

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

**EFÜZYONLU OTİTİS MEDIA İLE PEDIATRİK  
OBEZİTE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI  
(Klinik Çalışma)**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Serdar KAYA  
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Erol SELİMOĞLU**

**MALATYA – 2011**

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

**EFÜZYONLU OTİTİS MEDIA İLE PEDIATRİK  
OBEZİTE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI  
(Klinik Çalışma)**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Serdar KAYA  
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Erol SELİMOĞLU**

**MALATYA – 2011**

# TEŞEKKÜR

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum, bilgi ve birikimlerinden faydalandığım;

Başta tez hocam ve Anabilim Dalı Başkanı'mız Sayın Prof.Dr. Erol SELİMOĞLU olmak üzere, Sayın Prof.Dr. Ahmet KIZILAY'a, Sayın Prof. Dr. Tamer ERDEM'e, Sayın Prof.Dr. M. Tayyar KALCIOĞLU'na, Sayın Doç.Dr. Erkan KARATAŞ'a, Sayın Yrd.Doç.Dr. Mustafa AKARÇAY'a, Sayın Yrd.Doç.Dr. Tuba BAYINDIR'a,

Tez çalışmam sırasında değerli katkılarından dolayı İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr. Ayşe SELİMOĞLU'na,

Tezime fikirleriyle katkı sağlayan Sayın Doç.Dr. Sebahattin CÜREOĞLU'na,

İstatistik hesaplamalarında yardımcı olan Sayın Prof.Dr. Saim YOLOĞLU'na ve servis sorumlu hemşiremiz Sayın Nazire BULAM'a,

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

*SONSUZ TEŞEKKÜRLERİMİ SUNARIM...*

Ayrıca haklarını hiçbir şekilde ödeyemeyeceğim bugünlere gelmemde sonsuz katkıları olan sevgi ve desteklerini benden hiçbir zaman esirgemeyen sevgili anne ve babama, çalışmamın her anında bana destek olan sevgili eşim Fatıma K. KAYA'ya, bana huzur ve sabır veren oğlum Ahmet H. KAYA'ya sonsuz sevgilerimi sunarım...

**Dr. Serdar KAYA**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
GRAFİKLER DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	V
KISALTMALAR	VI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KULAK EMBRİYOLOJİSİ	2
2.1.1. GİRİŞ	2
2.1.2. ORTA KULAĞIN EMBRİYONEL GELİŞİMİ	2
2.2. ORTA KULAK ANATOMİSİ	3
2.3. İŞİTME FİZYOLOJİSİ	6
2.4. KULAK ZARI VE ORTA KULAK HİSTOLOJİSİ	8
2.5. EFÜZYONLU OTİTİS MEDİA	9
2.5.1. TANIM VE TERMİNOLOJİ	9
2.5.2. EPİDEMİYOLOJİ	9
2.5.3. RİSK FAKTÖRLERİ	10
2.5.4. TUBA ÖSTAKİ	12
2.5.5. ORTA KULAK BASINCI VE HAVALANMASI	16
2.5.6. EFÜZYONUN OLUŞUMU	16
2.5.7. EFÜZYONUN ANALİZİ VE ÇEŞİTLERİ	17
2.5.8. PATOLOJİ	17
2.5.9. EFÜZYONUN MİKROBİYOLOJİSİ	18

2.5.10. EFÜZYONUN DOĞAL SEYRİ	18
2.5.11. SEKEL VE KOMPLİKASYONLAR	18
2.5.12. HİKAYE VE KLİNİK BELİRTİLER	19
2.5.13. TANI YÖNTEMLERİ	20
2.5.14. TEDAVİ	24
2.6. OBEZİTE	29
2.6.1. TANIM	29
2.6.2. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI	29
2.6.3. EPİDEMİYOLOJİ	30
2.6.4. ETİYOLOJİ	30
2.6.5. OBEZİTE DERESESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	31
2.6.6. KLİNİK BULGULAR	33
2.6.7. TEDAVİ	33
3. MATERYAL VE METOD	34
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	61
7. ÖZET	65
8. SUMMARY	67
9. KAYNAKLAR	69

## TABLolar DİZİNİ

**Tablo 1:** EOM ile aynı anlamda kullanılan isimler

**Tablo 2:** Çocuklarda TÖ'nün özellikleri

**Tablo 3:** Efüzyonlu otitis mediada olası sekel ve komplikasyonlar

**Tablo 4:** Efüzyonun varlığı cerrahi olarak kanıtlanmış kulaklarda gerçekleştirilen timpanometrik incelemelerde statik admitans, orta kulak basıncı, pik şekli

**Tablo 5:** Jerger'e göre impedans tipleri

**Tablo 6:** EOM'de önerilen antibiyotikler ve dozları

**Tablo 7:** EOM'de cerrahi tedavi endikasyonları

**Tablo 8:** Ventilasyon tüpü endikasyonları

**Tablo 9:** Ventilasyon tüpünün endike olmadığı durumlar

**Tablo 10:** Ventilasyon tüpünün zararları

**Tablo 11:** Ventilasyon tüpü komplikasyonları

**Tablo 12:** Çocuk ve adolesanlarda obezitenin komplikasyonları

**Tablo 13:** Çocukların persentil değerlerine göre yorumlanması

**Tablo 14:** Çalışma grubunun (EOM'nin kulak tutulumuna göre) ve kontrol grubunun cinsiyet ve yaş ortalamaları dağılımı

**Tablo 15:** Çalışma grubunda EOM'nin kulak tutulumuna göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları

**Tablo 16:** Çalışma grubunda EOM'nin unilateral ve bilateral tutulumuna göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamalarının kontrol grubuyla karşılaştırılması

**Tablo 17:** Çalışma grubunda sağ, sol ve bilateral EOM'li çocukların ve kontrol grubunun VKİ, RA ve Z skoru ortalamalarının karşılaştırılması

**Tablo 18:** Çalışma grubunda tonsil durumuna göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları

**Tablo 19:** Çalışma grubunda adenoid oranlarına göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları

**Tablo 20:** Çalışma ve kontrol grubunun değişik parametrelerinin karşılaştırılması

**Tablo 21:** VKİ'ye göre çocukların dağılımı

**Tablo 22:** VKİ'ye göre obez+aşırı kilolu, normal kilolu ve düşük kilolu çocukların dağılımı

**Tablo 23:** RA'ya göre çocukların dağılımı

**Tablo 24:** RA'ya göre obez+aşırı kilolu, normal kilolu ve düşük kilolu çocukların dağılımı

**Tablo 25:** Z skoruna göre çocukların dağılımı

**Tablo 26:** Çalışma ve kontrol grubundaki 2-6(24-72 ay) yaş arasındaki çocukların VKİ, RA ve Z skor ortalamalarının karşılaştırılması

**Tablo 27:** Çalışma ve kontrol grubundaki 6-10(73-120 ay) yaş arasındaki çocukların VKİ, RA ve Z skor ortalamalarının karşılaştırılması

## **GRAFİKLER DİZİNİ**

**Grafik 1:** Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların cinsiyete göre dağılımları

**Grafik 2:** EOM'li çocukların kulak tutulumuna göre dağılımı

**Grafik 3:** Çalışma grubundaki tek taraflı ve çift taraflı EOM'li çocukların VKİ'ye göre dağılımı

**Grafik 4:** Çalışma grubundaki çocukların adenoid ve tonsil durumları

## **ŞEKİLLER DİZİNİ**

**Şekil 1:** Östaki tüpü ve orta kulak ilişkisi; östaki tüpünün ventilasyon, koruyuculuk ve drenaj görevleri

**Şekil 2:** Östaki tüpü disfonksiyonları

## KISALTMALAR DİZİNİ

**AOM:** Akut Otitis Media

**CDC:** Center for Disease Control and Prevention

**cm:** Santimetre

**daPa:** Dekapaskal

**dB:** Desibel

**DKY:** Dış Kulak Yolu

**EOM:** Efüzyonlu Otitis Media

**GÖR:** Gastroözefageal Reflü

**GÖRH:** Gastroözefageal Reflü Hastalığı

**Hz:** Hertz

**IgG:** İmmünglobulin G

**IgA:** İmmünglobulin A

**IgM:** İmmünglobulin M

**IgE:** İmmünglobulin E

**IL-6:** İnterlökin-6

**IL-8:** İnterlökin-8

**IL-1 $\beta$ :** İnterlökin-1 $\beta$

**IFN- $\gamma$ :** İnterferon- $\gamma$

**İTİK:** İletim Tipi İşitme Kaybı

**mm:** Milimetre

***mmH<sub>2</sub>O*:** milimetre su

**KBB:** Kulak Burun Boğaz

**kg:** Kilogram

**KEOM:** Kronik Efüzyonlu Otitis Media

**LVP:** Levatör Veli Palatini kası

**ort:** Ortalama



**PAI-1:** Plazminojen Aktivatör İnhibitörü-1

**RA:** Relatif Ağırlık

**SE:** Standart Hata

**TGF- $\alpha$ :** Transforming Growth Factor- $\alpha$

**TM:** Timpanik Membran

**TNF- $\alpha$ :** Tümör Nekroz Faktör- $\alpha$

**TÖ:** Tuba Östaki

**TVP:** Tensor Veli Palatini kası

**ÜSYE:** Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi

**VT:** Ventilasyon Tüpü

## 1. GİRİŞ

Efüzyonlu otitis media (EOM), genel ve lokal infeksiyon belirti ve bulguları olmadan sağlam kulak zarı arkasında sıvı toplanması ile karakterize otitis media tipidir. Efüzyonun üç aydan daha uzun sürmesi durumunda ise kronik EOM (KEOM)'den bahsedilir. EOM çocukluk çağında akut otitis media (AOM)'dan sonra en sık karşılaşılan kulak hastalığıdır (1). EOM'nin aslında gizli kalan bir hastalık olduğu düşünüldüğünde gerçek sayısının bilinenden daha fazla olduğu düşünülebilir. Çocukların %90'ı (tüm kulakların %80'i) okul çağından önce en az bir kez EOM atağı geçirir (2). Risk faktörleri arasında AOM, üst solunum yolu enfeksiyonu(ÜSYE), doğumsal sorunlar, kalabalık yaşam ve alerji gibi bir çok neden ortaya konmuştur (3).

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanması ile oluşan bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından oluşturduğu sorunlar nedeniyle global bir halk sorunu olarak tanımlanmıştır. Son yıllarda özellikle gelişmiş toplumlarda erişkinler kadar çocuklar arasında da obezitenin yaygınlaştığı yönünde bir çok çalışma ortaya konmuştur. Aşırı hareketsizlik ve düzensiz beslenme gibi çevresel faktörlerin yanında genetik faktörlerinde etiyolojide rol oynadığı belirlenmiştir.

Çalışmamızda çocukluk çağının iki sık görülen hastalığı olan EOM ile obezite arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

## 2- GENEL BİLGİLER

### 2.1. KULAK EMBRİYOLOJİSİ

#### 2.1.1. GİRİŞ

Dış, orta ve iç kulağın embriyolojik gelişimi üç ayrı germ yaprağından olur. Dış kulak yolu (DKY) ve orta kulak üst solunum ve sindirim sisteminin geliştiği brankial ve faringeal yarık ve ceplerden gelişir. İç kulak ise dış ektodermden gelişir. Dış kulak birinci brankial yarıktan gelişirken, orta kulak birinci faringeal cepten gelişimini sağlar. Bu sebeple iç kulak anomalileri ile dış ve orta kulak anomalileri birbirinden ayrı klinik kavramlardır. Yani dış ve orta kulağı ilgilendiren bir anomalinin iç kulağı ilgilendirmesi beklenmez (1).

#### 2.1.2. ORTA KULAĞIN EMBRİYONEL GELİŞİMİ

**Timpanik membran (TM)'ın gelişmesi:** Kulak zarının dış yüzü birinci ektodermal yarığın ektodermi ile, iç yüzü birinci endodermal cebin endoderminden gelişir. Ektoderm ile endodermin ilişkiye geçmesi dördüncü veya beşinci haftalarda olur. İki tabaka arasında kulak zarının fibröz tabakasını yapacak olan mezoderm girer.

**Tuba östaki (TÖ) ve orta kulak gelişimi:** İntrauterin üçüncü haftadan başlayarak birinci endodermal cebin dışı doğru genişlemesinden meydana gelir. Başlangıçta birinci endodermal cebin endodermi ile birinci faringeal yarığın ektodermi birbirleriyle temas halinde iken dördüncü haftadan sonra aralarında mezenşimal doku gelişmeye başlayarak bu iki yapıyı birbirinden ayırır. Üçüncü ay ile yedinci ay arasında orta kulaktaki jelatinöz mezenşim dokusu kademeli olarak absorbe olmaya başlar. Bu sırada içi sıvı dolu kese

halinde olan birinci endodermal cep dışı doğru gelişmeye başlar, uzar ve daralır. Oluğun orta kısmı dar, uzun bir tüp halini alır ve östaki tüpünü oluşturur. En dışta bulunan yuvarlak kısım ise orta kulağı meydana getirir. Orta kulağın gelişmesi dördüncü ve altıncı haftalar arasında başlar ve otuzuncu haftada hemen hemen tamamlanır. Gebeliğin son aylarında ise orta kulak ve epitimpanumun havalanması tamamlanır. Fakat bunların genişlemesi doğumdam sonrada devam eder Antrum 22. Haftada ortaya çıkar. 34. haftada antrum büyük oranda oluşmuştur. Çocukta antrum aşağı yukarı erişkindeki boyutlara ulaşır (1).

**Orta kulak kemikçiklerinin gelişmesi:** Stapesin gövde ve bacakları ile tabanının timpanik yüzü ikinci brankial ark (Reichert kıkırdağı)'dan gelişir. Stapes tabanının vestibüler yüzü ise otik kapsülden gelişir. Yirmibir haftalık embriyoda stapes yetişkin büyüklüğe erişir.

Malleus ve inkus birinci brankial ark (Meckel kıkırdağı= Mandibuler kıkırdak)'dan gelişir. Malleusun prosesus brevisi ise Meckel kıkırdağından bağımsız olarak intramembranöz kemikleşme ile oluşur. Malleus ve inkus yedinci ayda son şekillerini alırlar (1).

## 2.2. ORTA KULAK ANATOMİSİ

Orta kulak boşluğu sagittal planda yerleşmiştir ve 6 duvarı vardır; lateralde TM, medialde promontoryum (Koklea), süperiorde tegmen timpani (orta fossa durası), inferiorde juguler bulbus, anteriorde internal karotid arter ve TÖ, posteriorde aditus ad antrum, mastoid hava hücreleri bulunur (4).

### 2.2.1. Timpanik Membran (TM)

TM dış ve orta kulak arasında bulunur. Yukarıdan aşağı ve dıştan içe doğru eğik pozisyonda durur (5).

TM erişkinlerde aurikuladan ortalama 2,5-3 cm uzakta bulunur. TM horizontal çapı 8-9 mm, vertikal çapı ise 9-10 mm'dir. Zarın ortalama kalınlığı 0,1 mm iken fizyolojik efektif alanı  $55 \text{ mm}^2$ , total alanı ise  $66-90 \text{ mm}^2$ 'dir (6).

Manubrium mallei ucu zarın ortasına uyar. Buraya umbo denir. Umbo zarın merkezindedir ve zarın en çökük bölümüdür. Zarın pars tensa parçasında umbodan öne aşağı doğru uzanan ışık üçgenine Politzer üçgeni denir TM umbodan geçen yatay ve dikey planlarla 4 kadrana ayrılır. Arka üst kadranda inkusun uzun kolu, inkudostapedial eklem, korda timpani yer aldığından tehlikeli bölgedir. Arka alt kadrana promontorium ile zar arasındaki mesafe en aza inmiştir. Ön üst ve ön alt kadrana daha tehlikesiz alanlardır. Tubanın iç ostiumu ön üst kadrana düzeyindedir. İnternal karotis arter ön alt kadranda yer alır (5).

TM anterior ve posterior malleolar ligamentler ile üstte pars flaksida (Shrapnell zarı) ve altta pars tensa bölümlerine ayrılır. Pars tensa dış yüzde skuamöz, ortada fibröz ve iç yüzde mukozal tabakalardan oluşur. Ortadaki kollajenöz lifler hem sirküler hem radyal dağılım gösterirler. Pars tensanın kenarlardaki liflerinin kalınlaşması fibröz anulusu yapar. Pars flaksidada kollajen lifler daha azdır. Yani pars flaksidada pratikte fibröz tabakanın olmadığı söylenebilir (4). Pars flaksidanın temporal kemiğin skuamöz parçasına gevşek olarak bağlandığı yer timpanik insisura Rivini veya insisura timpanikadır (5).

Timpanik kavite, DKY'nin en alt ve en üst kısımları hizasından timpanuma doğru çizilen hayali horizontal hatlarla üçe ayrılır. Üst planın üzerindeki hava içeren boşluğa attic veya epitimpanum, TM'nin hemen medialindeki boşluğa mezotimpanum, mezotimpanumun altındaki boşluğa hipotimpanum denir (7).

DKY ve zarın dış yüzeyi epiteli deskuame olmaz. Burada migrasyon olur. Zarın ve DKY'nin epitelyal migrasyon fonksiyonu kendini temizleme için önemlidir. Normal timpanik membranda migrasyonun yönü periferik doğrudur (8).

Dış ve orta kulağı dokuz arter kanlandırır; karotikotimpanik, stilomastoid, inferior timpanik, superfizyel petrozal, superior timpanik, anterior timpanik, derin aurikuler, subarkuata ve eustachian tüp arteri (9).

TM dış yüzeyi internal maksiller arterin derin aurikuler dalından beslenir (10). TM mukozal yüzeyi ise orta meningeal arterden bir dal, posterior aurikuler

ve anterior timpanik arterden gelen dallarla kanlanır. TM ana venöz dolaşımı pars flaksidadadır (5).

TM eksternal yüzeyinin innervasyonu trigeminal sinirin aurikulotemporal dalı ve vagusun auriküler dalı, dış kulağı innerve eden 7., 9. ve 10. sinirlerle sağlanır (11). Yani ön tarafı nervus mandibularisin aurikulotemporal dalı ile arka bölgesi ise vagusdan gelen dal tarafından innerve olur (12). Zarın iç yüzeyinin innervasyonu ise promontoryumdaki timpanik pleksusdan gelen dallarla olur. Timpanik pleksus 7. ve 9. kranial sinirden gelen liflerle oluşur (13).

Timpanik kavitenin laterali ve zar lenfatikleri infraaurikuler nodlara, timpanik kavitenin mediali ve östaki tüpü lenfatikleri ise, lateral retrofarengeal ve derin servikal nodlara dökülürler ( 14).

### **2.2.2. Orta kulak kemikçikleri**

Malleus baş, boyun ve üç çıkıntından (TM'nin yapıştığı manubrium mallei, anterior ve lateral çıkıntılar) oluşur. Kaput mallei ile korpus inkudis arasındaki inkudomallear eklem bulunur. Epitimpanumun önemli bölümünü malleus başı oluşturur ve bir ligaman sistemi ile desteklenir. Üç tane asıcı ligamanı mevcuttur (4,7): anterior malleolar ligaman, lateral malleolar ligaman, süperior malleolar ligaman.

İnkus uzun ve kısa iki kol ile bir gövdeden oluşur. Malleus ile eklem yapan bölgesi gövde kısmıdır. Uzun kol stapes başı ile eklemleşir. Eklem yapan kısmı lentiküler proses olarak adlandırılır (4).

Stapes oval pencere üzerine oturur. Baş, boyun, iki bacak (anterior ve posterior kruslar) ve bir taban (footplate)'dan oluşur (4)

### **2.2.3. Orta kulak kasları**

Tensor timpani ve stapes kasları bulunur. Tensor timpani kasının görevi manubriumu mediale çekerek zarın ve kemikçiklerin kompliansını azaltmaktır. Trigeminal sinirin medial pterigoid kasa giden dalı bu kasın innervasyonundan sorumludur. Stapes kası, stapes tabanını oval pencereden uzaklaştırır ve iç kulağa giden ses enerjisini azaltmış olur. Fasiyal sinirin stapediale dalı tarafından innerve olur (4).

#### **2.2.4. Orta kulağa ait diğer önemli oluşumlar**

Fasiyal sinirin timpanik segmenti genikulat ganglion ile 2. dirsek arasında uzanır. Yaklaşık olarak uzunluğu 11 mm'dir. Timpanik segment ile mastoid segment arasında 95-135° açılma vardır Genikulat ganglion kokleariform prosesin arka-üstünde yerleşim gösterir. Kokleariform proses dayanıklı bir yapı olduğundan nirengi noktası olarak kullanılabilir (4).

Bir başka landmark transvers krest veya cog çıkıntısıdır. Bu yapı tegmen timpaniden aşağı doğru uzanır (15).

Mezotimpanumda timpanik kavitenin medial duvarında kokleanın bazal kıvrımı tarafından oluşturulan promontoryum bulunur. Promontoryum üzerinde glossofaringeal sinirin timpanik dalı (Jacopson siniri) izlenir. Oval pencerenin inferiorunda yuvarlak pencere bulunur. Oval pencere nişinden posteriora doğru uzanan kemik çıkıntıya pontikulus denirken yuvarlak pencere nişinden posteriora doğru devam eden kemik çıkıntıya subikulum denir. Pontikulus ile subikulum arasında kalan küçük doğal anatomik kavite sinüs timpanidir (4).

Koklear akuaduktus orta kulak medialinde seyreden bir başka oluşumdur. Skala timpaniden başlayarak hipotimpaniumda laterale dirsek yaparak juguler foramenin anteriorunda genişleyerek sonlanır (16).

Mezotimpaniumda timpanik kavitenin posteriorunda, önde (anterolateralde) korda timpani, arkada (posteromedialde) fasiyal sinir, süperiorda fossa inkudisle sınırlı üçgen alana fasiyal reses (suprapiramidal reses) denir. Bu bölge posterior timpanotomi sahasıdır (17).

