al: İsolation of viruses and microplasmas from middle ear effusions: A review. Ann Otol Rhinol Laryngol 85: 140, 1976.

Koç C.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi 2004 Ankara, Güneş Kitabevi,; 153-171,197-203.

Koyuncu M, Saka MM, Tanyeri Y, Seşen T, Unal R, Tekat A, Yilmaz F: Effects of otitis media with effusion on the vestibular system in children. Otolaryngol Head Neck Surg 1999 Jan; 120(1):117-21.

Linden H, Teppo H, Revonta M: Spectral gradient acoustic reflectometry in the diagnosis of middle-ear fluid in children. Eur Arch Otorhinolaryngol 2006 Nov 11.

Liu YS, et al: Chronic middle ear effusions. Arch Otolaryngol 101: 278, 1975.

Lous J, Fiellau- Nikolajsen M. Epidemiology of middle ear effusion and tubal dysfunction. İnt. J Pediatr Otorhinolaryngol 1981; 3: 303-17.

Lyn C, Jadising W, Ashman H, Chen D, Abramson A, Soutau I: Hearing Screening İn Jamaica: Prevalance of otitis media with effusion. Laryngoscope 1998; 108: 288-290.

Marchisio P, Principi N, Passali D, Salpietro D.C, Boschi G, Chetri G, Caramia G, Longhi R, Reali E, Meloni G, De Santis A, Sacher B, Cupido G: Epidemiology and treatment of otitis media with effusion in children in the first year of primary school. Acta Otolaryngol (Stockh) 1998; 118: 557-562.

Maw AR, Bawden R: Spontaneous resolution of severe chronic glue ear in children and effect of adenoidectomy, tonsillectomy and insertion of ventilation tubes. *Br. Med J.* 306:756, 1993.

Maw AR, Herold F: Otoscopic impedance and audiometric findings in glue ear treated by adenoidectomy and tonsillectomy *Lancet* 1: 1399, 1986.

Maw AR, Parker A: Surgery to the tonsils and the adenoids in relation to secretory otitis media in children. *Acta Otolaryngol* 454: 202, 1988.

Maw AR: Age and adenoid size in relation to adenoidectomy in otitis media with effusion. *Am J. Otolaryngol* 6: 245-248. 1985.

Maw AR: Chronic otitis media with effusion and adenotonsillectomy: A prospective randomized controlled study. *Br. Med J.* 287: 1586, 1983.

Maw AR: Glue Ear in childhood. A prospective study of otitis media with effusion. (London, UK; Mac Keith Pres), 1995.

Maw AR: Secretory otitis media as influenced by treatment. In: Infections in childhood. Ear, nose and throat aspects. Ed J. Sade (Amsterdam, Elsevier Publication). 1994: s:79.

Mutlu C, Odabaşı O, Metin K, Başak S, Erpek G.: Sensorineural hearing loss associated with otitis media with effusion in children. *İnt. J. Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 46: 179-84.

Nakano Y, Sato Y: Prognosis of otitis media with effusion in children, and size of the mastoid air cell system. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1990;471:56-61.

Odabaşı O, Başak S, Mutlu C, Erpek G: Middle ear pathology in day-care centre children. *Family Practice Oxford University Press* 1998; Vol. 15 (4): 332-335.

Ogisi F.O: İmpedance screening for otitis media with effusion in Nigerian children. J. Laryngol Otol. 1988; 102(11): 986-8.

Ologe FE, Nwawolo CC: Prevalance of chronic suppurative otitis media among school children in a rural community in Nigeria. Niger Postgrad Med. J; 2002 Jun; 9(2): 63-6.

Orji FT, Mgbor NC: Otoscopy compared with tympanometry: an evaluation of the accuracy of simple otoscopy. Niger J Med. 2007 Jan-Mar;16(1):57-60.

Ovesen T, Paaske P.B, Elbrönd O: Acucuracy of an automatic impedance apparatus in a population with secretory otitis media: Principles in the evaluation of tympanometrical findings. A Journal of Otolaryngology, Vol 14, No: 2, 100-104, 1993.

Özbilen S, Akyıldız N, et al: Effüzyonlu otitlerin oluşmasında mastoidin rolü: XVII Türk ORL Kongresi, Adana. s: 797. 1983.

Özbilen S, et al: Ankara Balgat çevre ilkokul öğrencileri arasında kulak burun boğaz hastalıkları prevalansı In: XVII Türk ORL Kongresi (Adana, 1983) Tutanakları (İstanbul, Hilal Matbaası), 1985, s: 128.