### **2.3. İŞİTME FİZYOLOJİSİ**

Ses, bir enerji kaynağından yayılan titreşimlerin etkisi sonucu katı, sıvı ve gaz ortamlarda moleküllerin sıkışıp gevşemesi sonucu ortaya çıkan enerjidir. Normal bir insan kulağı her titreşimi ses olarak algılayamaz. Ancak 20-20000 Hz arası sesleri işitebilir. Sesin şiddeti desibel (dB)'dir. Günlük hayatta; fısıltı sesi 20-25 dB, konuşma sesi 50-70 dB, yüksek sesle bağırma 70-85 dB, trafik gürültüsü 90-100 dB, jet motoru sesi 120-150 dB'dir. Normal insan kulağı 0-120

dB arasındaki sesleri duyabilir. Ancak en rahat dinlenilebilen ses aralığı 50-70 dB'dir (18).

DKY'den başlayıp oval pencerede sonlanan ses iletimine 'hava iletimi' denir. Sağlam bir koklea, çevresinde bulunan kemik dokuların ileteceği seslerle de uyarılabilir. Buna 'kemik yolu ile işitme' denir.

Ses enerjisi zara yapışık olan malleus ile osiküler sisteme geçmiş olur. TM genişliği stapes tabanından 25 kat daha geniştir.

Orta kulak ses dalgalarının dış ortamdan perilemfe, yani gaz ortamdan sıvı ortama geçmesini sağlar. Bu iki ortam arasındaki akustik direncin farklı olması yaklaşık 30 dB'lik kayba neden olur. Fakat orta kulak gelen ses enerjisini amplifiye ederek bu kaybı önler. Bu fonksiyonunu,

1. Malleus ve inkus arasındaki kaldıraç biçimindeki eklem özelliği sayesinde malleus kolundaki işitsel enerjinin inkus koluna 1,3 kat artmış olarak iletilmesine olanak sağlar.
2. Zar ve stapes tabanı arasındaki yüzey farklılığı ( çeşitli yazarlara göre 1/15 ile 1/20 arasında değişen oranda) sebebiyle ses enerjisi amplifiye olur. Bu enerji artışı yaklaşık 26 dB'dir.

Kemikçikler ses titreşimlerinin oval ve yuvarlak pencerelere aynı anda ulaşmasını önler. Ses kemikçik sistem ile oval pencereye, orta kulak boşluğundaki hava ile yuvarlak pencereye iletilir. Bu iki iletim arasında faz farkı bulunur. Buna defazaj denir. Oval pencereye ulaşan ses titreşimleri hava yolu ile yuvarlak pencereye ulaşan ses titreşimlerinden hem daha hızlı hem daha fazladır.

Bekesy'e göre zarın ancak orta kısımları titreşir. Hidrolik etki 26,6'dır. Tonndorf ve Khanna ise zarın tüm yüzeyinin titreştiğini kabul ederler. Wullstein'e göre ise bu oran 17'dir. Kemikçiklerin kuvvetlendirici etkisi de (1,3) hesaba katılırsa ses kulak zarından stapes tabanına  $17 \times 1,3 = 22,1$  kez kuvvetlenerek gelir. Buda 26 dB kadar kazanç sağlar (5).

En iyi ses enerjisi transferi ancak orta kulaktaki basıncın dış ortam basıncına eşit olduğu durumlarda olur. Orta kulakta bu basınç dengeleme



görevini TÖ üstlenmiştir. Basınç dengesindeki bozuklukların bilhassa 1500 Hertz(Hz)'e kadar olan alçak frekanslardaki iletimi bozduğu düşünülür (19).

Tensor timpani ve stapes kasları antagonist hareketlerle şiddetli sesin iç kulağa geçişini önler.

Korti organında oluşan elektriksel uyarı, modiulus içinde yer alan Korti ganglionundaki sinir hücrelerinin dentritleri tarafından alınır. Bu sinir hücrelerinin aksonları ise n.koklearis adını alarak uyarıyı ponsta bulunan dorsal ve ventral koklear nükleuslara götürür. Bu lifler yukarı ilerlerken lateral lemniskusu oluştururlar. Lifler buradan süperior oliver kompleks ve inferior kollikulusa giderler. İnférieur kollikulustan çıkan liflerde medial genikulat nükleus aracılığı ile temporal lobtaki Heschl girusunda ( işitme merkezi) sonlanır (20).

## **2.4. KULAK ZARI VE ORTA KULAK HİSTOLOJİSİ**

TM pars tensa kısmı epitel, lamina propria ve endotel olmak üzere üç tabakadan meydana gelir. Epitel dış tabakadır ve dış kulak yolu derisi ile uzanır. Epidermal tabaka keratinize stratifiye skuamöz epitelden oluşur. Pars tensanın lamina propria tabakası çok incedir fakat çok sağlam bir yapıdır. Bu tabaka miyofibroblastlar, fibroblastlar, sinir lifleri, vasküler ağ ve gevşek kollajen lifler (kollajen tip 1 ve tip 3) içerir. Kollajen lifler dışta radyal, içte sirküler tarzda yer alırlar. Pars flaksida kalın ve daha elastiktir. Dıştan içe doğru epidermis, lamina propria ve mukozal üç tabakadan oluşur. Epitel pars tensadakine benzer. Lamina propria pars tensa ile karşılaştırıldığında daha incedir. Hatta bazı yazarlara göre bu tabaka bulunmaz. Elastik lifler daha fazla ancak pars tensaya göre daha az kollajen lif vardır. Bu lifler düzensiz dağılmıştır. TM'nin iç tabakası orta kulak boşluğunu döşeyen mukoza ile devam eder. TM'nin iç yüzünde tek katlı yassı epitel bulunur (5).

TÖ kemik ve kıkırdaktan oluşan 3-4 cm uzunluğunda orta kulak boşluğunu nazofarenkse bağlayan bir tüptür. Farinks tarafı elastik kıkırdak içerir. Lümeni çoğunlukla goblet hücreli yalancı çok katlı silli prizmatik epitel içerir. TÖ'nün farinkse bakan ucundaki lenfoid doku kümeleri, tuba tonsili yapar (21). Orta kulak boşluğu ise tek katlı yassı epitelyum ile döşelidir (22).

## 2.5. EFÜZYONLU OTİTİS MEDIA

### 2.5.1. TANIM VE TERMİNOLOJİ

EOM, akut enfeksiyon bulgu ve belirtilerinin olmadığı, sağlam TM arkasındaki orta kulak boşluğunda sıvı birikimiyle karakterize orta kulağın enflamatuvar yanıtıdır (23). EOM'de üç haftaya kadar süren efüzyonlarda akut dönemden, üç hafta ile üç ay arasında süren efüzyonlarda subakut dönemden, üç aydan uzun süren efüzyonlarda ise kronik dönemden bahsedilir (24).

EOM başka şekillerde de isimlendirilmektedir (tablo 1) (24). Ancak, günümüzde dünya literatüründe genel kabul gören adlandırma efüzyonlu otitis media'dır.

**Tablo 1. EOM ile aynı anlamda kullanılan isimler**

Seröz otitis media	Tuba östaki fonksiyon bozukluğu
Eksüdatif otitis media	Tubo timpanik katarlı
Kataral otitis media	Sekretuar otitis media
Mukoid otitis media	Süpüratif olmayan otitis media
Serotimpanium	Glue ear
Mukotimpanium	Efüzyonlu otit
Timpanik hidrops	Orta kulak efüzyonu

### 2.5.2. EPİDEMİYOLOJİ

Günümüzde çocukluk çağında görülen işitme kaybının en önemli nedeninin EOM olduğu kabul edilir (7). İnsidans çalışmaları, okul öncesi çocukların %35 ile %70'inin en az bir EOM atağı geçirdiğini göstermektedir (25,26). Amerika Birleşik Devletleri'nde kulak şikayeti olmadan düzenli olarak doktora götürülen çocukların %5,7 ile %9,6'sında orta kulak problemi saptanmıştır (27). EOM insidansı yedi-dokuz yaş grubu çocuklarda Japonya'da

%3,1, Finlandiya'da %2,8'dir (24). Ülkemizde 5-12 yaş arası çocuklar üzerinde yapılan iki araştırmada, EOM prevalansı İstanbul'da %8,7 bulunurken Trabzon'da %11,14 bulunmuştur (28,29). Denizli merkez anaokullarında 359 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada ise sekretuar otitis media prevalansı %16,9 olarak bulunmuştur (30). İstanbul'da 539 anaokulu ve ilkokul çağındaki çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada EOM prevalansının %9 olduğu saptanmıştır (31).

### **2.5.3. RİSK FAKTÖRLERİ**

#### ***Akut Otitis Media (AOM)***

EOM belirlenen çocukların %80-90'ında AOM öyküsüne rastlanır. Özellikle yaşamlarının ilk yılında AOM geçiren çocukların EOM riski artmaktadır (32).

#### ***Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları (ÜSYE)***

Sık ÜSYE geçirme EOM için bir risk faktörüdür. Yılda bir kez ÜSYE geçiren çocuklarda %10, yılda 4 kez ÜSYE geçiren çocuklarda ise %40 AOM veya EOM görülür. İki-altı yaş grubu çocuklarda ÜSYE geçirme enfeksiyon riskini 6-7 kat artırır (33).

#### ***Adenoid Vejetasyon***

EOM fizyopatolojisi ile ilgili yapılan ilk çalışmalarda adenoid dokusunun üstaki tüpünü tıkamasının tüpün fonksiyonlarını bozduğu ve neticede orta kulakta negatif basınç oluştuğu düşünülüyordu. Bugün adenoid dokunun neden olduğu obstrüksiyondan çok üstaki tüpüne özel problemlerin önemli olduğu görülmüştür. Adenoid hipertrofinin oluşturduğu burun tıkanıklığının enfeksiyona yatkınlık oluşturduğu ve orta kulağın enfeksiyonunu kolaylaştırdığı bilinmektedir. Adenoid doku nazofarenksi tıkayacak kadar büyük olmasa bile kronik ve rekürren inflamasyona ve patojen kolonizasyona yol açarak EOM oluşumunda önemli rol oynar (34). Adenoid vejetasyon primer olarak enfeksiyon odağı oluşturarak EOM patogeneğinde rol alır, üstaki tüpü veya nazal pasajın obstrüksiyonu gibi nedenler günümüzde ikinci plandadır (35).

### ***Sık ve Kuralsız Antibiyotik Kullanımı***

Hastalığın bakteriyel olduğu kesinleşmeden, erken evrede ve uygun olmayan yetersiz doz ve/veya sürede düzensiz kullanılan bir antibiyotik, gerek mevcut hastalık açısından gerekse diğer enfeksiyon hastalıkları açısından problem oluşturacaktır (24).

### ***Doğumsal Sorunlar***

Prematüre doğanlar, amniyon sıvısında mekonyum saptananlar, doğum travayı uzun olanlar, biberonla beslenenler, yetersiz anne sütü alanlar, kraniyofasiyal anomalisi olanlar, yarı damak ve dudak anormallikleri olanlar, Down sendromlular, mukovisidoz ve immotil silia gibi hastalıkları olanlar EOM ve AOM açısından yüksek risk altındadırlar (24,33). Diğer bir risk faktörü annenin kan grubunun A olmasıdır (36).

### ***Yaş ve Cinsiyet***

1 yaşından küçük çocuklarda EOM nadir görülürken, 10 yaş üzerinde de belirgin olarak azalmaktadır (24). Erkek çocuklarda EOM iki kat daha sık rastlanır (33).

### ***Çevresel Faktörler***

Evin kalabalık olması, kötü hijyen, evde büyük kardeş olması, kreşe gitme, tedavide geç kalma, evde sigara içilmesi gibi faktörler göz önüne alındığında sosyoekonomik faktörler önem kazanır. Kış aylarında EOM iki kat fazla görülür (24).

### ***Nazofarengeal ve Nazal Patolojiler***

Sinüzit, konka hipertrofilere, septal deviasyon, koanal atrezi veya stenoz nazofarenkse hava geçişini etkiler. Nazotrakeal veya nazogastrik tüp yerleştirilmesi de EOM'ye zemin hazırlar (24). Nazofarenks karsinomlarında EOM, TVP harabiyetine ve TÖ'deki kıkırdak erozyonuna bağlı gelişir (37).

### ***Mastoid Hava Hücreleri Sistemi***

EOM, mastoid hava hücrelerinin gelişimini henüz tamamlamadığı bir yaş grubunda görülür (1,33). Mastoid hücrelerin yetersiz havalanması, orta kulakta hava rezervuarının eksik olmasına ve mukoza aracılığıyla gerçekleştirilen gaz değişiminde aksamaya sebebiyet verir (34).

### ***Alerji***

EOM'de efüzyonun içinde antikor, antijen, immunglobulin ve diğer immunolojik parametreler bulunması, alerjinin patogeneizde dolaylı rol oynadığını göstermektedir. Alerji, ödem yoluyla östaki tüpü fonksiyon bozukluğu yapar veya orta kulak mukozasını alerjik reaksiyonun hedef dokusu haline getirir (34).

### ***Gastroözefageal Reflü***

Çocuklarda TÖ'nün yetersiz gelişiminden, açışal yerleşiminden ve supin pozisyona bağlı yerçekimi etkisinden dolayı gastrik içerik nazofarenksten orta kulağa geçebilir. Bu gastrik içerik orta kulak ve östaki borusunda geçici lezyona yol açmakta ve buna sekonder bakteri kolonizasyonu ve EOM gelişebilmektedir (38).

### ***Genetik Faktörler***

Orta kulakta patolojik darlığa, bağışıklığa bağlı fonksiyon kaybına yol açabilir (24).

### ***İyatrogenik Faktörler***

Radyotereapi, adenoidektomi sırasında torus tubariusun hasarlanması, uzun süre ve sık antibiyotik kullanımı EOM'ye zemin hazırlayabilir (24).

## **2.5.4. TUBA ÖSTAKİ**

EOM patogenezi ile ilgili teorilere geçmeden önce TÖ'nün anatomisi ve fonksiyonlarından bahsetmek yararlı olacaktır.

TÖ, orta kulak boşluğunu nazofarenkse bağlayan bir tüptür. Orta kulaktan nazofarenkse doğru anteroinferolateral bir seyri vardır. Arka-dış

1/3'lük kısmı kemik, ön-iç 2/3'lük kısmı kıkırdaktan oluşur. Kemik kısım epitimpanumun ön duvarına açılırken kıkırdak kısım nazofarenkste adenoidlerin yan tarafına açılır. Kemik ve kıkırdak birleşim yerinde tuba östakinin en dar kısmı olan istmus bulunur. TÖ'nün uzunluğu erişkinlerde 31-38 mm, infantlarda ortalama 17,5 mm'dir (4,38).

TÖ'nün lümenini örten mukoza solunum yolu epiteli ile benzerdir. Epitel silyalı ve silyasız goblet hücrelerinden oluşur. Mukosiliyer transportu sağlayan silyalı hücrelerin sayısı nazofarenkse doğru artar. Alt duvarda sayıları üst duvara göre daha fazladır. TÖ'nün faringeal kısmı serömüköz bezlerden zengindir. Bu kısmın iç tarafında yoğun gland yapıları yer alır. Dış kısımda ise Ostman'ın yağ dokusu denilen yapı yer alır (38).

İki major kas tuba östakiyi sarar. Bunlar TVP ve levator veli palatini (LVP) kaslarıdır. TVP tuba östakinin açılmasından sorumludur. LVP ise TÖ'yü eleve ederek lümenini genişletir, TVP kasının daha etkin çalışmasını sağlar (4,38).

İlk olarak 1893'de Ostmann TÖ'yi çevreleyen yağlı dokunun varlığını tanımladı. TÖ'nin nonkartilajinöz lateral duvarı membranöz kısım olarak adlandırılır. Her zaman bulunan Ostman yağ dokusunun yanı sıra östaki tüpü boyunca belirli lokalizasyonlarda başka yağ dokularında bulunur. Ostman yağ dokusunun transvers kesitlerde ortalama maksimum kalınlığı 2,4 mm olarak ölçülmüştür. Bu kalınlık farengeal orifisin posterolateralinde 20 mm'ye kadar ulaşabilir. Yağ doku TÖ'nin farengeal taraftaki ucuna doğru incelik ve lateral tubal duvarda glandüler dokular artar. Yağlı dokuyuda içeren lateral duvarın mukozal kalınlığını 2 mm olduğu zayıf kişilerde bile bu yağlı dokunun bulunduğu rapor edilmiştir. Bir başka çalışmada ise zayıf kişilerdeki değerlerin farklılık gösterdiği ve dinlenme durumunda lateral ve medial mukozaların temasını sağlayarak koruyucu fonksiyonunun olduğu iddia edilmiştir.

Kilo kaybı patent tubaya neden olabileceği gibi, obezitede tubal obstrüksiyon yapabilir. Yağ dokunun kalınlığı çocuk ve adolesanlarda zaten erişkin kalınlığındadır. Esasen yağ dokunun vertikal çapının postnatal dönemde arttığına inanılır. Yağ dokunun posterolateral morfolojisi düşünüldüğünde tubal kapanmada önemli bir rolü olduğunu düşünebiliriz. Mikroorganizmaların ve potansiyel zararlı ses ve basınç dalgalarının nazofarenksten orta kulağa

geçmesini önlemenin yanında yağ dokunun önemli bir fonksiyonuda nazofarenkstekteki negatif basınçtan dolayı orta kulak boşalmasını önlemek olabilir (sniff theory). Dinlenmede bile yağ dokunun belli miktarda tubaya kapanma basıncı uyguladığına inanılır (39)

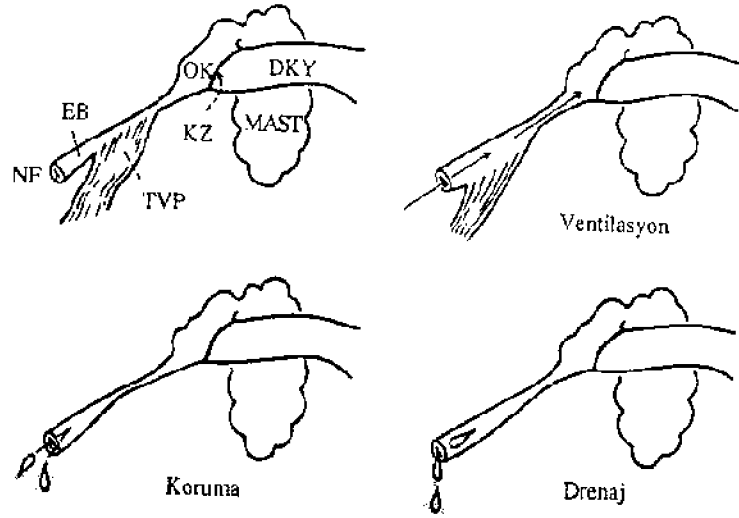
Çocuklarda TÖ erişkinlere göre farklılıklar gösterir (tablo2) (24).

**Tablo 2. Çocuklarda TÖ'nün özellikleri**

- 
1. TÖ'nün kısa ve yatay olması
  2. Orta kulakta genellikle negatif basınç olması
  3. Nazofarenkste genellikle pozitif basınç olması
  4. Kıkırdak, mukoza, yağ ve kas dokusunun gelişmemiş olması
  5. Mukosiler klirensin genellikle bozuk olması
  6. İstmusun dar olması
- 

TÖ'nün üç temel görevi orta kulağın ventilasyonu, korunması ve drenajıdır (şekil 1).

**Ventilasyon:** TÖ'nün en önemli görevidir. İdeal işitme için dış basınçla orta kulak basıncının dengelenmesi gerekir (38). İstirahat halinde orta kulak basıncı hafif negatiftir, TÖ kollabe ve fonksiyonel olarak kapalıdır. Aralıklı olarak aktif açılma ile orta kulak basıncı dış basınçla dengelenir ve optimal işitme sağlanır. TÖ aralıklı olarak açılmazsa kollaps devam eder ve orta kulakta negatif basınç oluşur. Erişkinlerin %95'i tuba östaki açılmasıyla orta kulağa giren bolus tarzındaki hava ile orta kulak basınçlarını dış basınç ile eşitleyebilir. Çocuklarda ventilasyon fonksiyonunun yetersiz oluşu, orta kulak hastalığı riskini arttırır. Tubanın açılışındaki bozukluklar organik obstrüksiyonlardan çok fonksiyonel obstrüksiyonlardan kaynaklanır (şekil 2). Özellikle nöral fonksiyon bozuklukları sorumlu tutulur (24). Mural veya intraluminal nedenlerle veya aşırı kilo kayıplarına bağlı meydana gelen istirahatte dahi tuba östakinin açık kaldığı *patent östaki* veya istirahatte kapalı ama normale göre daha az dirençli *semipatent östaki* nadir rastlanan durumlardır (24) (şekil 2).



**Şekil 1:** Östaki tüpü ve orta kulak ilişkisi; Östaki tüpünün ventilasyon, koruyuculuk ve drenaj görevleri. <sup>40</sup> (DKY: dış kulak yolu, KZ: Kulak zarı, EB: Östaki borusu, OK: Orta kulak, TVP: Tensor Veli Palatini Kası, NF: Nazofarenks)

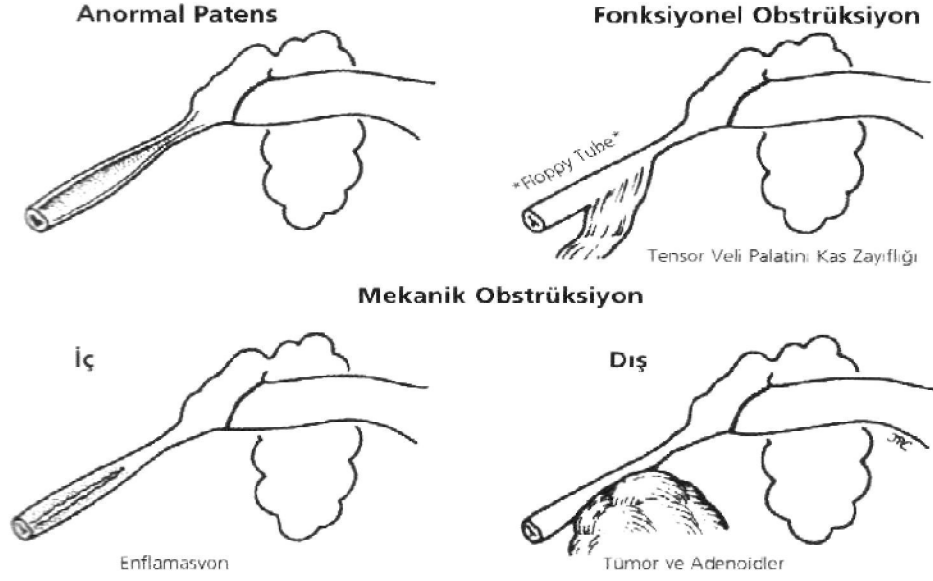
**Koruma:** Östaki mukozasında enfeksiyonlara karşı mukosilyer yapıdaki mukus tabakasında non-spesifik ve spesifik medyatörler bulunur. Koruma fonksiyonunu mastoid hücreler, TÖ ve orta kulak beraber üstlenirler (24).

Nazofarenkstekki sıvı, dar TÖ'deki kapilarite ve timpanik kavitedeki görece pozitif basınç nedeniyle orta kulağa geçemez. Ancak patent tuba durumlarında geçişler olur. Yine zar perforasyonu veya ventilasyon tüpü olan durumlarda pozitif basınç kaybolacağı için sıvı kaçışları olur (27).

Tubanin ventilasyon fonksiyonu bozulmasa bile koruma ve drenaj fonksiyonlarının bozulması orta kulak problemlerine neden olur (41).

**Drenaj:** Tubadaki mukosilier yapı orta kulaktaki sıvıları nazofarenkse drene eder. Bazende orta kulakta negatif basınç olduğu durumlarda ise drenaj fizyolojik yönün tersine doğru olur.





**Şekil 2:** Östaki tüpü disfonksiyonları <sup>40</sup>

### 2.5.5. ORTA KULAK BASINCI VE HAVALANMASI

Orta kulak basıncı TÖ'nün açılması sırasında havanın orta kulak ile nazofarenks arasında geçişinden ve orta kulak ile kan arasındaki transmukozal gaz alışverişi ile sağlanır. Ancak orta kulak gaz içeriğinin daha çok orta kulak epitelinden difüzyonla sağlandığı tespit edilmiştir. Mastoid hücreleri kaplayan mukozanın altında bulunan vasküler sistemden, gaz değişimi yoluyla oksijen girerken karbondioksit ve azot çıkar. Günde ortalama 1 ml'lik hava orta kulağa geçer. Orta kulak hacmi 5-10 ml olduğuna göre östaki tüpünden geçen hava tek başına orta kulak basıncını dengeleyemez. Esas gaz alışverişi difüzyon ile sağlanır (24).

### 2.5.6. EFÜZYONUN OLUŞUMU

Orta kulakta havalanma bozukluğu, parsiyel karbondioksit basıncında yükselmeye yol açar. Bunun neticesinde ise orta kulak mukozasında metaplazi oluşur. Böylece timpanik kavitedeki salgı bezlerinin sayısı artar ve efüzyon oluşur. Bunlara örnek olarak kronik orta kulak enfeksiyonları, kronik TÖ

fonksiyon bozuklukları verilebilir. Genelde mukoid karakterdedir. Patoloji devam ederse mukus salgılayan bezlerde atrofi olur ve salgı durur. Orta kulaktaki sıvı absorbe edilince yerini negatif basınç alır ve zarda retraksiyon ve atelektazi başlar (24).

### **2.5.7. EFÜZYONUN ANALİZİ VE ÇEŞİTLERİ**

Efüzyonlar analiz edildiğinde enzimler ve medyatörler (histamin, prostaglandin, lökotrien, bradikinin, endotoksin, araşidonik asit metabolitleri, trombosit aktive edici faktör, lizozim, sitokinler, interlökin) ve immünglobulin G (IgG), immünglobulinA(IgA), immünglobulin M(IgM), immünglobulin E(IgE) içerdiği görülür (33).

Orta kulaktaki sıvı ince ve berrak ise seröz, yapışkan ve koyu ise mukoid efüzyon denir. Dalış ve uçuş gibi barotravmalara bağlı efüzyonlar seröz iken, EOM'de mukoid efüzyon görülür. Seröz efüzyonda orta kulakta enflamatuar olaylar ve epitelyal metaplazi olmaz. Ödematöz değişiklikler vardır. Efüzyonda lipid miktarı fazla, protein miktarı düşüktür (33, 35). Mukoid efüzyonda ise orta kulak epitelinde metaplazi, goblet hücrelerinde artma, enflamatuar değişiklikler ve vasküler dilatasyon olur (42). Bu tür efüzyonların protein içeriği fazla, lipid miktarı düşüktür (34). Mukoid efüzyonlar goblet hücreleri ile hiperplaziye ve metaplaziye uğremiş salgı elemanlarının ürünüdür. Dolayısıyla bu efüzyonlar transüdüdan ve pürülan eksüdüdan farklıdır.

### **2.5.8. PATOLOJİ**

Akut seröz otitte orta kulak mukozasında orta düzeyde ödem, ekstraselüler alanda sıvı alanı ve subepitelyal alanda sıvı birikmesi vardır. Bu sıvı subepitelyal damarların artan permeabilitesi nedeniyle ekstraselüler alanlara geçen bir kan serumu türevi olduğu düşünülmektedir.

Hastalık ilerledikçe mukoza metaplazisi yoluyla siliyer ve sekretuar epitel hücreleri ile goblet hücrelerinde belirgin artış olur. Bu olay efüzyonun subakut evresinin belirgin özelliğini oluşturur ve efüzyon giderek mukoid tipe dönüşür.

Bu evrede subepitelyal alanda polimorfonükleer ve mononükleer lökositler ile enflamatuar hücreler görülür.

Hastalık akut veya subakut evrede tam olarak iyileşebilir veya kronik evreye geçebilir. Öncelikle lenfosit, makrofaj ve plazma hücreleri baskın hale gelir. Bunların salgıladığı biyolojik aktif maddeler kronik enflamasyonun tipik görüntüsü olan doku destrüksiyonu ve fibrozise neden olur. Ayrıca bu maddeler granülasyon dokusu oluşumunda ve proliferasyonda rol alırlar (24). KEOM'de umbo dışında tüm kadrarlarda belirgin kalınlaşma vardır ve bu bulgu orta kulakta granülasyon dokusu ve fibrozis gibi değişikliklerin habercisidir (43).

### **2.5.9. EFÜZYONUN MİKROBİYOLOJİSİ**

S. Pneumonia, H. İnfluenza, M. Catarrhalis, S. Aureus ve S.Pyogenes EOM efüzyonlarında en çok görülen mikroorganizmalardır. Değişik çalışmalarda anaerob bakteri oranı %0-10 arasında saptanmıştır. Bazen %50'ye varan oranda anaerop görüldüğü bildirilmiştir. Efüzyon kronikleştikçe ve yaş ilerledikçe bakteri saptama ihtimali azalır (24,34,38). Yapılan çalışmalarda bu bakterilere en çok eşlik eden bakteri olarak Alloiococcus Otitis bulunmuştur (44,45). Ayrıca bazı EOM hastalarının orta kulak efüzyonlarında H.Pylori bulunmuştur (46).

### **2.5.10. EFÜZYONUN DOĞAL SEYRİ**

AOM'de enfeksiyon bulguları ortadan kalktıktan sonra 2-3 ay kadar daha efüzyon devam eder. Efüzyonların yarısı dört hafta içinde %80'i sekiz hafta içinde kaybolur. Bu nedenle 3 aydan daha uzun süre kalan efüzyonlar sekel kabul edilmelidir (1) Tedavi edilmeden izlenen efüzyonlu hastaların 2/3'ü 1 ay içinde kendiliğinden iyileşir (24).

### **2.5.11. SEKEL VE KOMPLİKASYONLAR**

Sekel, geriye dönüşsüz bir patolojinin mukoperiostla sınırlı kalmasını ifade ederken komplikasyon, patolojinin mukoperiostun ötesine yayılmasını

ifade eder. Ortalama 25 dB'lerde bazende 40 dB'lerde seyreden işitme kaybı olabilir. EOM'de olası sekel ve komplikasyonlar tablo 3'te verilmiştir (3,24,47,48).

**Tablo 3. Efüzyonlu otitis mediada olası sekel ve komplikasyonlar**

<u>Sekeller</u>	<u>Komplikasyonlar</u>
Kulak zarı atrofi / Perforasyon	Kemik rezorbsiyonu
Atelektazi / adezif otit	Kolesterol granüloma
Mirengoskleroz / Timpanoskleroz	Kolestetoma
Retraksiyon cebi	Latent Mastoidit
Kolesterol kistleri	Aktif kronik otitis media
Osiküler fiksasyon ve Nekroz	Denge problemleri
Sensörinöral işitme kaybı	
İletim tipi işitme kaybı	
Konuşma bozuklukları	
Aktif olmayan kronik otitis media	

### **2.5.12. HİKAYE VE KLİNİK BELİRTİLER**

EOM; ateş, ağrı veya kulak akıntısı gibi bulguların olmaması nedeni ile siliik klinik belirtilerle seyreden bir tablodur.

Çoğu hastada tek bulgu işitme kaybıdır. Genellikle 20-40 dB arasında seyreden ve çoğunlukla pes tonları tutan bir işitme kaybı vardır. EOM'deki işitme kaybı kış mevsimi boyunca azalarak ve artarak seyreder. Gerek bu sebeple gerekse kronik bir problem olması ve hastaların çocuk olması sebebiyle işitme kaybı ailelerin gözünden kaçabilir. Bunlarda tek tanı koyma kriteri işitme kaybının araştırılmasıdır. Çocuklarda işitme kaybından şüphelenilmesi gereken başlıca durumlar konuşma ve dil geriliği, hiperaktivite, sosyal uyum ve eğitim sorunlarıdır. Ailelerin en kolay fark ettikleri olay, ÜSYE sonrasında gelişen akut efüzyonlara bağlı işitme kaybıdır. Kronik efüzyonlarda ise aile sürekli ancak

düşük düzeyde bir işitme azlığını fark etmez. EOM'nin gizli bulgularından biride çocuğun içe kapanıklığı, okul başarısının düşük olması veya kreşe uyumsuzluğudur. Ayrıca bilateral efüzyonlularda denge sağlama yeteneğinde bozukluklar olabilir (3,24,38).

### 2.5.13. TANI YÖNTEMLERİ

**Otoskopi:** Tanıda en önemli araç otoskopik muayenedir. EOM kulak zarının matlaşması, retraksiyonu ve damarlarının belirginleşmesi ile karakterize bir görünüme sahiptir. Renk açık pembeden, kehribar sarısına ve koyu mavimora kadar değişik renklerde olabilir. Seröz ve akut efüzyonlarda zar şeffaf, mat, hava-sıvı düzeyleri veya hava kabarcıkları görülebilir. Kronik efüzyonlu zarlarda ise zarda kalınlaşma, hiperemi ve kapillerlerde belirginleşme saptanır ve ışık üçgeni kaybolmuştur. Bazı olgularda ise retraksiyon poşu, atelektazi ya da adezyon gibi daha ileri sorunlar olabilir. Özellikle arka kadranda DKY kemik duvarı üzerinde retraksiyon poşuna komşu 'herodion' denilen granülasyon dokusu görülebilir. EOM tanısında önemli yöntemlerden biri de pnömatik otoskopi ile zarın hareketliliğine bakmaktır. Bu yöntemin duyarlılığı %90, spesifikliğı %80'dir (3,24,38).

**Diyapozon testleri:** Rinne testinin negatif ve tek taraflı EOM'lerde Weber testinin hasta kulağa lateralize olması iletim tipi bir kayıp olduğunu gösterir. Basit, ucuz, yararlı ancak yeterince kullanılmayan bir testtir.

**Empedansmetri:** Empedans, bir sistemin kendisini harekete geçirmeye çalışan enerjiye karşı gösterdiği dirençtir. Orta kulak için bu direnci sağlayacak sistem timpanik membran ve kemikçiklerdir. Kulakta direnç sese karşı oluştuğu için akustik empedans denir. Non-invazif ve objektif bir yöntemdir.

**a. Timpanometri:** EOM'den şüphelenilen tüm vakalarda rutin olarak uygulanır. Orta kulak basıncını ve geçirgenliğini ölçen objektif bir yöntemdir. DKY'ye yerleştirilen bir prop aracılığıyla +200 deka paskal(daPa) ile -400 daPa arasında değişen oranlarda basınç uygulanırken, 226 Hz frekansında verilen sesin kulak zarında oluşturduğu komplians ölçülür. DKY basıncı ile orta kulak basıncı eşitlendiğinde en yüksek komplians elde edilir. Bu noktada orta kulağın

titreşen yapılarının (zar ve kemikçikler) mobilitesi maksimumdur. Çeşitli basınçlarda elde edilen kompians değerlerine göre yatay eksenini DKY'ye uygulanan basınç(daPa), dikey eksenini ise kompians değerlerinin olduğu timpanogram eğrileri elde edilir. +200 daPa ve -400 daPa basınçlarda kompians minimum iken, impedans maksimumdur. Değerlendirme için timpanogramın dört özelliğinden faydalanılır:

1. *Statik Admitans*: Timpanogram pikinin yüksekliğini ifade eder. Pik yoksa veya oluşan pikin yüksekliği 0,3 miliOhm'dan düşükse efüzyon veya bir orta kulak hastalığı olasılığı yüksektir. Efüzyonun yerini negatif basınç alıp zar retrakte olduğunda orta kulakta patoloji bulunmasına ve timpanogramdaki negatif basınca rağmen admitans normal olabilir.

2. *Timpanometrik Gradyan*: Timpanogramın genişliğinin ifadesidir. Timpanogram pikinin admitansın yarısında ölçülen genişliktir. Gradyan değeri yüksek, bir başka ifadeyle timpanogramın genişliği fazla ise efüzyon olasılığı yüksek kabul edilir.

3. *Pik Basıncı*: Maksimum pikin oluştuğu basınç düzeyidir. Bu noktada orta kulak geçirgenliği en yüksek düzeydedir. Bu değer orta kulağın o andaki basıncına eşdeğerdir.

4. *Dış kulak kanalı hacmi*: Proben medialinde kalan hava hacminin mililitre olarak ifade eder. Kulak zarı perforasyonlarında veya ventilasyon tüpü uygulanmış ise geniş bir hacim değeri çıkar. EOM'de hacim normaldir. Efüzyonlu kulaklarda timpanometrik incelemelerde saptanan statik admitans, orta kulak basıncı ve pik şekli tablo 4'te gösterilmiştir (24).

**Tablo 4. Efüzyonun varlığı cerrahi olarak kanıtlanmış kulaklarda gerçekleştirilen timpanometrik incelemelerde Statik admitans, Orta kulak basıncı, Pik şekli**

<b><i>Efüzyonlu Kulakların</i></b>	<b><i>Statik Admitans</i></b>	<b><i>Orta Kulak Basıncı</i></b>	<b><i>Pik Şekli</i></b>
Çoğunda	0 (sıfır)	>300 daPa	Düz / geniş
Bazılarında	<0,3 mohm düşük	150-300 daPa	Yuvarlak
Çok azında	<0,3 mohm normal	<150 daPa	Normal

Jerger sınıflamasına göre pikin sıfır değerinin üzerine olduğu tüm timpanogramlar *tip A* olarak adlandırılır. Orta kulak basıncının negatif olduğu, pik basıncının negatif değerlerde ölçüldüğü timpanogramlar *tip C* olarak adlandırılır. Çift veya çentikli pik varsa *tip D* timpanogram denir. Pikin oluşmadığı düz timpanogramlar ise *tip B* olarak isimlendirilir (tablo 5) (1).

Tip A timpanogram normal olarak havalanan timpanik kaviteyi ve TM'nin sağlam olduğunu gösterir. Tip B, orta kulak efüzyonun, perfore veya retrakte zarın veya DKY'deki buşonun göstergesidir. Tip C, TÖ disfonksiyonu ve oluşmakta veya düzelmekte olan efüzyonu gösterir. Tip D, yalancı membran ile iyileşmiş perforasyon veya kemik zincir devamlılığındaki bozukluğun göstergesidir.

**Tablo 5. Jerger'e göre impedans tipleri (1970)**

<i>Timpanogram tipi</i>	<i>Orta kulak basıncı (mmH<sub>2</sub>O)</i>
Tip A	- 100 mmH <sub>2</sub> O ve üstü
Tip C1	-100 ile -199 mmH <sub>2</sub> O arası
Tip C2	-200 mmH <sub>2</sub> O ve altı
Tip B	Tepe noktası olmayan düz eğri

EOM'lerde en sık karşılaşılan timpanometrik bulgu; orta kulak basıncının -300 daPa'dan daha düşük olan tip B timpanogramlardır. Bunun yanında 0,3 miliOhm'dan düşük pik değerine sahip geniş ve basık timpanogramlar da efüzyon habercisi olabilir. C tipi timpanogramlar ise efüzyon varlığı hakkında yeterli delil oluşturmazlar.

b. Akustik Refleks: EOM tanısında sağladığı yarar sınırlıdır. İnfantlarda bu refleksin olmadığını söyleyebilmek için 226 Hz yerine 600 Hz veya 1000 Hz gibi yüksek frekanslar kullanılmalıdır.

c. Timpanometri Yardımıyla Gerçekleştirilen Tuba Östaki Fonksiyon Testleri: TM sağlam ve TÖ tıkalıysa orta kulakta negatif basınç vardır. Hastadan

Valsalva ve Toynbee manevralarını yapması istenir. Timpanometrik doruk noktasının hastanın yaptığı Toynbee manevrasına göre negatife, Valsalva manevrası sonucunda pozitifte doğru kaymaması sonucunda TÖ'nin fonksiyonunu yerine getirmediğine yorulur.

TM perforasyon olan veya VT açık olgularda kapalı bir orta kulak kavitesi oluşamayacağından timpanogram çizdirilemez (49).

Odyometri: Üç yaş üzerindeki çocuklarda davranış odyometrisi ile eşikler belirlenebilir. EOM'de odyogramda genellikle hafif veya orta dereceli, tüm frekansları tutan iletim tipi işitme kaybı görülür. Kayıp genellikle 10-40 dB arasındadır. Odyolojik incelemeler sonucunda çocuğun iletişim yeteneğini bozacak veya bu yeteneğini engelleyecek seviyede işitme kaybı saptanın ise cerrahi daha erkene alınabilir. Ayrıca beklenenden daha fazla kayıp bulunan hastalarda altta yatan gizli bir sensörinöral işitme kaybı olabilir. Böyle bir durumda da cerrahi erkene alınmalıdır.

Beyin Sapı Odyometrisi: EOM'de 5. dalganın oluşmasında normal kişilerdekine benzer bir eğri elde edilir. Fakat şiddet aksında iletim tipi işitme kaybının miktarına eşit bir kayma olur. Zaman aksında ise 1. dalgada başlayan bir gecikme olur.

Otoakustik Emisyon: Basit, objektif ve invazif olmayan bir yöntemdir ancak spesifik bir tanı aracı değildir. Hava-kemik aralığı 30-35 dB'yi aşarsa uyarılmış otoakustik emisyonlar alınmaz. Uyarılmış otoakustik emisyonların oluşmaması bir orta koklear patolojiye bağlı olabileceği gibi orta kulak patolojisine de bağlı olabilir.

Nazal Endoskopi: EOM tanı ve tedavisi aşamalarında nazal ve nazofarengeal bölgelerin ve patolojilerin çok iyi tanımlanması gerekir.

Timpanosentez: Tanısı zor olan hastalarda tanıyı doğrulamak, ayrıca efüzyonda immunolojik, bakteriyolojik ve biyokimyasal incelemeler için yapılabilir.



## 2.5.14. TEDAVİ

### A. Tedavisiz İzlem:

EOM'lerin spontan iyileşmesi geniş klinik çalışmalarla gösterilmiştir. AOM sonrası gelişen EOM'nin 3 ay içinde rezolüsyona uğrama ihtimali %75-90'dır. Hekimin risk altında olmayan hastaları medikal ve cerrahi tedaviden önce tanı almasından itibaren 3 ay izlemesi önerilir. Risk faktörü olarak en güçlü kabul gören iki neden mevsim ve işitme kaybıdır. Kış mevsimi ile işitmenin 20 dB (bazılarına göre 25 dB) ve üzerinde olması cerrahi tedavinin geciktirilmemesi yönünde bizi uyarır (50).

### B. Antibiyotik Kullanımı:

EOM tedavisinde amaç, yeterli orta kulak ventilasyonunu sağlamak, enflamasyonu ortadan kaldırmak ve varsa enfeksiyonu ortadan kaldırmaktır. %85 spontan iyileşen bir hastalık olan EOM olgularının tümünü değilse sekel ve komplikasyona gidebilecek olguların belirlenerek bunların tedavi edilmesini önerenler vardır (51). KEOM'deki efüzyonların ortalama %50'sinde kültürün pozitif olması sebebiyle antibiyotikler tedavide yer alır (52). Buna rağmen tedavide ortak bir görüş yoktur. Bluestone ve ark. efüzyonlarda %60'lara ulaşan kültür pozitifliğine rağmen bakteriyolojik cevabın zayıf olması ve %65 olgunun kendiliğinden 3 ay içinde iyileşmesinden dolayı antibiyotik tedavisinin genellikle önerilmediğini savunurlar (52). 2004 yılında yayınlanan klavuza göre, antibiyotiklerin uzun dönem etkinliğinin olmadığı ve rutin tedavide önerilmediği bildirilmiştir. Bu klavuza göre tedavideki ilk aşama üç aylık takip dönemidir. Eğer aile cerrahi girişimden yana değilse bir kez 10-14 günlük antibiyotik tedavisi verilebilir. Daha uzun süreli veya bir defadan daha fazla antibiyotik kullanımının faydasının düşük olduğu, nazofarenkste direçli mikroorganizmaların taşıyıcılığına ve penisiline direçli S.pneumoniae kolonizasyonuna yol açtığı bildirilmiştir (53). Basut tedavinin 2 hafta sürmesinin iyileşme için anlamlı fark sağladığını ancak dört haftaya uzamasının ek yarar sağlamadığını belirtmiştir (52). Hastaların antibiyotikleri lüzumsuz olarak sık kullanmasıyla beraber yetersiz süre ve dozda kullanmanın da direçli atipik formların artmasına neden olduğu bildirilmiştir (54). Roddey ve Hoover dört haftalık bir takip sonrası otoskopik muayenede bir değişiklik olmaması üzerine 10 günlük amoksisilin

tedavisi önerirler. Bu hastaların 4-6 hafta sonraki bulgularında değişiklik olmazsa H.İnfluenza'ya etkili amoksisilin/klavulanat veya sefpodoksim kullandıklarını bildirmişlerdir (55). 50 mg/kg/gün ampisilin / sulbaktam verilen hastaların verilmeyenlere göre anlamlı oranda iyileşme bildirilmiştir (52). Azitromisin tek doz uygulamasından sonra kanda uzun süre etkinliğini koruması ve H.İnfluenza'ya etkinliğinden dolayı tercih edilmektedir (56). EOM tedavisi AOM tedavisi ile aynıdır. EOM tedavisinde önerilen ajanlar ve çocuk yaş grubu dozları tablo 6'da belirtilmiştir (52).