Özbilen S, et al: Mastoid surgery in secretory otitis media. 4th İnternational Congress on Pediatric ENT, 2-5 Oct, 1996, Siena, İtaly.

Palva T., Lehtinen H., Virtanen H.: İmmun Complexes in the middle ear fluid and adenoid tissue in chronic secretory otitis media. Acta Oto Laryngology Supple., 95. 539-543, 1983.

Paparella M.M, Goycoolea M.V, Meyerhoff W. L: İneer ear pathology and otitis media: A review. An Otol Rhinol Laryngol 1980; 89 (suppl 68): 249-53.

Paparella MM, et al: The concept of silent otitis media. *Otolaryngol Clin North Amer.* 24 (4): 763, 1991.

Paparella MM, Schachern P. New developments in treating otitis media. In: Giebink GS, ed. *Recent Advances in Otitis Media Treatment.* *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 7-10.

Parry D: Middle ear, Chronic Suppurative Otitis, Medical Treatment; *emedicine* June 2006.

Passali D: Hypertrophy of adenoids and tubal functionality. In *Tonsils: Clinical Oriented Update. Adv. Otorhinolaryngology* (Ed. Galioto GB) Basel, Karger, 1992 vol.47, pp. 232-240.

Pestalozza G, et al: Incidence and risk factors of acute otitis media and otitis media with effusion in children of different age groups. *Adv in Oto-Rhino-Laryngology* 40: 47, 1988.

Pestalozza G, et al: The incidence of otitis media in newborn infants In *Acute and Secretory Otitis media*, ed J. Sade, (Amsterdam, Kugler Publication), 1986, s: 139.

Phillips DE, et al: The nasopharynx and adenoid in children with glue ear compared with normal controls. *Clin Otolaryngol* 12: 255, 1987.

Pospiech L, Rak J, Jaworska M, Klempous J: Epidemiology of secretory otitis media in children examined at the Otolaryngologic Clinic in Wrocław in 1996-1999. *Wiad Lek.* 2002;55(5-6):296-300.

Pukander J, Sipila M, Karma P. Occurrence of and risk factors in acute otitis media. *Recent Advances in Otitis Media with Effusion*, Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO (eds), B.C. Decker Inc, Philadelphia, 1984; s.9-13.

Robinson PJ, et al: Secretory otitis media and mastoid development. *Int J. Ped. ORL* 25: 13, 1993.

Ruben RJ, Haggard MP, Bagger-Sjöback D, Gravel JS, Morizono T, Paparella MM, et al: Complications and sequelae. In: Lim DJ, ed. *Recent Advances in Otitis Media* (Report of the sixth research conference). *Annals Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 (Suppl 49): 119-25.

Rupa V, Jacob A, Joseph A: Chronic suppurative otitis media: prevalence and practices among rural South Indian children. *Int. J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999 May 25; 48(3): 217-21.

Rushton HC., Tong F.C.M, Yue V., Wormald P.J., Van Hasselt C.A. Prevalence of otitis media with effusion in multicultural schools in Hong Kong. *J. Laryngol Otol.* 1997; 111(9):804-6.

Sade J. Fuchs C: Secretory otitis media in adults: I. The role of mastoid pneumatization as a risk factor. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105: 643, 1996.

Sade J, Hadas E: Prognostic evaluation of SOM as function of pneumatization. *Eur. Arch Otorhinolaryngol* 225: 39, 1979.

Sade J, Luntz M. Eustachian tube lumen: Comparison between normal and inflamed specimens. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:630-34

Sade J.: Middle ear mucosa. *Arch Otolaryngol* 84: 137-43, Aug, 1966.

Sando I, Takahashi H, Matsune S.: Update on functional anatomy and pathology of human eustachian tube related to otitis media with effusion. *Otolaryngol Clin N. Am* 1991; 24:795-811.

Schachern P.A, Paparella M.M, Goycoolea M.V, Duvall A.J, Choo Y.T.: The Permeability of the round window membrane during otitis media. Arch Otolaryngol Head-Neck Surg. 1987; 113: 625-9.

Senturia BH, et al: Studies concerned tubatympanitis. Ann Oto-Rhino_Laryngol 67: 440, 1958.

Shatz A., Sade J.: Correlation between mastoid pneumatization and position of the lateral sinus. Ann Otol Rhinol Laryngol 99: 142, 1990.