**Tablo 6. EOM'de önerilen antibiyotikler ve dozları**

<b>Antibiyotik</b>	<b>Doz</b>
Amoksisilin	80-90 mg/kg/gün
Amoksisilin/ Klavulanat	45 mg/kg/gün
Azitromisin	10 mg/kg/gün(1.gün), 5 mg/kg/gün (son 4 gün)
Klaritromisin	15 mg/kg/gün
Trimetoprim/ sülfametoksazol	8-40 mg/kg/gün
Sefuroksim aksetil	60 mg/kg/gün
Seftriakson	50 mg/kg/gün
Sefpodoksim	10 mg/kg/gün
Klindamisin	30-40 mg/kg/gün

### C. Steroidler:

Literatürde oral, intranasal veya transtimpanik yollarla EOM tedavisinde kullanılan steroidlerin etkinliği ile ilgili yapılan çalışmalarda steroid tipi uygulama şekli ve dozu ile ilgili kesin bir görüş birliği olmadığı görülmüştür. Amerikan Kulak Burun Boğaz, Pediatri ve Aile Hekimliği akademilerinin 2004 yılında hazırladıkları rehberde steroidlerin EOM tedavisinde rutin kullanımı önerilmemektedir. Yapılan çalışmalarda sistemik ve nazal steroid

uygulamasının uzun süreli etkisinin olmadığı ve EOM sebebiyle oluşan işitme azlığına herhangi bir etkisinin olmadığı görülmüştür (50).

#### D. Mukolitikler / Dekonjestanlar / Antihistaminikler / Non-steroid

##### Antienflamatuarlar :

Dört ilaç grubunda EOM tedavisinde kullanılmasının fayda sağlamayacağı ve maliyeti gereksiz yere artıracığı görüşü hakimdir (24,38,3,50).

#### E. Cerrahi Tedavi:

EOM'de cerrahi endikasyonlar Tablo 7'de özetlenmiştir (24).

#### **Tablo 7. EOM'de cerrahi tedavi endikasyonları**

- 
1. Timpanik membranda retraksiyon, manibrium mallei'de dikleşme, inkusa temas
  2. Ek sensörinöral kayıp
  3. Konuşmanın gecikmesi
  4. İşitme kaybının fazlalığı
  5. İnatçı ve yakın bir gelecekte düzelmenin olası görülmediği efüzyon
  6. Kışa giriş
  7. Efüzyondan bağımsız adenoidektomi ve / veya tonsillektomi endikasyonu
- 

A. Timpanosentez: Orta kulak ile dış ortam arasında kısa süreli temas yoluyla efüzyonun drenajı ve orta kulağın havalandırılması amacıyla uygulanır. Ancak timpanosentez yapılan yer 24-48 saatte kapandığından tedavide yetersiz kalır. Timpanosentez ile hiçbir şey yapmamak arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Shah bilateral EOM'li çocuklarda adenoidektomi ile birlikte bir kulağa mirengotomi diğer kulağa ise mirengotomi sonrası VT uygulamıştır. Postoperatif 6. ve 12. aylarda yapılan kontrollerde VT uygulanan kulaklarda işitme düzeyleri daha iyi bulunmuştur (24,57).

B. Lazer Mirengotomi: Genellikle poliklinik koşullarında bir otoskopa monte edilmiş CO2 lazerle tek bir şutlamayla oluşturulan mirengotomi yeri, 2-3 hafta açık kalarak tedavide fayda sağlar (57). Koopman ve ark. kronik EOM'li 208 hastada yaptıkları bir çalışmada lazer mirengotomi uygulanan kulaklarda %40, VT tatbik edilen kulaklarda %78 tedavi başarısı sağlamışlardır (58).

C. Ventilasyon Tüpü: Kulak zarına insizyonla takılan ve dış ortam ile orta kulak arasında geçiş sağlayan küçük, tübüler implantlardır. EOM'nin tedavisinde en etkili ve bugün dünyada en çok uygulanan cerrahi yöntemlerden biridir. VT'nin amacı orta kulağın ventilasyonunu sağlayarak gaz konsantrasyonunu ve orta kulak basıncını normale getirmektir. Böylece metaplazi geriler, sıvı salgılanması önlenir, drenaj kolaylaşır, mastoid havalanması devam eder, işitme düzelir ve komplikasyonlar önlenmiş olur. VT endikasyonları tablo 8'de gösterilmiştir (24,59).

**Tablo 8. Ventilasyon tüpü endikasyonları**

- 
1. Kronik EOM'ye eşlik eden
    - a. İşitme kaybının fazlalığı (>40 dB)
    - b. Ek sensörinöral kayıp
    - c. Çocuğun konuşmasında gecikme
    - d. Efüzyonun yakın zamanda düzelmeye olasılığının azlığı
  2. Timpanik membranda retraksiyona eşlik eden invajinasyon, inkusa veya stapes teması, manibrium mallei'de dikleşme, adeziv otit, kolesteatom
  3. Rekürren akut otitis media
  4. Efüzyonun bilateral devam etmesi (cerrahi dışı tedavilerle 3 ay içinde düzelmemişse)
  5. Kışa girme
  6. Kraniofasial anomaliler, down sendromu
- 

Bazı durumlarda ise efüzyona rağmen ventilasyon tüpü endike değildir (tablo 9) (24).

### **Tablo 9. Ventilasyon tüpünün endike olmadığı durumlar**

---

1. Medikal tedaviye yanıt verebilecek efüzyon olguları
  2. Sadece timpanosentezle düzelebilecek efüzyon olguları
  3. Ef zyonu olsa da, sadece ventilasyon tüpüyle tedavisi mümkün olmayan olgular
- 

VT uygulamasındaki olası zararlar tablo 10'da, komplikasyonlar ise tablo 11'de gösterilmiştir (24).

### **Tablo 10. Ventilasyon tüpünün zararları**

---

- A. Dış evre ile orta kulak arasında açık geçiş olur
  - B. Orta kulaktaki hava yastığı ortadan kalkar. Bunun sonucunda
    1. Orta kulak enfeksiyonları artabilir
    2. Perforasyon sekeli kalabilir
    3. Zarda atrofi, sklerotik odaklar oluşabilir
    4. Kolestatom oluşabilir
  - C. Maddi harcama ve genel anestezi gerektirir
- 

### **Tablo 11. Ventilasyon tüpü komplikasyonları**

---

- A. Erken komplikasyonlar
    1. Otoe
    2. Tüpün erken atılması
    3. İşitme kaybı
  - B. Geç Komplikasyonlar
    1. Tıkanma
    2. T p içinde polip
    3. T p çevresinde granülasyon dokusu
    4. Timpanik membranda sklerotik değişilikler
    5. Kronik s p ratik otitis media
  - C. T p atıldıktan sonraki komplikasyonlar (Perforasyon, timpanik membranda atrofi, retraksiyon, timpanoskleroz, işitme kaybı, kolesteatom)
-

D. Adenoidektomi: EOM'nin cerrahi tedavisinde TÖ'nün fonksiyonunu düzeltmek ve yineleyen enfeksiyon riskini azaltmak amacıyla adenoidektomi önerilmiştir. Adenoidektominin etkinliği yıllarca tartışılmasına rağmen yapılan çalışmalar ile adenoidektominin faydası ortaya konmuştur. Ancak EOM'nin cerrahi tedavisinde tek başına yeterli bir çözüm değildir (24,57,59).

E. Adenoidektomi+Ventilasyon Tüpü: KEOM'lerde yapılacak en iyi cerrahi uygulama VT ve adenoidektominin beraber yapılmasıdır. Sadece VT'den veya sadece adenoidektomiden üstündür. EOM tedavisinde adenotonsillektominin sadece adenoidektomiye bir üstünlüğü yoktur. Primer tonsillektomi endikasyonu olan olgularda uygulanabilir (24, 57)

F. Timpanomastoidektomi: Tekrarlayan VT uygulamaları ile sonuç alınamayan durumlarda veya medikal tedavi ve yineleyen tüp tatbiklerine rağmen atelektazi ve retraksiyon ceplerinin olduğu durumlarda gerekir (57).

## **2.6. OBEZİTE**

### **2.6.1. TANIM**

Yağ dokusunun vücut ağırlığına oranla patolojik olarak artmasına obezite denir. Yaşa ve cinsiyete göre vücut kitle indeksinin(VKI) 95 persentilin üzerinde olması obezite, 85-95 persentil arasında olması fazla ağırlıklı (riskli) grup olarak isimlendirilir. Obezite gerilemeyen ve ileri yaşlara yansıyan bir durumdur (60).

### **2.6.2. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI**

Obezitenin akut etkileri daha çok psikolojik bozukluklardır. Obezitenin çocuk ve adolesanlarda ilk sonucu sosyal dışlanmadır. Bunu kendine olan güvenin azalması ve depresyon takip eder. Okul başarısını ve kişisel etkilerini olumsuz etkiler. Tablo 12'de obezitenin komplikasyonları verilmiştir (61).

**Tablo 12. Çocuk ve adolesanlarda obezitenin komplikasyonları**

---

Kardiyovasküler (Hipertansiyon, Dislipidemi)
Endokrin (İnsülin direnci ve tip 2 diyabet)
Gastrointestinal (Kolesistit, Kolelitiiazis, Karaciğerde yağlanma)
Solunum sistemi (Obstrüktif uyku apnesi)
Ortopedik komplikasyonlar (Femoral kapital epifiz kayması)

---

### **2.6.3.EPİDEMİYOLOJİ**

Erişkin yaşta görülen obezite vakalarının yaklaşık %30'unun başlangıcı çocukluk yaşlarına dayanır (62). Özellikle gelişmiş bazı toplumlarda yapılan çalışmalarda obezitenin çocuklar arasında artan sıklıkta görüldüğü saptanmıştır. Öte yandan aşırı kiloluluk dünya sağlık örgütü tarafından artmakta olan bir halk sağlığı sorunu olarak tanımlanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde çocukların %30'u aşırı kilolu veya obezdir. Uluslararası Task Force'un verileri tüm dünyada 22 milyon 5 yaş altı çocuğun obez olduğu yönündedir (63). Avrupa'da bölgesel farklar olmakla birlikte 5 yaş altında %4, 7-11 yaş arasında %23, 12-18 yaş arasında %29'a ulaşan obezite oranları bildirilmiştir (60). Ülkemizde ise Kocaeli'de yapılan bir çalışmada obezite sıklığı %4,1 olarak bulunmuştur (63). Ankara'da yapılan bir çalışmada obezite sıklığı 6-12 yaş arası çocuklarda %4,4 iken 12-17 yaş arasında %5,4 olarak bulunmuştur (64). Muğla'da 6-15 yaş arası 4260 çocuk arasında yapılan bir çalışmada kilo fazlalığı prevelansı %16,7 ve obezite prevelansı %6,3 bulunmuştur (65). Kayseri'de 3703 çocukta yürütülen bir çalışmada çocukların %10,6'sının kilolu, %1,6'sının ise obez olduğu belirtilmiştir (66).

### **2.6.4. ETİYOLOJİ**

Tüketilenden daha fazla enerji alınması obezitenin başlıca nedenidir. Bu tip şişmanlık 'ekzojen şişmanlık' olarak adlandırılır. Bunun dışında kalan genetik

ve endokrin nedenler tüm olguların %10'undan azını oluşturur. Etiyolojiji etkileyen temel nedenler aşağıda sıralanmıştır (60, 67).

*Kalıtım:* Monozigot ikizlerde vücut ağırlığı ve deri altı kalınlığının aynı olması, anne veya babanın obez oluşu ile çocukta obezite riskinin %40'a, ikisinde obez olması ile bu riskin %80'e çıkması etyolojide kalıtsal faktörlerin etkisini gösterir. Genetik faktörlerin vücut yağlanmasına etkisi %25-80 arasındadır. Çocukluk yıllarında çevresel faktörlerin vücut ağırlığına etkisinin ise %30 olduğu tahmin edilmektedir.

*Çevresel Etkiler:* Obezlerin fazla yeme isteğinin ve beslenme biçiminin aile çevresinden edinilen bir alışkanlık olduğu düşünülmektedir. Fizik aktivite eksikliği, aşırı televizyon izleme, bilgisayar kullanma gibi çocuğu hareketsizliğe sürükleyen faktörlerde çevreden edinilir.

*Kültür düzeyi:* Gelişmiş ülkelerde obezite düşük sosyoekonomik seviyedeki ülkelere göre daha çok görülür.

*Psikolojik etkiler:* Okul başarısızlığı, arkadaş edinememe, anne-baba ve çocuk arasındaki iletişim bozukluğu gibi durumlar gibi zeka geriliği de obeziteye neden olabilir.

*Beslenme şekli:* Yağ ve karbonhidrat oranı fazla, yüksek kalorili besinlerin (fast-food) ve şekerli içeceklerin tüketiminin artması obezite gelişimine neden olur.

*Intrauterin nedenler:* Yüksek doğum ağırlığı daha sonra ortaya çıkacak obezitenin habercisidir. Yüksek doğum ağırlığına etki eden en önemli faktör ise maternal diyabettir. Daha az önemde ise maternal obezitedir .

*Diğer Etkiler:* Ekzojen obezite dışında obezitenin eşlik ettiği birçok hastalık ve sendrom vardır (down sendromu, hipotiroidi, kas distrofisi ) (60).

## **2.6.5.OBEZİTE DERECESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Yağ dokusunun önemli bir kısmı derialtında olmakla beraber azımsanmayacak bir bölümü ise organların çevresindedir. Kas dokusu da bir



miktar yağ içerir. Vücuttaki yağ dokusunun tamamının direkt ölçümü mümkün değildir. Bazı güç laboratuvar yöntemleri ile dolaylı olarak hesaplanır.

Klinik uygulamada ve popülasyon taramaları ile obezitenin daha hafif derecelerini kapsayan prevelansın belirlenmesi gibi amaçlarla yapılan değerlendirmede antropometrik ölçümler ve bu ölçümlerden türetilmiş bazı obezite indeksleri kullanılır. En fazla kullanılan indeksler ağırlık ve boydan türetilmiş olanlardır. Bu indekslerden biri çocuğun vücut ağırlığının, boyuna uyan ideal ağırlığa göre yüzde ifadesidir (relatif ağırlık-RA).

$$RA = \frac{\text{ağırlık (kg)}}{\text{boya uyan 50. persentil ağırlık (kg)}} \times 100$$

Bu değer %110-120 arasında olması fazla ağırlıklı, %120'nin üzerinde olması obezite kabul edilir (60).

Boy /  $\sqrt[3]{\text{Ağırlık}}$  formülü ile bulunan ponderal indeks günümüzde pek tercih edilmemektedir.

En yaygın kullanılan obezite indeksi vücut kitle indeksidir (VKİ). VKİ =  $\text{ağırlık} / \text{boy}^2 (m)$  formülüyle hesaplanır. Yetişkinlerde obezite sınırı olarak 30  $\text{kg}/m^2$ 'dir. Bunun üzerindeki obez kabul edilir. Çocuklarda ise VKİ yaşla değişkenlik gösterir. Mesela doğumda median değer 13  $\text{kg}/m^2$  iken 1 yaşında 17  $\text{kg}/m^2$  çıkar ve 6 yaşında 15,5  $\text{kg}/m^2$ 'ye iner. Sonraları giderek artar ve 20 yaşlarında 21  $\text{kg}/m^2$  olur. Bu sebeple çocuk ve adolesanlarda obezite tanımı için geçerli yaşa ve cinse özgü VKİ değerleri vardır (60). Yaş ve cinsiyete bağlı VKİ yüzdeleri NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III =Ulusal sağlık ve Beslenme Araştırması) çalışmasından elde edilmiştir ve CDC (Centers of Disease Control and Prevention=Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri)'nin [www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes](http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes) sitesinden erişilebilir (67). Genelde VKİ değeri 85 persentilin üzerinde olanlar riskli grup (aşırı kilolu), 95 persentilin üzerinde olanlar obez kabul edilir. Ancak bu değerler persentilin elde edildiği topluma özgüdür. Obezite değerlendirmesi yaparken atletik ve kas dokusu gelişmiş çocuklarda artan VKİ'nin yağ dokusu olmadığına dikkat etmek gerekir.

### **2.6.6. KLİNİK BULGULAR**

Obez çocuklar genellikle iri ve erken gelişen çocuklardır. Ergenlikten önce boyları ve kemik olgunlaşma düzeyleri yaşitlarına göre ileri olur. Ergenlik belirtileri de daha erken ortaya çıkar. Obez erkek çocuklarda yalancı jinekomasti görüntüsü vardır. Karında da yağ fazlalığı ve stria vardır. Ekstremitelerin proksimal bölgelerinde yağ depolanması fazladır. Obezlerde yürüme gecikir. Düztabanlık, bacaklarda eğrilik gibi ortopedik sorunlar daha sıktır. Solunum yolu enfeksiyonları daha sık görülür. Ayrıca bu çocuklarda psikolojik sorunlara daha fazla rastlanır.

Obez çocuklarda kanda serbest yağ asitleri, gliserol, keton düzeyleri artmıştır. İnsüline direnç vardır. Bu da hiperinsülinizm yapar. İnsülin ise lipolizi azaltır, yağ sentezini artırır. Obezitenin artışına paralel olarak dünyada tip 2 diyabetli sayısı artmıştır (60).

### **2.6.7. TEDAVİ**

Öncelikle aileye obezite konusunda bilgi vermek ve tedavi konusunda inandırmak gerekir. Diyet kalorisinin ve yağının azaltılması ve diyet lifinin artırılması önerilir. Diyetin yanı sıra çocuğun aktivitesini artıracak önlemlerin alınması diyetten beklenen etkiyi artırır. Çocuğa ayrıca psikolojik destek verilmelidir. Anti-obezite ilaçları gençlik çağında kullanım için onaylanmıştır. Çocukluk çağında tedavide kullanılmaz. Cerahi tedavi seçenekleri çocuklarda son derece sınırlıdır. Obezite tedavisi vakaların çoğunda yüz güldürücü olmadığı için süt çocukluğu döneminden itibaren özellikle risk grubunda olan çocuklar uygun beslenme ile obeziteden korunmalıdır (60,61,67).

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada çocukluk çağının sık görülen iki hastalığı olan efüzyonlu otitis media ile obezite arasında ilişki olup olmadığının tespit edilmesi amaçlandı.

Bu amaçla Helsinki Bildirgesi temel alınarak İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Etik Kurulu'na başvurularak onay alındı (Araştırma Protokol No:2009 / 169).

Çalışma Aralık 2009 / Aralık 2010 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya alınmadan önce çalışma ve kontrol grubundaki tüm çocukların anne-baba veya vasilerine çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilip imzalı onayları alındı.

Çalışma grubu olarak İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz(KBB) Anabilim Dalı polikliniklerine başvuran 60 efüzyonlu otitis media tanısı konan çocuk alınırken kontrol grubu olarak İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Sağlam Çocuk polikliniklerine başvuran 86 sağlam çocuk çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya 2-10 yaş arası çocuklar dahil edildi. Sistemik hastalık, baş-boyun anomalisi, immün yetmezlik ve kronik hastalığı olanlar sorgulanarak gerek kontrol grubuna gerek çalışma grubuna dahil edilmedi. Ayrıca geçmişte herhangi bir kulak rahatsızlığı (EOM, AOM, kronik otitis media vb.) geçirenler kontrol grubuna dahil edilmedi.

Çalışma grubundaki çocuklara tam bir KBB ve baş-boyun muayenesi yapıldı. EOM tanısı anamnez, otoskopi ve timpanometri ile konuldu. Yaşı uygun olanlara iletim tipi işitme kaybının seviyesini belirlemek için saf ses odyometrisi de yapıldı. Anamnezde ailenin veya öğretmenin fark ettiği işitme azlığı not edildi. Otoskopide timpanik membranda matlık, retraksiyon, hava- sıvı seviyesi ve vaskülarizasyon artışı görülenler İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilimdalı Odyoloji Bölümü'ne yönlendirildi.

Empedans incelemesi (Timpanometri, Akustik Refleks) Madsen® marka Zodiac 90 modeli cihaz ile yapıldı. Timpanometri sonuçları Jerger sınıflamasının Nikolajsen modifikasyonuna göre değerlendirmeye alındı. Orta kulak basıncı -300 daPa'dan düşük, pik değeri 0,3 miliOhm'dan daha düşük olmasına karşın yüksek gradyan değerleri olan basık timpanogram eğrileri Tip B timpanogram olarak kabul edildi. Basınç gradienti -400 ile -200 mmH<sub>2</sub>O arasında pik yapan timpanogramlar Tip C2 timpanogramlar, -199 ile -100 mmH<sub>2</sub>O arasında pik yapan timpanogramlar ise Tip C1 timpanogram olarak kabul edildi. -100 mmH<sub>2</sub>O ve üstü pik yapan timpanogramlar Tip A yani normal timpanogram kabul edildi. Çalışma grubuna sadece tip B timpanogramlar elde edilen çocuklar alındı. Yaşı uygun olanlarda Interacoustics® marka AC40 model cihaz ile saf ses odyometrisi yapılarak iletim tipi işitme kayıpları doğrulandı.

Çalışma grubundaki tüm çocuklara endoskopik muayene yapılarak adenoid vejetasyon olup olmadığı varsa oranı not edildi. Bu şekilde çalışma grubundaki çocukların adenoid oranları, nazofarenkstekki koanayı tıkama yüzdelerine göre %0-25, %25-50, %50-75 ve %75-100 olmak üzere dört gruba ayrıldı. Ayrıca ağız-boğaz muayenesinde tonsil hipertrofisi olup olmadığına bakıldı.

Tip B timpanogram elde edilen çalışma grubundaki çocuklar 3 ay sonunda kontrole çağrıldı. Kontrolde otoskopik muayenede seröz otit bulguları saptanan ve empedans incelemeleri ile Tip B alınan çocuklara 2 haftalık antibiyotik (amoksisilin/ klavulanat 45 mg/ kg/ gün) tedavisi verilerek kontrole çağrıldı. Kontrolde tekrar otoskopik muayene ve empedans incelemeleri ile seröz otit bulguları devam eden çocuklar çalışma grubuna alındı.

Kontrol grubundaki çocuklara tam bir KBB ve baş-boyun muayenesi yapıldı. Otoskopik muayenesi normal olan çocuklara timpanogram ve saf ses odyometrisi yapılmadı. Tonsil hipertrofiside yoksa endoskopi yapılarak adenoid dokularının olup olmadığına bakıldı. Adenoid dokuları olmayan hastalar kontrol grubuna alındı.

Muayenede şüpheli görülen kulaklara ise timpanogram ve saf ses odyometrisi yapıldı. Timpanogramda Tip A (yapılabilenlerde saf ses odyometrisinde normal işitme) elde edilenlere endoskopik muayene yapılarak adenoid dokularının olup olmadığına bakıldı. Adenoid vejetasyonları olmayan hastalar kontrol grubuna alındı.

Seca® marka 100 grama duyarlı digital baskülle her çocuğun ağırlığı ölçüldü. Ölçümü yapılan çocuğun ayakkabıları ve üst giysileri çıkarıldı. Her tartım öncesi tartı sıfırlandı. Her iki ayağı ile platform merkezine basacak şekilde çocuk tartıya çıkarıldı. Elektronik göstergede görülen "kg" olarak okunan sonuç kaydedildi.

Her çocuğun boyu Seca® marka boy ölçer cihazıyla 1 mm'ye duyarlı düz milimetrik ölçüm göstergesi ile ölçüldü. Ayakkabıları ve üst giysileri ağırlık ölçümü için çıkartılmış olan her çocuğun boy ölçümü öncesinde saç tokaları gibi başındaki aksesuarları alındı, çocuğun omuzlarını dikleştirip ellerini yanlarda tutup, dizlerini kırmadan dik durması istendi. Ayrıca boy ölçerin dikey parçasına birleştirmiş olduğu topukların arka kısmı ile temas etmesine dikkat edildi. Her çocuk için boy ölçümü sırasında ideal pozisyon olarak boy ölçerin parçası ile 4 noktada (başın arka oksipital bölümü, sırtı, gluteus maximus yüzeyleri ve topukları) temas amaçlandı. Dikey bölmedeki milimetrik duyarlılıktaki rakamlara göre belirlenen "cm" değerinden sonuçlar kaydedildi.

Obezite vücuttaki yağ kitlesinin artması olarak tanımlanabilir. Bu tanımın standardizasyonu ve derecelendirilmesi için pek çok yöntem başvurulmuştur. Her yaşta kullanılacak bir yöntem relatif ağırlığın (RA) hesaplanmasına dayanır.

$$RA = \frac{\text{ağırlık (kg)}}{\text{boya uyan 50. persentil ağırlık (kg)}} \times 100$$

İdeal ağırlık ise yaşa göre düzenlenmiş boy ve ağırlık persentil eğrilerinden elde edilir. Çalışmamızda her bireyin RA değerleri Neyzi ve ark.'nın (2008) Türk çocuklarında persentil büyüme eğrileri (2-18 yaş) kullanılarak hesaplandı. Bu değerlerin %90'ın altında olması düşük kilolu, %90-110 arasında olması normal, %110-120 arasında olması fazla ağırlıklı %120'nin üzerinde olması obezite kabul edildi.

Çocukların beslenme durumunun değerlendirilmesinde kullanılan bir başka yöntem ise 'yaşa göre ağırlık' değerlerinden hesaplanan 'ortadan sapma (standart deviasyon) skorudur. Kişinin ağırlığının toplumun normal ortalama değerinde sapma derecesini ifade eder. 'Z skoru' teriminde kullanılır. Z skoru;

Bireyin ağırlığı (kg) – Yaş ve cinsiyete göre ortalama ağırlık(kg)

Yaş ve cinse göre normal ortadan sapma (SD)

formülü ile hesaplanır. Çalışmamızda her bireyin Z skoru, Neyzi ve ark.'nın( 2008) geliştirdiği normal Türk erkek ve kız çocuklarında ağırlık, boy uzunluğu, standart sapma çizelgesi kullanılarak hesaplandı. Bu çalışmada +2 SD ve üzeri fazla kilolu ve obez kabul edildi. -2 SD ve altı düşük kilolu, +2 ve -2 SD arası normal kilolu kabul edildi.

Dünyada en yaygın kullanılan ve en güvenli obezite indeksi vücut kitle indeksidir (VKİ).  $VKİ = \frac{ağırlık (kg)}{boy^2 (m)}$  formülüyle hesaplanır. Bizde çalışmamızda VKİ değerlerini kullandık. Yurdumuzda obezite tanımlaması için yapılmış geniş kapsamlı çalışmalar olmadığından; obezitenin tanımlanmasında çalışmamızda, tüm dünyada kullanılan CDC (Center for Disease Control and Prevention)'nin 2000 yılında yaş ve cinsiyete göre hazırladığı VKİ persentil değerlerini kullandık ve 95 persentil ve üstündeki çocukları obez olarak kabul ettik (tablo 13).

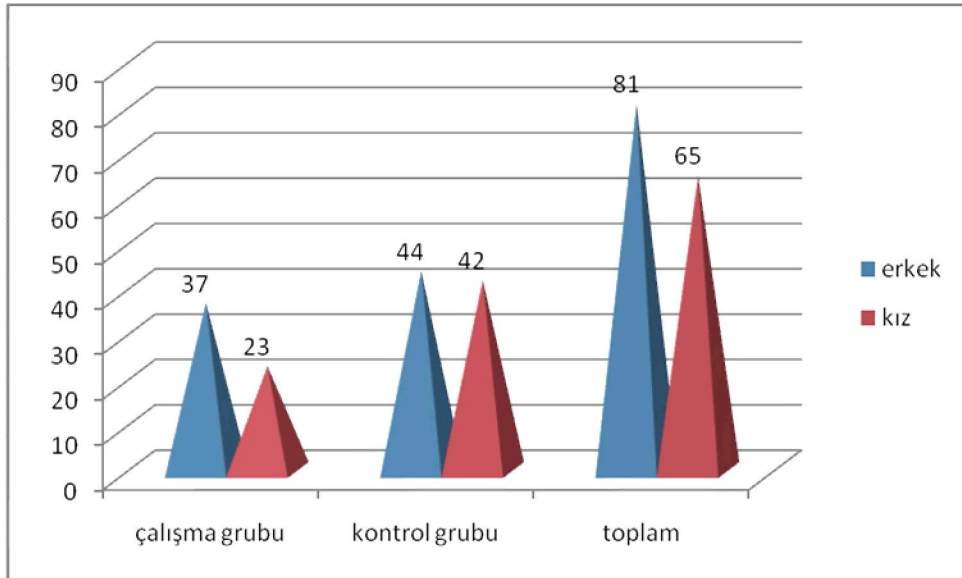
<b>Persentil</b>	<b>Yorum</b>
≥ 95	Obez
85-94	Aşırı kilolu
5-84	Normal kilolu
< 5	Düşük kilolu

Tablo 13: Çocukların persentil değerlerine yorumlanması

İstatistiksel değerlendirmede SPSS for Windows Version 13 programı kullanıldı. Ölçülebilir değişkenler Ortalama ( $\bar{X}$ )  $\pm$  Standart hata (SE) olarak, kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile sunuldu. Shapiro Wilk normallik testi sonucu ölçülebilir değişkenlerin normal dağılım gösterdiği saptandı ( $P>0,05$ ). Bu nedenle, grupların karşılaştırılmasında parametrik testlerden unpaired t testi kullanıldı. İki'den fazla grubu karşılaştırmak için ANOVA testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki miktarını belirlemek amacıyla korelasyon testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için ki kare testi kullanıldı.  $P<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

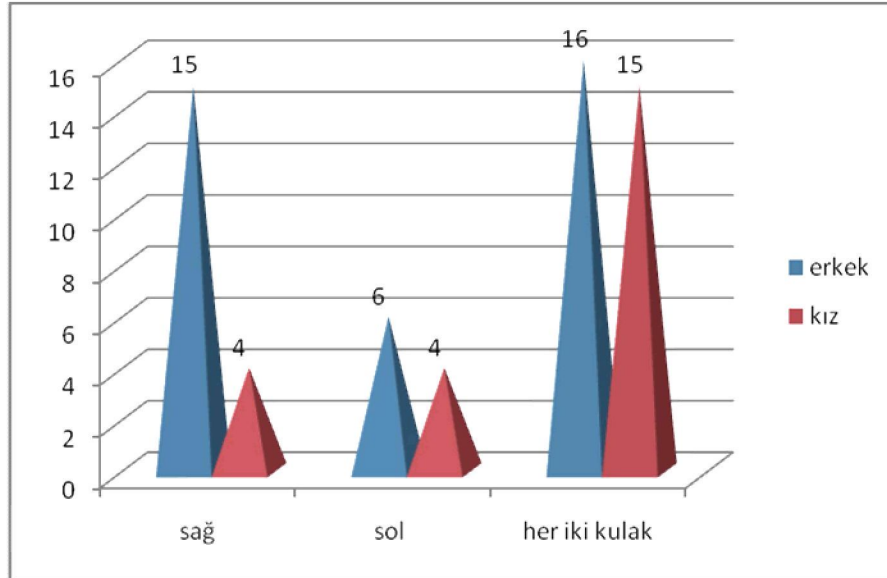
Çalışmaya 2-10 yaş arasında toplam 60 hasta (efüzyonlu otitli) alındı. Çalışma grubundaki olguların 37(%61,7)'si erkek, 23(%38,3)'ü kızdı. Kontrol grubuna 2-10 yaş arasında 86 sağlıklı çocuk alındı. Kontrol grubundaki olguların 44(%51,2)'ü erkek, 42(%48,8)'si kızdı. Çalışma ve kontrol grubundaki toplam 146 çocuğun 81(%55,5)'i erkek, 65(%44,5)'i kızdı (Grafik 1).



Grafik 1: Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların cinsiyete göre dağılımları



EOM'li çocukların 29(%48,3)'unun tek kulağında hastalık bulunurken 31(%51,7) çocukta iki taraflı efüzyonlu otit vardı. Tek taraflı efüzyonlu otiti olan 29 hastanın 21(%72,4)'i erkek, 8(%27,6)'i kızdı. Çift taraflı efüzyonlu otiti olan 31 hastanın 16(%51,6)'sı erkek, 15(%48,4)'i kızdı. Tek taraflı efüzyonlu otiti olan erkeklerin 15(%71,4)'inde sağ kulak, 6(%28,6)'sında sol kulak tutulmuştu. Tek taraflı efüzyonlu otiti olan kızların ise 4(%50)'ünde sağ kulak, 4(%50)'ünde sol kulak tutulmuştu. Toplamda 19 hastada sağ kulak, 10 hastada sol kulak tutulmuştu (Grafik 2). Cinsiyet ile EOM'nin sağ kulak, sol kulak veya her iki kulak tutulumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0,154).



Grafik 2: EOM'li çocukların kulak tutulumuna göre dağılımı

Çalışma grubundaki çocukların yaş ortalaması  $6,34 \pm 0,3$  olarak bulunurken kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması  $6,33 \pm 0,2$  olarak bulundu. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,872). Kontrol grubundaki erkek çocukların yaş ortalaması  $5,96 \pm 0,3$  olarak bulunurken kız çocukların yaş ortalaması ise  $6,72 \pm 0,3$  olarak saptandı. Çalışma grubundaki erkeklerin yaş ortalaması  $6,08 \pm 0,3$  olarak bulunurken kız çocukların yaş ortalaması ise  $6,76 \pm 0,5$  olarak hesaplandı.

Çalışma grubundaki çift taraflı efüzyonlu otiti olanların yaş ortalaması  $6,11 \pm 0,4$  olarak bulundu. Tek taraflı efüzyonlu otiti olanların yaş ortalaması  $6,58 \pm 0,4$  olarak

bulundu. Tek taraflı EOM olanlarla çift taraflı EOM olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,412$ ). Tek taraflı efüzyonlu otiti olanlardan sağ kulağı tutulan hastaların yaş ortalaması  $6,31\pm 0,5$  iken sol kulağı tutulan hastaların yaş ortalaması  $7,10\pm 0,7$  olarak bulundu. Çift taraflı tutulanlarla sağ kulağı tutulanlar ve sol kulağı tutulanlar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0,478$ ).

Çift taraflı efüzyonlu otiti olan erkeklerin yaş ortalaması  $5,68\pm 0,5$ 'ken kızların yaş ortalaması  $6,56\pm 0,5$ 'ti. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,266$ ).

Sadece sağ kulağı tutulan erkeklerin yaş ortalaması  $6,43\pm 0,5$ 'ken sadece sağ kulağı tutulan kızların yaş ortalaması  $5,87\pm 1,7$  olarak bulundu. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,687$ ). Sadece sol kulağı tutulan erkeklerin yaş ortalaması  $6,25\pm 0,9$  olarak hesaplanırken sadece sol kulağı tutulan kızların yaş ortalaması  $8,37\pm 0,2$  olarak bulundu. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,122$ ).

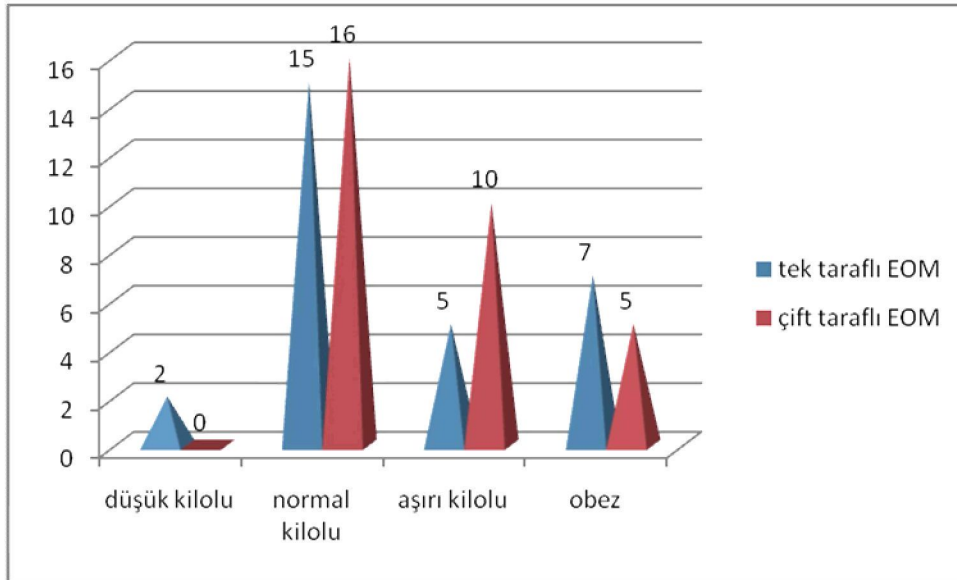
Çalışma grubundaki çocukların  $41(\%68,33)$ 'ine saf ses odyometrisi yapıldı. Bu hastaların EOM'li kulaklarında sol kulak için iletim tipi işitme kaybı (İTİK) ortalaması  $27,17\pm 1,6$  dB iken sağ kulak için İTİK ortalaması  $27,18\pm 1,6$  dB olarak bulundu. Sağ ve sol kulak hava yolu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,999$ ).

Çalışma grubundaki çocukların ikisinin (birinin sağ kulağında diğerinin sol kulağında) daha önceki ameliyattan kalma ventilasyon tüpü vardı. Yine çocukların ikisinin tek kulağı (her ikisi içinde sol kulak) perforeydi. Dört çocukta tek taraflı seröz otit kabul edildi. Bu 4 çocuğun timpanogramında her iki kulaklarında da Tip B alındı. Tek kulağında seröz otit olan hastaların 14'ünün diğer kulağında timpanogramda Tip C alındı. Bu çocuklara ameliyat sırasında Tip C gelen kulaklarında parasentez yapıldı. Efüzyon gelmemesi üzerine bu hastalar tek taraflı seröz otit kabul edildi. Geri kalan çocukların 10'unda Tip A alındı. EOM'nin kulak tutulumuna göre cinsiyet ve yaş ortalamaları Tablo 14'te verilmiştir

	<b>Sol kulak</b> <b>n=10</b>	<b>Sağ kulak</b> <b>n=19</b>	<b>Unilateral</b> <b>n=29</b>	<b>Bilateral</b> <b>n=31</b>	<b>Kontrol grubu</b> <b>n=86</b>
<b>Kız/Erkek</b>	4/6	4/15	8/21	15/16	42/44
<b>Ortalama yaş</b>	7,10±0,7	6,31±0,5	6,58±0,4	6,11±0,4	6,33±0,2

Tablo 14: Çalışma grubunun (EOM'nin kulak tulumuna göre) ve kontrol grubunun cinsiyet ve yaş ortalamaları dağılımı

VKI'ye göre tek taraflı seröz otiti olan hastaların 2(%7,14)'si düşük kilolu, 15(%51,72)'i normal kilolu, 5(%17,85)'i aşırı kilolu ve 7(%25)'si ise obezdi. Çift taraflı EOM olan hastaların ise 16(%51,61)'sı normal kilolu, 10(%32,25) u aşırı kilolu ve 5(%16,12)'si obezdi (Grafik 3). Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,368).



Grafik 3: Çalışma grubundaki tek taraflı ve çift taraflı EOM'li çocukların VKİ'ye göre dağılımı

Çalışma grubunda sadece sağ kulak, sadece sol kulak ve her iki kulağı tutulan çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak

anlamlı fark saptanmadı (tablo 15). VKİ ortalaması için yapılan karşılaştırmada  $p=0,770$  iken RA ortalaması için  $p=0,968$  ve Z skoru ortalaması için  $p=0,336$  olarak bulundu.

	<b>Sağ kulak</b> <b>n=19</b> <b>ort±SE</b>	<b>Sol kulak</b> <b>n=10</b> <b>ort±SE</b>	<b>Bilateral</b> <b>n=31</b> <b>ort±SE</b>	<b>p değeri</b>
<b>VKİ</b>	17,19±0,6	17,73±0,7	17,18±0,3	0,770
<b>RA</b>	106,31±3,6	107,80±5,6	107,12±2,6	0,968
<b>Z skoru</b>	0,59 ±0,3	1,19±0,3	0,64±0,2	0,336

Tablo 15: Çalışma grubunda EOM'nin kulak tutulumuna göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları

Çalışma grubunda unilateral EOM'li, bilateral EOM'li çocuklar ve kontrol grubundaki çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları karşılaştırıldığında RA ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,035$ ) (tablo 16). Sadece unilateral EOM'li çocuklarla kontrol grubundaki çocukların karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. VKİ için  $p=0,181$  , RA için  $p=0,062$  ve Z skoru için  $p=0,618$  olarak bulundu. Bilateral EOM'li çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları kontrol grubuyla karşılaştırıldığında sadece RA için istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,046$ ). Bilateral EOM'li çocuklarla kontrol grubundaki çocukların karşılaştırılmasında VKİ ortalaması için  $p=0,283$  , Z skoru ortalaması için  $p=0,999$  bulundu. Unilateral EOM'li çocuklarla bilateral EOM'li çocuklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. VKİ için  $p=0,723$  , RA için  $p=0,940$  ve Z skoru için  $p=0,576$  idi.

	<i>Unilateral</i> <i>n=29</i> <i>ort±SE</i>	<i>Bilateral</i> <i>n=31</i> <i>ort±SE</i>	<i>Kontrol</i> <i>n=86</i> <i>ort±SE</i>	<i>p değeri</i>
<b>VKİ</b>	17,38±0,5	17,18±0,3	16,59±0,3	0,277
<b>RA</b>	106,82±3,0	107,12±2,6	97,12±0,1	<b>0,035</b>
<b>Z skoru</b>	0,80±0,2	0,64±0,1	0,64±0,2	0,858

Tablo 16: Çalışma grubunda EOM'nin unilateral ve bilateral tutulumuna göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamalarının kontrol grubuyla karşılaştırılması

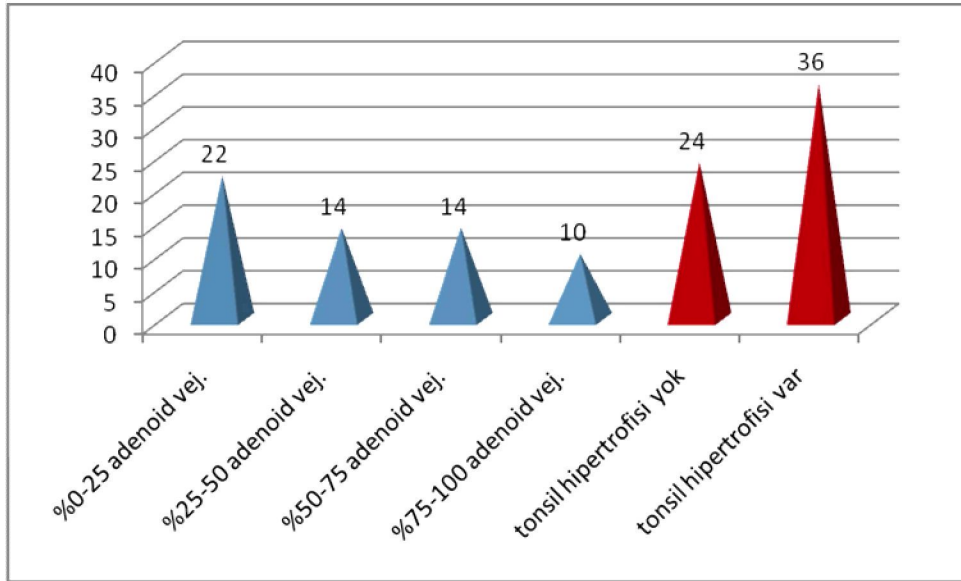
Çalışma grubunda sağ, sol ve bilateral EOM'li çocukların ve kontrol grubunun VKİ, RA, Z skor ortalamaları karşılaştırıldı. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Sadece sağ kulağı tutulan 19 hastanın VKİ ortalaması 17,19±0,6 , RA ortalaması 106,31±3,6 , Z skoru ortalaması 0,59±0,3 olarak bulundu. Sadece sol kulağı tutulan 10 hastanın VKİ ortalaması 17,73±0,7 , RA ortalaması 107,80±5,6 , Z skoru ortalaması 1,19±0,3 olarak saptandı. Bilateral EOM olan 31 hastanın VKİ ortalaması 17,18±0,3 , RA ortalaması 107,12±2,6 , Z skoru ortalaması 0,64±0,2 olarak bulundu. Kontrol grubundaki 86 çocuğun VKİ ortalaması 16,59±0,3 , RA ortalaması 97,12±2,8, Z skoru ortalaması 0,64±0,2 olarak saptandı (tablo 17).