Shubich I, et al: Secretory otitis media and cranial congenital malformations. In Acute and Secretory Otitis Media, ed J. Sade,(Amsterdam, Kugler Publication), 1986, s: 19.

Siirala U: Otitis media adhesive. Arch Otolaryngol 1964; 80: 287-96.

Spremo S, Markić Z, Kurbalija: Clinical importance of tympanometry in the diagnosis of chronic secretory otitis. Srp Arh Celok Lek. 1998 Jul-Aug;126(7-8):242-7.

Stangerup SE, Tos M: Treatment of secretory otitis media and pneumatization Laryngoscope 96: 680, 1986.

Sui X, Li Q, Wang Y: Mastoid pneumatization and secretory otitis media. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 1996;31(6):331-3.

Tasker A., Dettmar PW., Panetti M., Koufman JA., Birchall JP.: Reflux of Gastric Juice and Glue Ear in Children. Lancet 2002; 359 (9305): 493.

Teele DW, Lundgren K, Casselbrant ML. Recent advances in otitis media. Epidemiology and natural history. Ann Oto-Rhino-Laryngology, 1989; s. 139:11.

Todd NW: Mastoid pneumatization in patients with unilateral aural atresia. *Eur. Arch Otorhinolaryngol* 251: 196,1994.

Toner JG, Mains B: Pneumatic otoscopy and tympanometry in the detection of middle ear effusion. *Clin Otolaryngol* 1990; 15(2): 121-3.

Tos M: Etiologic factors in secretory otitis media. *Adv in Oto-Rhino-Laryngology* 40: 57, 1987.

Tos M: Frequency of secretory otitis media and histology of the normal middle ear mucosa, *Int J Ped ORL* 1: 244, 1979.

Tos M: Relationship between secretory otitis media in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults, *J. Lar. Otol.* 95:10011, 1981.

Valtonen HJ, Dietz A, Qvarnberg YH, Nuutinen J: Development of mastoid air cell system in children treated with ventilation tubes for early-onset otitis media: a prospective radiographic 5-year follow-up study. *Laryngoscope*. 2005 Feb;115(2): 268-73.

Van Cauwenberge PB: Otitis media in relation to other upper respiratory tract infections. In *Acute and Secretory Otitis media*, ed J. Sade,(Amsterdam, Kugler Publication), 1986, s: 129.

Vaughan-Jones R: The Welch Allyn Audioscope and Microtympanometer: Their accuracy and that of pneumatic otoscopy, tympanometry and pure tone audiometry as predictors of otitis media with effusion. *The Journal of Laryngology and Otology*, Vol.106, pp, 600-602,1992.

Ventakayan N, Troublefield L. Y, Connely P.E, Maotone A. J, Chandrasekhar S.S: Intranasal surfactant aerosol therapy for otitis media with effusion. *Laryngoscope*. 2000; 110(11): 1857-60.

Waldron MN, Matthews JN, Johnson IJ: The effect of otitis media with effusions on balance in children. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2004 Aug; 29(4):318-20.

Watanebe T, et al: Adenoids and otitis media with effusion in children. In Tonsils: Clinical Oriented Update. Adv. Otorhinolaryngology (Ed. Galioto GB) Basel, Karger, 1992 vol. 47, pp. 290-296.

Williamson I.G, Dunleavy J, Bain J, Robinson B.A: The natural history of otitis media with effusion a three year study of the incidence and prevalence of abnormal tympanograms in four South West Hampshire infants and first schools. The J. Laryngol Otol 1994; 108: 930-934.

Yamashita T, Saka H, Okazaki N, Kumazawa T: A cause of sensorineural hearing loss in otitis media with effusion. Auris Nasus Larynx 1985; 12 (suppl 1): 40-2.

Yeo SG, Park DC, Eun YG, Cha CI: The role of allergic rhinitis in the development of otitis media with effusion: Effect on eustachian tube function. Am J Otolaryngol 2007 May-Jun; 28(3):148-52.

10-ÖZGEÇMİŞ

1974 yılında Bingöl- Kiğı’da doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi Kiğı, Elazığ, Aydın, Manisa, Eskişehir, Amasya ve son olarak İstanbul’da tamamladım. 1991 yılında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesin kazandım ve 1997 yılında mezun oldum. 1997-2000 yıllarında Zonguldak, 2000-2003 yılları arasında Ankara’da Pratisyen Hekim olarak çalıştım. 2003 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında uzmanlık eğitimine başladım. Evli ve bir çocuk babasıyım.