	<i>Sağ kulak</i> <i>n=19</i> <i>ort±SE</i>	<i>Sol kulak</i> <i>n=10</i> <i>ort±SE</i>	<i>Bilateral</i> <i>n=31</i> <i>ort±SE</i>	<i>Kontrol</i> <i>n=86</i> <i>ort±SE</i>	<i>p değeri</i>
<b>VKİ</b>	17,19±0,6	17,73±0,7	17,18±0,3	16,59±0,3	0,415
<b>RA</b>	106,31±3,6	107,80±5,6	107,12±2,6	97,12±2,8	0,082
<b>Z skoru</b>	0,59 ±0,3	1,19±0,3	0,64±0,2	0,64±0,2	0,687

Tablo 17: Çalışma grubunda sağ, sol, bilateral EOM'li çocukların ve kontrol grubunun VKİ, RA ve Z skoru ortalamalarının karşılaştırılması

Çalışma grubunda olan çocukların üçüne daha önce adenotonsillektomi+tüp (ikisinin sol kulağına, birinin sağ kulağına) tatbiki ameliyatı, üçüne adenotonsillektomi ve birine ise adenoidektomi+ sağ kulağa tüp tatbiki ameliyatı yapılmıştı. Tüp takılan çocukların diğer kulaklarında EOM saptandı. Bu hastaların yapılan endoskopilerinde %0-25 arası adenoid vejetasyon gözlemlendi. Kalan 53(%88,33) çocuk daha önce opere edilmemişti.

Çalışma grubundaki çocukların endoskopik muayene ile adenoid dokularına bakıldı. Adenoid dokunun koanayı tıkkama yüzdelerine göre 4 gruba ayrıldı. Hastaların 22(%36,7)'sinde %0-25 arasında, 14(%23,3)'ünde %25-50 arasında, 14(%23,3)'ünde %50-75 arasında ve 10(%16,7)'unda %75-100 arasında adenoid doku gözlemlendi. 24(%40) hastada tonsil hipertrofisi yokken kalan 36(%60) hastada değişik derecelerde tonsil hipertrofisi bulunmaktaydı (Grafik 4).



Grafik 4: Çalışma grubundaki çocukların adenoid ve tonsil durumları

Çalışma grubundaki çocukların tonsil durumu ile VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. VKİ ortalaması için yapılan karşılaştırmada  $p=0,083$  , RA ortalaması için  $p=0,214$  ve Z skoru ortalaması için  $p=0,405$ 'ti. Tonsil durumu ile VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları tablo 18'de verilmiştir.

	<b>Tonsil var</b> <i>n=36</i> <i>ortt±SE</i>	<b>Tonsil yok</b> <i>n=24</i> <i>ortt±SE</i>	<b>p değeri</b>
<b>VKİ</b>	16,88±0,3	17,86±0,6	0,083
<b>RA</b>	104,97±2,1	110,00±3,7	0,214
<b>Z skoru</b>	0,62±0,2	0,86±0,3	0,405

Tablo 18: Çalışma grubunda tonsil durumuna göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları

Çalışma grubu adenoid oranı ile VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. VKİ ortalaması için p=0,261 RA ortalaması için p=0,594 ve Z skoru ortalaması için p=0,809 olarak bulundu. Çalışma grubu adenoid oranı ile VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları tablo 19'da verilmiştir. Ayrıca adenoid oranları ile VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları arasında korelasyon da yoktu.

<b>Adenoid oranı(%)</b>	<b>0-25</b> <i>n=22</i> <i>ortt±SE</i>	<b>25-50</b> <i>n=14</i> <i>ortt±SE</i>	<b>50-75</b> <i>n=14</i> <i>ortt±SE</i>	<b>75-100</b> <i>n=10</i> <i>ortt±SE</i>	<b>p değeri</b>
<b>VKİ</b>	17,05±0,4	17,51±0,5	18,05±0,7	16,35±0,7	0,261
<b>RA</b>	106,31±3,1	108,57±3,6	110,14±4,8	101,80±4,9	0,594
<b>Z skoru</b>	0,65±0,2	0,91±0,3	0,79±0,4	0,49±0,4	0,809

Tablo 19: Çalışma grubunda adenoid oranlarına göre VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları

Çalışma grubunda yaş ortalaması  $6,34\pm 0,3$  , kontrol grubunda ise  $6,33\pm 0,2$  idi. VKİ ortalaması çalışma grubunda  $17,27\pm 0,3$  , kontrol grubunda  $16,59\pm 0,3$ 'du. RA çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla  $106,98\pm 2,0$  ve  $97,12\pm 2,8$  olarak bulundu Z skoru ortalaması ise çalışma ve kontrol grubunda sırasıyla  $0,72\pm 0,1$  ve  $0,64\pm 0,2$  olarak saptandı (tablo 20). Çalışma grubunda boy ortalaması  $1,14\pm 0,2$  metre iken kontrol grubunda  $1,20\pm 0,2$  metre olarak bulundu. Ağırlık ortalaması çalışma grubunda  $23,26\pm 1,0$  kilogram olarak saptandı. Kontrol grubunda ise  $24,84\pm 1,0$  kilogramdı. Yaş, VKİ, RA ve Z skoru ortalamalarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak sadece VKİ ve RA ortalamaları çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak farklıydı. VKİ ortalaması için  $p=0,035$  , RA ortalaması için  $p=0,026$  olarak bulundu.

	<b>Çalışma grubu</b> <i>n=60</i> <i>ort±SE</i>	<b>Kontrol grubu</b> <i>n=86</i> <i>ort±SE</i>	<b>p değeri</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	$6,34\pm 0,3$	$6,33\pm 0,2$	0,872
<b>VKİ</b>	$17,27\pm 0,3$	$16,59\pm 0,3$	<b>0,035</b>
<b>RA</b>	$106,98\pm 2,0$	$97,12\pm 2,8$	<b>0,026</b>
<b>Z skoru</b>	$0,72\pm 0,1$	$0,64\pm 0,2$	0,880

Tablo 20: Çalışma ve kontrol grubunun değişik parametrelerinin karşılaştırılması

CDC 2000 “yaşa göre VKİ persentil eğrileri” temel alındığında çalışma grubunda 12(%20) obez, 15(%25) aşırı kilolu, 31( %51,7) normal kilolu ve 2( %3,3) düşük kilolu çocuk vardı. Kontrol grubunda ise 12( %14) obez, 16(%18,6) aşırı kilolu, 45(%52,3) normal kilolu ve 13(%15,1) düşük kilolu çocuk vardı. İki grupta toplam 24(%16,4) obez, 31(%21,2) aşırı kilolu, 76(%52,1) normal kilolu ve 15( %10,3) düşük kilolu çocuk vardı (tablo 21). Gruplar arasında dört parametrenin dağılımı açısından içinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,100$ ).



	<i>Çalışma Grubu</i> <i>n (%)</i>	<i>Kontrol Grubu</i> <i>n (%)</i>	<i>Toplam</i> <i>n (%)</i>	<i>P değeri</i>
<b>Obez</b>	12 (20)	12 (14)	24 (16,4)	0,100
<b>Aşırı kilolu</b>	15 (25)	16 (%18,6)	31 (21,2)	
<b>Normal kilolu</b>	31 (51,7)	45 (52,3)	76 (52,1)	
<b>Düşük kilolu</b>	2 (3,3)	13 (15,1)	15 (10,3)	
<b>Toplam</b>	60	86	146	

Tablo 21: VKİ'ye göre çocukların dağılımı

VKİ'ye göre çalışma grubunda obez+aşırı kiloluların 27(%45), normal kiloluların sayısı 31(%51,7) ve düşük kilolu olanların sayısı 2(%3,3) olarak bulundu. Kontrol grubunda ise obez+aşırı kiloluların sayısı 28(%32,6), normal kiloluların sayısı 45(%52,3) ve düşük kilolu olanların sayısı 13(%15,1) olarak bulundu (tablo 22). Çalışma ve kontrol grupları VKİ'ye göre obez+aşırı kilolular, normal kilolular ve düşük kilolu olmak üzere üç gruba ayrıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p=0,044).

	<i>Çalışma grubu</i> <i>n (%)</i>	<i>Kontrol grubu</i> <i>n (%)</i>	<i>Toplam</i> <i>n (%)</i>	<i>P değeri</i>
<b>Obez+Aşırı kilolu</b>	27 (45)	28 (32,6)	55 (37,7)	<b>0,044</b>
<b>Normal kilolu</b>	31 (51,7)	45 (52,3)	76 (52)	
<b>Düşük kilolu</b>	2 (3,3)	13 (15,1)	15 (10,3)	
<b>Toplam</b>	60 (100)	86 (100)	146 (100)	

Tablo 22: VKİ'ye göre obez+aşırı kilolu, normal kilolu ve düşük kilolu çocukların dağılımı

Hastalar relatif ağırlığına göre değerlendirildiğinde çalışma grubunda 11(%18,33)'i obez, 15(%25)'i aşırı kilolu, 32(% 53,3)'si normal kilolu ve 2(% 3,4)'si düşük kilolu çocuk bulundu. Kontrol grubunda ise 9(%10,5)'u obez, 17(%19,8)'si aşırı kilolu, 41(%47,7)'i normal kilolu ve 19(%22)'u düşük kilolu çocuk saptandı (tablo 23). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0,012$ ).

	<b>Çalışma Grubu n (%)</b>	<b>Kontrol Grubu n (%)</b>	<b>Toplam n (%)</b>	<b>p değeri</b>
<b>Obez</b>	11 (18,3)	9 (10,5)	20 (13,7)	<b>0,012</b>
<b>Aşırı Kilolu</b>	15 (25)	17 (19,8)	32 (21,9)	
<b>Normal kilolu</b>	32 (53,3)	41 (47,7)	73 (50)	
<b>Düşük kilolu</b>	2 (3,4)	19 (22)	21 (14,4)	
<b>Toplam</b>	60 (100)	86 (100)	146 (100)	

Tablo 23: RA'ya göre çocukların dağılımı

Ayrıca çalışma ve kontrol grubundaki hastalar RA değerlerine göre obez+aşırı kilolu, normal ve düşük kilolu olarak üç gruba ayrıldı. Çalışma grubunda obez+aşırı kiloluların sayısı 26(%43,3), normal kiloluların sayısı 32(%53,3) ve düşük kiloluların sayısı 2(%3,4) olarak bulundu. Kontrol grubunda ise obez+aşırı kiloluların sayısı 26(%30,3), normal kiloluların sayısı 41(%47,7) ve düşük kilolu çocukların sayısı 19(%22) olarak bulundu (tablo 24). İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0,005$ ).

	<b>Çalışma Grubu</b> <i>n (%)</i>	<b>Kontrol Grubu</b> <i>n (%)</i>	<b>Toplam</b> <i>n (%)</i>	<b>p değeri</b>
<b>Obez+Aşırı kilolu</b>	26 (43,3)	26 (30,3)	52 (35,6)	<b>0,005</b>
<b>Normal kilolu</b>	32 (53,3)	41 (47,7)	73 (50)	
<b>Düşük kilolu</b>	2 (3,4)	19 (22)	21 (14,4)	
<b>Toplam</b>	60 (100)	86 (100)	146 (100)	

Tablo 24: RA'ya göre obez+aşırı kilolu, normal kilolu ve düşük kilolu çocukların dağılımı

Z skoruna göre hastalar gruplandığında çalışma grubunda 3(%5) obez, 3(%5) aşırı kilolu, 53(%88,3) normal kilolu, 1(%1,7) düşük kilolu çocuk bulunurken kontrol grubunda 7(%8,2) obez, 9(%10,5) aşırı kilolu, 68(%79,1) normal ve 2(%2,3) düşük kilolu çocuk mevcuttu (tablo 25).

	<b>Çalışma grubu</b> <i>n (%)</i>	<b>Kontrol Grubu</b> <i>n (%)</i>	<b>Toplam</b> <i>n (%)</i>
<b>Obez</b>	3 (5)	7 (8,2)	10 (6,9)
<b>Aşırı Kilolu</b>	3 (5)	9 (10,5)	12 (8,2)
<b>Normal Kilolu</b>	53 (88,3)	68 (79,1)	121 (82,9)
<b>Düşük kilolu</b>	1 (1,7)	2 (2,3)	3 (2,1)
<b>Toplam</b>	60	86	146

Tablo 25: Z skoruna göre çocukların dağılımı

Çocukların okul öncesi ve okul çağı dönemlerinin karşılaştırılması amacıyla gruplar 2-6(24-72 ay) ve 6-10(73-120 ay) yaş grubu olmak üzere ikiye ayrıldı. Çalışma grubu 2-6 yaş grubunda 27(%45) çocuk bulunurken 6-10 yaş grubunda 33(%55) çocuk bulunuyordu. Kontrol grubunda ise 2-6 yaş grubunda 44(%41,2) çocuk bulunurken 6-10 yaş grubunda 42(%48,8) hasta bulunuyordu. 2-6 yaş

grubundaki çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları tablo 26’da verilmiştir. Yaş grubu 6-10 çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları tablo 27’de verilmiştir. Kontrol grubu ve çalışma grubundaki 2-6 ve 6-10 yaş grubu çocuklar arasında sadece 6-10 yaş grupları arasında RA ortalamaları ( $p=0,023$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulundu.

	<b>Çalışma grubu</b> <i>n=27</i> <i>ort±SE</i>	<b>Kontrol grubu</b> <i>n=44</i> <i>ort±SE</i>	<b>p değeri</b>
<b>VKİ</b>	16,62±0,3	16,07±0,3	0,207
<b>RA</b>	104,11±2,0	97,91±3,7	0,217
<b>Z skoru</b>	0,67±0,2	0,42±2,1	0,431

Tablo 26: Çalışma ve kontrol grubundaki 2-6(24-72 ay) yaş arasındaki çocukların VKİ, RA ve Z skor ortalamalarının karşılaştırılması

	<b>Çalışma grubu</b> <i>n=33</i> <i>ort±SE</i>	<b>Kontrol grubu</b> <i>n=42</i> <i>ort±SE</i>	<b>p değeri</b>
<b>VKİ</b>	17,81±0,4	17,14±0,5	0,350
<b>RA</b>	109,33±3,1	96,29±4,3	<b>0,023</b>
<b>Z skoru</b>	0,76±0,2	0,87±0,3	0,756

Tablo 27: Çalışma ve kontrol grubundaki 6-10 (73-120 ay) yaş arasındaki çocukların VKİ, RA ve Z skor ortalamalarının karşılaştırılması

## 5. TARTIŞMA

EOM için bir çok risk faktörü tanımlanmıştır. Çalışmamızda çocuklar arasında sık görülen bir durum olan obezitenin yine sık görülen EOM için bir risk faktörü olup olmadığı araştırılmıştır.

EOM, dünyada çocuklar arasında sağırılığa yol açan en yaygın nedendir. Okul öncesi çocukların %80'i belli bir dönemde bu hastalıktan etkilenir. KEOM, efüzyonun 3 aydan uzun sürmesi ve belirgin klinik bulguların olmaması ile karakterizedir. Bulgular EOM'ye yol açan temel olayın enflamatuvar olaylar olduğunu göstermektedir. Orta kulak mukozası enflamasyonuna neden olan farklı (bakteriyel veya viral enfeksiyonlar, alerji, reflü vb.) sebepler vardır. Yapılan bir çok çalışma EOM'de orta kulak mukozasındaki değişiklikleri göstermiştir. Bunlar mononükleer hücrelerle karakterize (plazma hücreleri ve lenfositler) enflamatuvar reaksiyon, vasküler proliferasyon ve goblet hücreleri ile mukus glandlarındaki metaplaziyi içerir. Efüzyonun içeriğinde su, hücreler, hücre debrisleri ve çeşitli yüksek moleküler ağırlıklı komponentler bulunmuştur. Bu komponentler müsin, protein, lipid ve DNA içerir. Diğer maddeler ise sitokinler, lökotrienler, immunglobulinler, lizozim, laktoferrin, bakteri ürünleri ve kompleman komponentleridir (68).

Bazı alışmalar sonucunda sitokin seviyesi değişiklikleri, plazminojen aktivatör inhibitörü-1(PAI-1) artışı, TÖ disfonksiyonu, ve gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH)'nin EOM oluşumunda rol oynadığı bulunmuştur.

Efüzyonun içeriğinde bulunan sitokinler (tümör nekrozis faktör-α [TNF-α], interlökin-1β[IL-1β], interlökin-8[IL-8] vb.) enflamatuar hücreler tarafından üretilen akut faz yanıtını kontrolde önemli rol oynayan interselüler haberci moleküllerdir. Sitokinler vasküler permeabiliteyi ve orta kulaktaki sekretuar aktiviteyi artırarak efüzyon oluşumuna yol açarlar (69).

Efüzyonlardaki yüksek TNF-α oranı ile EOM persistansı arasında korelasyon vardır. TNF-α konsantrasyonu seröz efüzyonlara göre mukopürülan sekresyonlarda daha fazladır. Ayrıca bakteriyel kültürlerin negatifliğinde ve antibiyotik tedavisi sonrası TNF-α konsantrasyonu düşer. Yapılan başka çalışmalarda da TNF-α'nın EOM patogenezinde rol oynadığı gösterilmiştir (68-72).

Literatürde IL-6'nın, akut enflamatuar yanıtta önemli rol oynadığı, pnömokokların ve H.İnfluenza'ların orta kulağında mRNA sekresyonunu artırdığı, rekürren veya kronik EOM'li hastalar üzerinde IL-6 konsantrasyonunu arttırdığını gösteren çalışmalar vardır (69,73,74).

IL-8'in, enflamasyon patogenezindeki rolü araştırıldığında, orta kulaktaki enflamatuar sürecin uzamasında ve aktif evrede rolü olduğunu gösteren çalışmalar vardır (49,68).

Ayrıca yapılan çalışmalarda sitokinler ve enflamatuar mediatörlerin orta kulak basıncını düşürerek EOM'ye yol açtığı gösterilmiştir (75,76).

Tüm bu bulgular bize EOM patogenezinde ve persistansında sitokinlerin rolü olduğunu göstermektedir.

Obezite ve ilişkili hastalıkları, tüm dünyada yetişkinler ve çocuklar arasında artmaktadır. Obezite düşük grade sistemik enflamasyonla karakterize bir hastalık olup TNF-α, IL-6 ve IL-8 obez kişilerde artmış olarak bulunur (77-80).

Bu literatür bilgileri ışığında EOM patofizyolojisinde rol oynayan sitokinlerin obez kişilerdeki miktarının artması ve obezitede artan bu enflamatuar sitokinlerin vasküler permeability ve orta kulaktaki sekretuar aktiviteyi artırarak EOM gelişiminde ve devamında rol oynadığı kanaatindeyiz.

Mukoid efüzyonlarda fibrinolitik aktivitenin düşmesi efüzyonda fibrin kitleleri toplanmasına ve seröz efüzyonun mukoid efüzyona dönüşmesine neden olur (1). Bir fibrinolizis ve proteolizis inhibitörü olan plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1)'in insan adipoz dokusundan salındığı ve obez insanlarda düzeyinin arttığı gösterilmiştir (81-83). Bu nedenle obezlerdeki artmış PAI-1 düzeyi, efüzyon içindeki fibrin miktarını artırarak efüzyonun kötüleşmesinde ve kronikleşmesinde önemli rol oynayabilir. Bu da EOM'nin oluşmasında obezitenin bir faktör olabileceğini gösterebilir.

Gastroözefageal reflü(GÖR), son dönemde kronik öksürük, oral ülserler, sinüzit, obstrüktif uyku apne sendromu gibi bir çok kulak burun boğaz hastalığına etkisinin fark edildiği bir klinik durumdur (84). Son zamanlarda GÖR'nin EOM etyolojisinde de rolü olabileceğine dair çalışmalar mevcuttur. Östaki borusunun açılmal yerleşiminden, yetersiz gelişiminden ve çocukların genellikle supin pozisyonlarına bağlı yer çekimi etkisinden, çocuk ve infantlarda gastrik sıvının nazofarenksten orta kulağa geçişi mümkün olabilir (38). Yapılan bir çalışmada EOM'li çocukların efüzyon sıvısında serumdan daha yüksek miktarda pepsin ve pepsinojen konsantrasyonu saptanmıştır. Orta kulak biopsi spesmenlerinde yapılan immunohistokimyasal analizler orta kulakta pepsin üretiminin olmadığını göstermiştir. Sonuç olarak, orta kulağa reflü olan gastrik içerik nedeniyle pepsin konsantrasyonu artmıştır (85). Aynı şekilde başka çalışmalarda reflünün EOM patogeneğinde rol oynadığını göstermiştir (86,87). Obezite ile gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH) arasındaki ilişki bir çok çalışmada ortaya konmuştur (88-90). Pashangar ve ark. 236 obez çocuk üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda obezlerde kontrol grubuna göre reflü semptomlarını daha yüksek oranda tespit ettiler. Bu sonuçlar yaş, cinsiyet ve ırktan bağımsız iken VKİ ile orantılı olarak artıyordu (91). Obezlerde GÖRH daha sık görülmesi ve GÖRH'nin ise EOM etyolojisinde rol oynaması beraberinde obezitenin EOM için predispozan bir faktör olabileceğini düşündürür.

Aoki ve ark. ostmann yağ dokusunun TÖ fonksiyonları üzerindeki mevcut rolünü ve EOM için predispozan bir faktör olduğunu tespit ettiler (92). Obezitede ise adipöz doku TÖ etrafında ve nazofarenks gibi TÖ orifisinde birikir. Bu birikim TÖ'nün mekanik disfonksiyonuna yol açarak EOM'ye yol açabilir (2).

Yapılan klinik ve epidemiyolojik çalışmalar spesifik bazı infeksiyöz hastalıkların obez insanlarda daha fazla görüldüğünü ortaya koymuştur. Çeşitli hayvan çalışmalarında obezitenin bozulmuş immunité ile ilişkili olduğu ve obezlerde normal kilolulara kıyasla T ve B lenfosit fonksiyonlarının bozulduğu gösterilmiştir Ayrıca obezlerde kilo kaybından sonra T lenfosit yanıtında artma tespit edilmiştir (93-95). Smith ve ark. yaptıkları çalışma ile obezitenin viral enfeksiyonların neden olduğu morbidite ve mortalitede artmaya neden olduğunu öne sürdüler (96). Fontana ve ark. infeksiyonlara karşı immün cevapta önemli rol oynayan IFN- $\gamma$  ve makrofaj kemoatraktan protein-1(MCP-1)'in obez insanlarda aynı yaş grubundaki kontrol grubuna göre daha düşük seviyede olduğunu ve uygulanan kilo verdirici cerrahi prosedürlerden sonra normal düzeye geldiğini tespit ettiler (97). Bununla beraber EOM'nin risk faktörleri arasında bağışıklık sisteminin yetersizliği ve sık geçirilen ÜSYE'nin yer aldığı yapılan çalışmalarla belirlenmiştir (3,24,69,98,99). Tüm bunlar bize obezlerin immün fonksiyonlarının değiştiğini düşündürebilir.

Özetle; obezlerde görülen düşük grade sistemik inflamasyon, TÖ'de disfonksiyon, GÖRH, azalmış immünite, IL-6 ve TNF- $\alpha$  gibi sitokinlerin ve PAI-1 düzeyinin artması EOM gelişimi için predispozan olabilir.

JB Kim ve ark. çocukluk çağı obezitesi ile EOM arasında ilişki olup olmadığını inceleyen ilk çalışmayı yayınladılar. Çalışma grubu olarak 2-7 yaş arasındaki 155 EOM'li hastayı aldılar. Kontrol grubu olarak olmak üzere 118 çocuk aldılar. Her bir çocuğun VKİ, serum trigliserid ve total kolesterol düzeyleri hesaplandı. Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Trigliserid düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmazken kolesterol düzeyleri arasında anlamlı fark vardı. Çalışma grubunda VKİ'ye göre 65(%41,9) obez çocuk, 90(%58,1) obez olmayan çocuk vardı. Serum trigliserid konsantrasyonu temel alındığında çalışma grubunda 54 obez(%34,8), 102(%65,2) obez olmayan çocuk belirlendiler. Serum kolesterol



konsantrasyonu baz alındığında ise 30 obez(%19,2), 125(%80,8) obez olmayan çocuk olduğunu buldular. Böylece 3 farklı şekilde hesaplanan çalışma grubundaki obez ve obez olmayan çocuklar arasında VT tatbiki sıklığı arasında fark bulunmadı. Yani obezite ile VT uygulama sıklığı arasında ilişki yoktu. Ancak EOM'li ve EOM'siz çocuklar karşılaştırıldığında EOM'li çocuklarda obezite belirgin olarak yüksekti. Yazarlara göre bu sonuçlar göz önüne alındığında obezite EOM gelişiminde etkili olabilir (100).

SH Kim ve ark. EOM ile aşırı kilolu çocuklar arasında ilişki olup olmadığını inceleyen bir başka çalışma yayınladılar. Çalışmaya 2-7 yaş aralığındaki çocukları aldılar. Her çocuğun ayrı ayrı VKİ değerlerini hesapladılar. Çocuklarda yaş, cinsiyet ve VKİ değerlerine göre hazırlanmış persentil eğrilerini kullandılar. Buna göre 95 persentil ve üstündekileri obez, 85-95 persentil arasındakileri aşırı kilolu, 5-85 arasındakileri normal kilolu ve 5 persentil altındakileri düşük kilolu olarak kabul ettiler. Kardiyovasküler hastalık gelişiminde risk faktörü olarak kabul edilen trigliserid ve total kolesterol değerlerini belirlemek için her hastadan kan örnekleri aldılar. Çalışma grubunda %7,1 düşük kilolu, %53,6 normal kilolu, % 21,4 aşırı kilolu ve %17,8 obez çocuk vardı. Kontrol grubunda ise düşük kiloluların oranı %8,9, normal kiloluların oranı %61,1, aşırı kiloluların oranı %19,5 ve obezlerin oranı %10,5'ti. Çalışma grubunda kontrol grubuna göre obezite prevalansı daha yüksekti. Fakat çalışma grubu ile kontrol grubundaki düşük kilolu, normal, aşırı kilolu ve obezler karşılaştırıldığında VKİ, trigliserid ve kolesterol konsantrasyonları açısından anlamlı fark bulmadılar. Ardından çalışmaya katılan tüm çocukları (330 çocuk) VKİ'ye göre düşük kilolu, normal, aşırı kilolu ve obezler olarak ayırıp bu gruplar arasındaki EOM görülme oranına baktılar. Sadece obezlerdeki EOM görülme oranı anlamlı olarak yüksek buldular. Yazarlar sonuç olarak aşırı kilolu çocuklar ile EOM arasında belirgin bir ilişki bulmadılar. Bunun aksine çocukluk çağı obezitesi ile EOM arasında yakın ilişki olduğunu tespit ettiler (101).

Çalışmamızda 60 EOM'li hasta çocuk, 86 sağlam çocuk mevcuttu. Literatürde erkek çocuklarda EOM görülme sıklığının daha fazla olduğu belirtilmiştir (24). Bizim çalışmamızda da literatüre uygun olarak EOM'li çocuklarda erkek sayısı fazla bulunmuştur

EOM'li çocuklarda saf ses odyometrisi ile ortalama 20-40 dB'lik bir kayıp bulunur (3). Bizde çalışmamızda 41 hastaya saf ses odyometrisi yaptık. Bunların hava yolu ortalamaları sol kulakta  $27,17\pm1,6$ , sağ kulakta ise  $27,18\pm1,6$  olarak bulundu. Bulunan değerler literatür bilgisi ile uyuşuyordu.

Yaş EOM için önemli bir risk faktörüdür. Çünkü EOM bir çocukluk çağı hastalığıdır ve yaş büyüdükçe efüzyonun görülme sıklığı azalır. Bunun nedeni östaki tüpünün yaş ilerledikçe anatomik pozisyonunun değişerek daha vertikal plana geçmesi ve çocuk büyüdükçe güçlenen immün sistemin birçok etkenle başa çıkabilmesi gösterilmektedir. Böylece ÜSYE sıklığı, dolayısıyla EOM sıklığı azalmaktadır (102). İstanbul'da yapılan bir okul öncesi kreş tarama çalışmasında EOM prevalansı 2-6 yaş grubu arasında %19.5 olarak bulunmuştur (103). Bu İstanbul'da yapılan tüm ilkökul çağı çocuk taramalarındaki orandan daha yüksek bir orandır. Bu da yaş büyüdükçe EOM prevalansının azaldığını destekleyen bir bulgudur. Yine İstanbul'da yapılan bir başka çalışmada EOM prevalansı anaokulu çocuklarında %14 ilkökul çocuklarında ise %7 olarak bulunmuştur (31). Bizim çalışmamızda ise 2-6 ve 6-10 yaş arası EOM'li çocuk yüzdesi birbirine yakın bulundu (2-6 yaş grubunda %45, 6-10 yaş grubunda %55). Yine 6-10 yaş grubunda çalışma grubunun RA ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksekti ( $p=0,023$ ). 6-10 yaş grubunda EOM görülme sıklığının beklenenden daha yüksek çıkmasının nedeni obezite olabilir.

Çalışma ve kontrol grubu VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları yönünden karşılaştırıldığında VKİ ( $p=0,035$ ) ve RA ( $p=0,026$ ) ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. VKİ ortalaması çalışma grubunda  $17,27\pm0,3$  olarak bulunurken kontrol grubunda ise  $16,59\pm0,3$ 'tü. RA ortalaması ise çalışma grubunda  $106,98\pm2,0$  olarak saptanırken kontrol grubunda  $97,12\pm2,8$ 'di. Z skoru ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen ( $p=0,880$ ) çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti. Z skoru ortalaması çalışma grubunda  $0,72\pm0,1$ , kontrol grubunda ise  $0,64\pm0,2$  olarak bulundu. Bu verilerden yola çıkarak EOM'li çocukların kontrol grubundaki çocuklara göre daha kilolu olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda VKİ, RA temel alınarak çalışma ve kontrol grubundaki çocuklar düşük kilolu, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez olmak üzere 4 gruba ayrıldığında sadece RA temel alınarak yapılan sınıflamada istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,012$ ). VKİ'ye göre yapılan sınıflamada ise bu dört grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,100$ ). Ancak VKİ'ye göre çalışma grubunda obez+aşırı kilolular bir grup kabul edildiğinde, obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,044$ ). Çalışma grubunda obez+aşırı kilolular %45 orana sahipken kontrol grubunda bu oran %32,6 olarak bulundu. Ayrıca çalışma ve kontrol grubundaki hastalar RA değerlerine göre obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu çocuklar olarak üç gruba ayrıldı. İstatistiksel olarak bu üç grup arasında da anlamlı fark vardı ( $p=0,005$ ). Çalışma grubunda obez+aşırı kilolular %43,3 orana sahipken, kontrol grubunda ise obez+aşırı kiloluların sayısı %30,3'lük orana sahipti. Bu verilerden yola çıkarak EOM'li çocuklarda normalin üstü ağırlığa sahip hastaların daha yüksek oranda olduğu görülmektedir.

Adenoid vejetasyon EOM gelişiminde risk faktörleri arasında gösterilmektedir. Adenoid varlığı EOM patogenezini çeşitli faktörlerle olumsuz etkiler. EOM'li çocuklarda adenoid dokusunun normalden daha iri olduğu ve kitle etkisiyle beraber oluşturduğu enflamasyon, buna bağlı oluşan ödem ve neden olduğu enfeksiyonlar sebebiyle de bir risk faktörü oluşturduğu kabul edilir (24). Biz çalışmamızda çalışma grubundaki çocukları adenoid vejetasyon durumlarına göre %0-25, %25-50, %50-75 ve %75-100 arasında adenoid vejetasyonu olanlar şeklinde dört gruba ayırdık. %50 ve altında toplam adenoid vejetasyona sahip 36(%60) hasta bulunurken %50'nin üstünde adenoid vejetasyona sahip hasta sayısı 24(%40)'tü. Oysa daha çok hastada %50'nin üstünde adenoid vejetasyon olması beklenirdi. Bu da çalışma grubundaki çocuklarda EOM gelişiminde bir başka faktörün daha etkili olduğunu gösterebilir. Bu faktör çalışma grubundaki çocuklarda bulunan obezite olabilir.

Çalışmamızda 29 çocukta unilateral EOM bulunurken 31 çocukta ise bilateral EOM mevcuttu. Bu hastaların VKİ, RA ve Z skoru ortalamalarını kontrol grubuyla (86 sağlıklı çocuk) ayrı ayrı karşılaştırdığımızda bilateral EOM'li çocuklarla kontrol grubundaki çocukların RA ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,046$ ). Ayrıca üç grup (unilateral EOM, bilateral

EOM, kontrol grubu) beraber değerlendirildiğinde RA ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,035$ ). Bu veriler tezimizi destekleyen bulgular olarak kabul edilebilir.

Çocuklarda obezite gelişiminde anne-babanın beslenme tarzı, günlük öğün sayısı, günlük fiziksel aktivite şekli etkili olurken, okul çağı ve adolesan dönemde bireyin gününün büyük bir kısmını geçirdiği eğitim merkezindeki yemekhane ve kantinlerde sunulan besinlerin içerikleri ile eğitim programları, önerilen fizik aktivitenin yeri etiolojide etkili olmaktadır (62). Yaş ilerledikçe fiziksel aktivite azalır ve bu nedenle de enerji ihtiyacı azalmaktadır. Yaş ilerledikçe şişmanlığın sıklığı artmaktadır. Hızlı yeme ve az çiğneme de obezite oluşumunda kolaylaştırıcı faktörlerdir. Modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlığında kalori ve yağ yoğunluğunun fazla oluşu (fast food tarzı beslenme) obezite sıklığının artışında bir risk faktörüdür. Günde üç ya da daha fazla beslenen ve öğünlerini düzenli tüketen kişilerde, günde bir ya da iki kez düzensiz beslenen kişilerden daha az sıklıkta obeziteye rastlanmaktadır (62). Ayrıca televizyon seyretme sedanter yaşam ve seyirle beraber yeme aktivitesi nedeni ile obezite riskini arttıran bir faktördür (104). Televizyon izleme ve atıştırma birlikteliğinde araştırılması gereken önemli bir husustur. Çocukların hafta içlerinde günlük enerjilerinin %20'sine yakını, hafta sonlarında ise günlük enerjilerinin dörtte birinden fazlasını televizyon izlerken aldıkları gösterilmiştir (105).

Çalışmamızda çocuklar okul öncesi (2-6 yaş arası) ve okul dönemi (6-10 yaş arası) olarak 2 gruba ayrıldığında okul öncesi (2-6 yaş) dönemde anlamlı fark bulunmazken sadece okul dönemi (6-10 yaş arası) grubunda çalışma ve kontrol grupları arasında RA ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edildi ( $p=0,023$ ). Bu da okul çağındaki çocuklarda aile gözetiminden uzak fast food yaşam tarzının ülkemizde yaygınlaşmasına ve alışkanlıkların değişmesine, televizyon ile bilgisayar gibi sedanter yaşamı ön plana çıkaran ve oyunların oturularak hareketsiz bir ortamda yapılmasına sebep olan endüstriyel cihazların yaygın kullanımına bağlı olabilir.

Ayrıca çalışmamıza göre küçük çocuklarda obezitenin EOM gelişimindeki etkisi büyük çocuklara göre daha az olduğu ve bu çocuklarda EOM gelişiminde obeziteden başka faktörlerin etkili olduğu söylenebilir.

Sonuç olarak bu alışmamızda EOM'li çocuklarda obezitenin de bir etyolojik faktör olabileceği kanaatine varılmıştır. İlerleyen zamanlarda daha çok sayıda hasta ve kontrol grubu ile EOM ile pediatrik obezite ilişkisini araştıran uzun dönem takipli çalışmalar konunun aydınlatılmasına katkı sağlayacaktır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

EOM, çocukluk döneminin en sık görülen hastalıklarından biri olup akut enfeksiyon bulguları olmadan orta kulak boşluğunda sıvı birikimiyle karakterize, orta kulağın kronik enflamasyonudur. Latince “obezus” sözcüğünden türetilen obezite ise şişman karşılığı olarak kullanılır ve iyi beslenmiş anlamına gelir. Tıp literatüründe ise obezite, yağ dokusunun vücut ağırlığına oranla patolojik olarak artması şeklinde tanımlanmaktadır. Literatürde EOM etyolojisi üzerine birçok neden ortaya konmuştur. Oysa çocukluk çağının sık görülen bu iki hastalığı arasında ilişki olup olmadığını inceleyen çalışma sayısı çok azdır.

Çalışmamızda 60 EOM'li çocuk ve 86 sağlam çocuk kullandık. Çalışma ve kontrol grupları VKİ, RA, Z skoru, ağırlık ortalamaları yönünden istatistiksel olarak karşılaştırıldı. VKİ( $p=0,035$ ) ve RA( $p=0,026$ ) ortalamaları arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulundu. VKİ ortalaması çalışma grubunda  $17,27\pm0,3$ , kontrol grubunda ise  $16,59\pm0,3$ 'du. RA ortalaması ise çalışma grubunda  $106,98\pm2,0$ , kontrol grubunda  $97,12\pm2,8$ 'di. Z skoru ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen çalışma grubunda ortalama değer kontrol grubuna göre daha yüksekti. Z skoru

ortalaması çalışma grubunda  $0,72\pm 0,1$ , kontrol grubunda ise  $0,64\pm 0,2$  olarak bulundu.

Çocukları obezite tanısında sık kullanılan iki parametreye (VKİ, RA) göre düşük kilolu, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez olmak üzere dört gruba ayırdık. Bu dört grup sayısal olarak çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Sadece RA'ya göre yapılan sınıflamada istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0,012$ ).

Çalışma ve kontrol grubundaki VKİ'ye göre obezler ve aşırı kilolular bir grup olarak kabul edilip, obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu çocuklar karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark vardı ( $p=0,044$ ). Aynı gruplandırma RA ortalaması için yapıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,005$ ).

Çalışma ve kontrol grubundaki çocuklar okul öncesi(2-6 yaş) ve okul dönemi(6-10) olarak 2 gruba ayrıldı. Bu iki grup VKİ, RA, Z skoru ortalamaları yönünden incelendi. Sadece 6-10 yaş grubunda RA ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ( $p=0,023$ ). Çalışma grubunda RA ortalaması  $109,33\pm 3,1$ , kontrol grubunda ise  $96,29\pm 4,3$  olarak bulundu.

Çalışma grubundaki unilateral EOM'li çocukların, bilateral EOM'li çocukların ve kontrol grubundaki çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları karşılaştırıldığında RA ortalamaları yönünden anlamlı fark bulundu ( $p=0,035$ ). Unilateral ve bilateral EOM'li çocuklar kontrol grubuyla ayrı ayrı karşılaştırıldığında ise sadece bilateral EOM'li çocuklarla kontrol grubundaki çocukların RA ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,046$ ).

Çalışma grubundaki çocukların endoskopik muayene sonucunda tespit edilen adenoid dokuları 4 gruba ayrıldı. Hastaların 22(%36,7)'sinde %0-25 arasında, 14(%23,3)'ünde %25-50 arasında, 14(%23,3)'ünde %50-75 arasında ve 10(%16,7)'ünde %75-100 arasında adenoid doku gözlemlendi. Ayrıca 24(%40) hastada tonsil hipertrofisi yokken kalan 36(%60) hastada değişik derecelerde tonsil hipertrofisi bulunmaktaydı.

Çalışmamız sonucunda obezitenin EOM gelişimi üzerine etkili olabileceğini gösteren veriler:

1. VKİ ve RA ortalamalarının çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olması (VKİ için  $p=0,035$  ve RA için  $p=0,026$ )
2. Z skoru ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen çalışma grubunda ortalama değerin kontrol grubuna göre daha yüksek olması
3. RA'ya göre yapılan obez, aşırı kilolu, normal ve düşük kilolu çocuk sayıları arasında çalışma kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olması ( $p=0,012$ )
4. VKİ'ye göre çalışma grubunda obez+aşırı kilolular bir grup kabul edildiğinde, obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu kişiler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olması ( $p=0,044$ )
5. RA'ya göre yapılan değerlerdirmeye obez+aşırı kilolular bir grup kabul edildiğinde, obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu kişiler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olması ( $p=0,005$ )
6. Okul dönemi(6-10 yaş) çocuklarda RA ortalamasının çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunması ( $p=0,023$ )
7. Çalışma grubundaki çocukların 36(%60)'sında %50'nin altında adenoid vejetasyon bulunurken 24(%40) hastada %50'nin üstünde adenoid vejetasyon bulunması
8. Çalışma grubundaki unilateral EOM'li çocukların, bilateral EOM'li çocukların ve kontrol grubundaki çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları karşılaştırıldığında RA ortalamaları yönünden anlamlı fark olması ( $p=0,035$ ).
9. Çalışma grubunda her iki kulağında EOM olan 31 hastanın RA ortalaması kontrol grubundaki çocukların RA ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı yüksek olması ( $p=0,046$ )



EOM'ye yol açan bir çok etiyolojik faktör literatürde bulunmaktadır. Obezitenin sayısız zararlarından biride EOM'ye yol açması olabilir. Obezite günümüzde ciddi bir halk sağlığı problemidir. Pediatrik dönemde başlayan obezitenin zararlarının sadece çocukluk dönemiyle sınırlı kalmaması ve erişkin hayatta da devam eden sorunlara neden olması obeziteden korunmanın önemini daha da arttırmaktadır. Obeziteden korunmak için;

1. Obeziteye yol açan risk etmenlerine karşı sigara karşıtı benzeri kampanyalar ve yasal önlemler uygulanabilir.

2. Çocuk televizyonlarında besin reklamları yasaklanabilir.

3. Okul yemeklerinin kalori ve beslenme içeriğinin ilan edilmesi zorunlu kılınabilir.

4. Ailesel bakımdan risk altındaki çocuklara yönelik erken dönemde davranış tedavisi uygulanabilir.

5. Okul programlarında obeziteye yönelik eğitim sağlanması da obezitenin önlenmesinde yarar sağlayacaktır.

6. Birinci basamak doktorlarımız ve hemşirelerimiz hastanın asıl başvuru nedeni obezite olmasa bile aileyi bilgilendirmelidir.

7. Sağlık Bakanlığı destekli obezite konusunda halka yönelik eğitim programları uygulanabilir.

Sonuç olarak bu çalışmamızda EOM'li çocuklarda obezitenin de bir etyolojik faktör olabileceği kanaatine varılmıştır. Gelecekte EOM ile pediatrik obezite ilişkisini araştıran daha çok hasta ve kontrol grubuna sahip uzun dönem takipli çalışmalar konunun aydınlatılmasına katkı sağlayacaktır.

## 7.ÖZET

### EFÜZYONLU OTİTİS MEDIA İLE PEDIATRİK OBEZİTE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI (Klinik Çalışma)

**Amaç:** Pediatrik obezitenin, efüzyonlu otitis media gelişimi üzerine etkisinin olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya 2-10 yaş arası çocuklar alındı. Çalışma grubuna 60 efüzyonlu otitis medialı çocuk, kontrol grubuna ise 86 sağlam çocuk mevcuttu. EOM tanısı anamnez, otoskopi, timpanometri ve yaşı uygun olanlara saf ses odyometrisi yapılarak kondu. Çalışma grubundaki tüm çocukların adenoid vejetasyon oranları ve tonsil hipertrofisi olup olmadığı not edildi. Kontrol grubuna ise sistemik ve KBB hastalığı olmayan çocuklar alındı. Çalışma ve kontrol grubundaki toplam 146 çocuğun boy ve ağırlık ölçümleri yapıldı. Her çocuğun VKİ, RA ve Z skor değerleri hesaplandı. Yaşa ve cinsiyete uygun persentil eğrileri kullanılarak düşük kilolu, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez olmak üzere 4 gruba ayrıldı. İstatistiksel değerlendirmede SPSS for Windows

Version 13 programı kullanıldı.  $P < 0,05$  olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışma ve kontrol grubu VKİ, RA, Z skoru ortalamaları yönünden karşılaştırıldığında VKİ ve RA ortalamalarının çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksekti (VKİ için  $p=0,035$  ve RA için  $p=0,026$ ). Her iki grup arasında VKİ ve RA kullanılarak belirlenen düşük kilolu, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez çocukların istatistiksel karşılaştırılmasında sadece RA kullanılan grupta istatistiksel olarak fark olduğu görüldü ( $p=0,012$ ). VKİ'ye göre çalışma ve kontrol grubunda obez+aşırı kilolular bir grup kabul edildiğinde, obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,044$ ). RA'ya göre yapılan değerlendirmede obez+aşırı kilolular bir grup kabul edildiğinde, obez+aşırı kilolular, normal ve düşük kilolu kişiler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,005$ ). Ayrıca Z skoru ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen çalışma grubunda ortalama değer kontrol grubuna göre daha yüksekti. Çalışma ve kontrol grupları ayrı ayrı okul öncesi (2-6 yaş) ve okul dönemi(6-10 yaş) olarak ikiye ayrıldı. 6-10 yaş grubunda RA ortalamaları çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksekti ( $p=0,023$ ). Çalışma grubundaki unilateral EOM'li çocukların, bilateral EOM'li çocukların ve kontrol grubundaki çocukların VKİ, RA ve Z skoru ortalamaları karşılaştırıldığında RA ortalamaları yönünden anlamlı fark vardı ( $p=0,035$ ). Çalışma grubundaki her iki kulağında EOM olan 31 hastanın RA ortalaması kontrol grubundaki çocukların RA ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ( $p=0,046$ ). Çalışma grubundaki çocukların 36(%60)'sında %50'nin altında adenoid vejetasyon bulunurken 24(%40) çocukta %50'nin üstünde adenoid vejetasyon bulundu.

**Sonuç:** Çocuklarda obezite 6-10 yaş grubunda daha belirgin olmak üzere EOM etyolojisinde rol oynayabilir.

**Anahtar kelimeler:** Efüzyonlu otitis media, pediatrik obezite

## 8. SUMMARY

### THE RELATIONSHIP BETWEEN OTITIS MEDIA WITH EFFUSION AND PEDIATRIC OBESITY (Clinic Study)

**Objective:** To research the effect of pediatric obesity on otitis media with effusion.

**Materials and Methods:** We assessed 60 children with otitis media with effusion (experimental group) and 86 children with no history of any medical problem (study group) between ages 2-10. Otitis media with effusion was diagnosed by history, otoscopic examination, pure tone audiometry and tympanometry tests. We noted adenoid tissue ratio and presence of hypertrophic tonsil of all children in experimental group. In control group we had children with no history of ear-nose-throat and systemic diseases. We measured the weight and height each of 146 children in experimental and control groups. We calculated the body mass index(BMI), relative weight(RW), Z score of each children. We divided the children into 4 groups, underweight, normal, overweight and obese by using appropriate percentiles for gender and age. Statistical analysis was performed using SPSS version 13.0. P-value<0,05 was considered to be statistically significant.

**Results:** We compared the experimental and control group for average BMI, RW and Z score and experimental group had significantly higher values for average BMI and RW (BMI p=0,035 , RW p=0,026). We made three different groups by using BMI (first group; obese+overweight, second group; normal, third group; underweight). As the groups compared we had got significantly higher values (p=0,044). We made same

analysis by using RW. As the groups were compared we had significantly higher values ( $p=0,005$ ). We compared the Z score averages of experimental and control groups. As we had no significantly higher values in Z score; experimental group had higher Z score average than control group. Control and experimental groups were divided into two groups; 2-6 and 6-10. Ages 6-10 in experimental group had significantly higher values ( $p=0,023$ ). We made three unilateral otitis media with effusion, bilateral otitis media with effusion and control group. We compared these groups by using average of BMI, RW and Z score; we had significantly higher values in RW average ( $p=0,035$ ). In experimental group, 31 of bilateral otitis media with effusion patients' RW average was higher than control group ( $p=0,046$ ). 36(60%) children in experimental group had adenoid tissue lower than 50%, 24(40%) children in experimental group had adenoid tissue higher than 50%.

**Conclusion:** Pediatric obesity may have an effect on the development of otitis media with effusion. This effect seems higher in ages 6-10.

## 9. KAYNAKLAR

1. Akyıldız AN. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi, Cilt 1, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1998; 3-325.
2. Coşkun HH. EOM gözden kaçabilir mi? Neden? Nasıl?. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media, 2007; 3: 37-9.
3. Kemaloğlu YK, Özbilen S. Efüzyonlu otitis media. In: Önerci M (ed). Ünal ÖF (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Pediatrik Otolaringoloji, 2006; 2: 27-37.
4. Aslan A. Kulak anatomisi. In: Koç C (ed). Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi, Güneş Kitabevi, Ankara, 2004; 45-61.
5. Sefa K. Kulak zarı ve kulak zarının fonksiyonları. In: Önerci M (ed), Sefa K (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Kulak zarı, 2009; 3; 95-108.
6. Applebaum EL, Deutsch EC. Fluorescein angiography of the tympanic membrane. Laryngoscope. 1985; 95: 1054- 63.
7. Cruz OLM. Kafa tabanı, temporal kemik, dış kulak ve orta kulak anatomisi. In: Cummings CW, Flint PW, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robbins KT, Schuller De, Thomas JR (eds). Cummings Otolaringoloji ve Baş boyun Cerrahisi. (Çeviri Ed: Koç C), 1. Baskı, 4.cilt, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2007; 2801-14.
8. Makino K, Amatsu M. Epithelial migration on the tympanic membrane and eksternal canal. Arch Otorhinolaryngol. 1986; 243: 39-42.
9. Applebaum EL, Deutsch EC. An endoscopic method of tympanic membrane fluorescein angiography. Ann otol Rhinol Laryng. 1986; 95: 439-40
10. Albiin N, Hellström S et al. The vascular supply of the rat tympanic membrane. J. Anat Rec. 2005; 212: 17-22.
11. Gulya AJ. Anatomy of the ear and temporal bone in, Glasscock ME, Gulya AJ. (eds), Surgery of the ear, 5 ed. S. Antonio, Decker Inc, 2003, 35.
12. Scarbrough TJ, Day TA, Williams TE et al. Referred otalgia in head and neck cancer: a unifying schema. Amer. J. Clin. Oncology. 2003; 26: 157-62.

13. Nagai T, Tono T. Encapsulated nevre corpuscles in the human tympanic membrane. *Arch Otorhinolaryngol.* 1989; 26: 169-72.
14. Nemanic J.K, Draf W, Helms J. *Surgical anatomy Head and Neck*, Berlin, Springer Verlag, 1985, 207.
15. Palva T, Ramsay H, Böhling T. Tensor fold and anterior epitympanum. *Am j Otol.* 1997; 18: 307- 16.
16. Tekdemir İ, Aslan A, Ersoy M, Karahan T, Telliöğlu Ç. A radiologico-anatomical comparative study of the cochlear aqueduct. *Clin Radiol.* 2000; 55: 288-91.
17. Uluğ T: *Temporal kemik cerrahisi atlas, A4 ofset yayınları*, İstanbul. 2006; 40.
18. Belgin E. İşitme fizyolojisi. In: Koç C (ed). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, Güneş Kitabevi, Ankara. 2004; 63-71.
19. Moller M. *Hearing its Physiology and Pathophysiology*. 3. Academic Press, California, 2000; 249-51.
20. İşitme fizyolojisi. Çakır N. In: Çakır N (ed). *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*. Nobel Tıp Kitabevi, İkinci Baskı, İstanbul. 1999; 12-4.
21. Ovalle WK, Nahirney PC. *Netter's Essential Histology*, Saunders Elsevier, Çeviri; Müftüoğlu S, Kaymaz F, Atilla P, Netter Temel Histoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2009; 450-5.
22. Eşrefoğlu M, Özel Histoloji, Medipres yayıncılık, Malatya, 2009; 313-6.
23. Bluestone CD, Gates GA, Klein JO, et al. Recent advances in otitis media. Panel reports 1. Definitions, terminology and classification of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002; 111: 8-18.
24. Hızalan Mİ, Efüzyonlu Otitis Media. In: Çelik O (ed). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. Asya Tıp Kitabevi, 2. Baskı, İzmir. 2007; 127-53.
25. Casselbrant ML, Brostoff LM, Flaherty MR, et al. Otitis media with effusion in preschool children. *Laryngoscope.* 2000; 95: 428-36.
26. Birch L, Elbrond O. Prospective epidemiological study of secretory otitis media in children not attending kindergarten: an incidence study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1986; 11: 183-90.
27. Bluestone CD. Otitis media. Current concepts. Upjohn Company, Michigan, 1993.
28. Gültekin E, Develiöğlu ON, Yener M, et al. Prevalance and risk factors for persistent otitis media with effusion in primary school children in Istanbul, Turkey. *Auris Nasus Larynx.* 2010; 37: 145-9.
29. Caylan R, Bektas D, Atalay C, et al. Prevelance and risk factors of otitis media with effusion in Trabzon, a city in northeastern Turkey, with an emphasis on the recommendation of OME screening. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006; 263: 404-8.
30. Özüer MZ, Topuz B, Kara CO, Bayramoğlu I. Denizli merkez anaokullarında sekretuar otitis media prevelansı. *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi*, 1999; 6: 63-5.
31. İnanlı S, Özer E, Öztürk O ve ark. İstanbul'da okul öncesi ve okul çağındaki çocuklarda sekretuar otitis media prevelansı ve risk faktörleri. *Türk ORL Arşivi*, 2000; 38: 9-16.
32. Balen FA, Melker RA. Persistent otitis media with effusion: can it be predicted? A family practice follow-up study in children aged 6 months to 6 years. *J Fam Pract.* 2000; 49: 605-11.
33. Akyıldız N, Kemaloğlu YK. *Otitis Media*. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara 2000.

34. Yuca K. Efüzyonun Oluşumu, Niteliği ve Doğal Seyri. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media. 2007; 3: 21-5.
35. Jung TTK, Hanson JB. Classification of otitis media and surgical principles. Otolaryngologic Clinics of North America. 1999; 32: 369-83.
36. Gannon MM, Jagger J, Haggard MP. Maternal blood group in otitis media with effusion. Clin Otolaryngol. 1994; 19: 327-31.
37. Low WK, Lim Ta, Fan YF, et al. Pathogenesis of middle ear effusion in nasopharyngeal carcinoma: a new perspective. J Otol Laryngol. 1997; 11: 431-4.
38. Sütbeyaz Y. Sekretuar Otitis Media. In: Koç C (ed). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2004; 153-71.
39. Jahnke K. Current Topics in Otolaryngology- Head and Neck Surgery. Middle Ear Surgery. Recent Advances and Future Directions. Thieme. 2004; 6.
40. İncesulu A. Efüzyonlu otitis media epidemiyolojisi. In: Soylu L (ed). TKBBV Akademi Toplantıları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kitapçıkları Serisi 1, Efüzyonlu Otitis Media, 1.baskı, Kansu matbacılık, İstanbul. 2005; 11-25.
41. Passali D, Bellussi L, De Lauretis A, Relapsing infective-phlogistic pathology of Waldeyer's ring and it's relationship with secretory otitis media. Acta Otolaryngol. 1996; 523: 138-41.
42. Sade J, The effective and rational treatment secretory otitis media. Mediterr J Otol. 2005; 1: 36-43.
43. Tekin M, Mutlu C, Paparella MM, et al. Tympanic membrane and middle ear pathologic correlates in mukoid otitis media. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123: 258-62.
44. Kalcioğlu MT, Oncel S, Durmaz R, et al. Bacterial etiology of otitis media with effusion; Focusing on the high positivity of Alloiococcus otitidis. New Microbiol. 2002; 25: 31-5.
45. Hendolin PH, Karkkainen U, Himi T, et al. High incidence of Alloiococcus otitis in otitis media with effusion. Pediatr infect dis. 1999; 18: 860-5.
46. Karlıdag T, Bulut Y, Keles E, Kaygusuz I, Yalcin S, et al. Detection of Helicobacter pylori in children with otitis media with effusion: preliminary report. 2005; 115: 1262-5.
47. Bülent S. Efüzyonlu otitis media'da olası komplikasyonlar. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media, 2007; 3: 59-60.
48. İncesulu A, Efüzyonlu otitis media'da patolojik değişiklikler ve sekele gidiş. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media, 2007; 3: 53-8.
49. Çelik O, Şerbetçioğlu M, Göktan C, Otoloji ve nöro-otoloji'de öykü, muayene ve değerlendirme. In: Çelik O (ed), Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 2. Baskı, Asya Tıp Kitabevi, İzmir, 2007; 1-35.
50. Köybaşı S. Efüzyonlu otitis media'da antibiyotik dışı medikal tedavi. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media, 2007; 3: 79-83.
51. Kemaloğlu YK. Orta Kulak Efüzyonları. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci. 2005; 1: 41-9.



52. Dereköy S. Efüzyonlu Otitis media'da Mikrobiyoloji ve Antibiyotik Kullanımı. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media, 2007;3: 74-8.
53. Rosenfeld RM, Culpepper L, doyle KJ, et al. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004; 130: 95-118.
54. Keçik C, Erdinç M. Akut otitis media ve efüzyonlu otitis media. Galenos tıp dergisi. 2006; 111: 25-31.
55. Roddey OF, Hoover HA. Otitis media with effusion in children: A pediatric office perspective. Pediatr Ann. 2000; 29: 623-9.
56. Sütbeyaz Y. Sekretuar otitis media. Galenos Tıp Dergisi 2004, 7: 13-8.
57. Erdağ TK. Efüzyonlu otitis media'da cerrahi tedavi. In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media, 2007; 3: 87-90.
58. Koopman JP, Reuchlin AG, Kummer EE, et al. Laser myringotomy versus ventilation tubes in children with otitis media with effusion: a randomized trial. Laryngoscope. 2004; 114: 844-9.
59. Inglis AF, Gates GA. Akut otitis media ve efüzyonlu otitis media. In: CW, Flint PW, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robbins KT, Schuller De, Thomas JR (eds). Cummings Otolaringoloji ve Baş boyun Cerrahisi. (Çeviri Ed: Koç C), 1. Baskı, 4.cilt, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2007; 4445-68.
60. Günöz H, Şişmanlık. In: Neyzi O, Ertuğrul T (eds). Pediatri, 1. Cilt, Nobel Tıp Kitabevleri, 3.Baskı, 2002; 221-6.
61. Kale G, Coşkun T, Yurdakök M. Pediatriye Tanı ve Tedavi Hacettepe Uygulamaları. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2009; 200-8.
62. Parlak A, Çetinkaya Ş. Çocuklarda obezitenin oluşumunu etkileyen faktörler. Fırat sağlık hizmetleri dergisi. 2007; 2: 24-35.
63. Akgün S, Bakar C, Kut A, Kınık ST. Başkent Üniversitesi Hastanesi Pediatri Polikliniklerine Başvuran Beş Yaş Altı Çocuklarda Obezite Görülme sıklığı Ve Etkileyen Faktörler. Sted 2006; 15: 60-6.
64. Şimşek F, Ulukol B, Berberoğlu M, Gülnar SB, Adıyaman P, Öcal G. Ankara'da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi mecmuası. 2005; 58: 163-6.
65. Süzek H, Arı Z, Uyanık BS. Muğla'da yaşayan 6-15 yaş okul çocuklarında kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. Türk Biyokimya Dergisi, 2005; 30: 290-5.
66. <http://www.vsm.gov.tr/konsol/docs/taslak2.doc> ( T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Obezite ile Mücadele Programı ve Ulusal Eylem Planı Taslağı, 2008-2012)
67. Donohoue PA. Obezite. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Pediatri, (Çeviri Ed: Akçay T), 1.cilt, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008; 173-7.
68. Cubba H, Pearson JP, Birchall JP. The aetiology of otitis media with effusion: a review. Clin. Otolaryngol. 2000; 25: 181-94
69. Lee KS, Yeo SG. Relationship between pediatric obesity and otitis media with effusion. Curr Allergy and Asthma Reports. 2009; 9: 465-72.
70. Barzilai A, Dekel B, Dagan R, Passwell JH, Leibovitz E. Cytokine analysis of middle ear effusions during acute otitis media: significant reduction in tumor necrosis alfa concentrations correlates with bacterial eradication. Pediatric Infectious Dis J 1999; 18: 301-3.
71. Sato K, Liebeler CL, Quartey MK, Le CT, Giebink GS. Middle ear fluid cytokine and inflammatory cell kinetics in the chinchilla otitis media model. Infect Immun 1999; 67: 1943-6.

72. Dong-Hee Lee, Yong-Soo Park, Timothy T. K. Jung, Sang-Won Yeo, Young-Chul Choi, Eun-ju Jeon, Effect of Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  on Experimental Otitis Media With Effusion. *Laryngoscope*. 2001; 111: 728–33.
73. Melhus A, Ryan AF. Expression of cytokine genes during pneumococcal and nontypeable *Haemophilus influenzae* acute otitis media in the rat. *Infect Immun*. 2000; 68: 4024-31.
74. Yellon RF, Doyle WJ, Whiteside TL, Diven WF, March RA, Fireman P. Cytokines, immunoglobulins and bacterial pathogens in middle ear effusions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 121: 865-9.
75. Bernstein JM. Role of allergy in eustachian tube blockage and otitis media with effusion: A review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 114: 562-8.
76. Pelikan Z. The role of nasal allergy in chronic secretory otitis media. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007; 99: 401- 7.
77. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115: 911-9.
78. Cottam DR, Mattra SG, et al. The chronic inflammatory hypothesis for the morbidity associated with morbid obesity: implications and effects of weight loss. *Obes Surg*. 2004; 14: 589-600.
79. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006; 17: 4-12.
80. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *Vitam Horm*. 2006; 74: 443-77.
81. Krysiak R, Okopień B, Herman ZS. Adipose tissue: a new endocrine organ. *Przegl Lek* 2005; 62: 919-23.
82. Faber DR, de Groot PG, Visseren FL. Role of adipose tissue in haemostasis, coagulation and fibrinolysis. *Obes Rev*. 2009; 10: 554-63.
83. Skurk T, Hauner H. Obesity and impaired fibrinolysis: role of adipose production of plasminogen activator inhibitor-1. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: 1357-64.
84. Öz F, Güvenç G. Larengofarengal reflü. In: Koç C (ed). *Kulak Burun Boğaz ve Baş- Boyun Cerrahisi, Güneş Tıp Kitabevleri*, 2004; 835-43.
85. Tasker A, Dettmar PW, Panetti M, Koufman JA, Birchall JP, Pearson JP. Reflux of gastric juice and glue ear in children. *Lancet*. 2002; 359: 493.
86. Al-Saab F, Manoukian JJ, Al-Sabah B, Almot S. et al. Linking laryngopharyngeal reflux to otitis media with effusion: pepsinogen study of adenoid tissue and middle ear fluid. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008; 37: 565-71.
87. Crapko M, Kerschner JE, Syring M, Johnston N. Role of extra-esophageal reflux in chronic otitis media with effusion. *Laryngoscope*. 2007 ;117 :1419-23.
88. Corley DA, Kubo A. Body mass index and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 2619-28.
89. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, Kelly CP, Camargo CA Jr. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med*. 2006; 354: 2340-8.
90. Murray L, Johnston B, Lane A, Harvey I, Donovan J, Nair P, Harvey R. Relationship between body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms: The Bristol Helicobacter Project. *Int J Epidemiol*. 2003; 32: 645-50.

91. Pashankar DS, Corbin Z, Shah SK, Caprio S. Increased prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in obese children evaluated in an academic medical center. *J Clin Gastroenterol.* 2009; 43: 410-3.
92. Aoki H, Sando I, Takahashi H. Anatomic relationships between Ostmann's fatty tissue and eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1994; 103: 211-4.
93. Niemann DC, Henson DA, et al. Influence of obesity on immune function. *J Am Diet Assoc.* 1999; 99: 294-9.
94. Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, et al. Impaired immunity in obesity suppressed by reversible lymphocyte responsiveness. *Int J Obes.* 1993; 17: 631-6.
95. Tanaka S, Isoda F, Ishihara Y, Kimura M & Yamakawa T. T lymphopaenia in relation to body mass index and TNF- $\alpha$  in human obesity: adequate weight reduction can be corrective. *Clin. Endocrinol.* 2001; 54: 347 – 54.
96. Smith AG, Sheridan PA, Harp JB, Beck MA. Diet-induced obese mice have increased mortality and altered immune responses when infected with influenza virus. *J Nutr.* 2007; 137: 1236-43.
97. Fontana L, Eagon JC, Colonna M, Klein S. Impaired mononuclear cell immune function in extreme obesity is corrected by weight loss. *Rejuvenation Res.* 2007; 10: 41-6.
98. Alho OP, Oja H, Koivu M, Sorri M. Risk factors for chronic otitis media with effusion in infancy. Each acute otitis media episode induces a high but transient risk. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995; 121: 839-43.
99. Ozgur SK, Beyazova U, Kemaloglu YK, Maral I, Sahin F, Camurdan AD, Kizil Y, Dinc E, Tuzun H. Effectiveness of inactivated influenza vaccine for prevention of otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25: 401-4.
100. Kim JB, Park DC, Cha CI, Yeo SG. Relationship between pediatric obesity and otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 133: 379-82.
101. Kim SH, Park DC, Byun JY, Park MS, Cha CI, Yeo SG. The relationship between overweight and otitis media with effusion in children. *International Journal of Obesity* advance online publication 3 August 2010; doi: 10.1038/ijo.2010.144
102. Bayazıt YA. Efüzyonlu otitis neden benim çocuğumda? In: Önerci M (ed), Hızalan İ (konuk ed). *Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, Efüzyonlu Otitis Media*, 2007; 3: 40-4.
103. Hidayeti A, İnci E, Korkut N, Ada M, Kaytaç A, Devranoğlu İ. Okul öncesi kreş çocuklarında efüzyonlu otitis media. *Türk Otolarengoloji Arşivi*, 2002; 40: 53- 7.
104. Gürel SF, İnan G. Çocukluk çağı obezitesi tanı yöntemleri, prevalansı ve etyolojisi. *ADÜ Tıp Fakültesi Derg.* 2001; 2: 39 – 46.
105. Matheson DM, Killen JD, Wang Y, Varady A, Robinson TN. Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79: 1088-94.