

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ROMATİZMAL HASTALIKLARIN VESTİBÜLER  
SİSTEM ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN  
İNCELENMESİ**

**Uzm. Ali Erman KENT**

**Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Programı  
DOKTORA TEZİ**

**ANKARA  
2019**

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ROMATİZMAL HASTALIKLARIN VESTİBÜLER  
SİSTEM ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN  
İNCELENMESİ**

**Uzm. Ali Erman KENT**

**Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Programı  
DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Gülsüm Aydan GENÇ**

**ANKARA  
2019**

## ONAY SAYFASI

Romatizmal Hastalıkların Vestibüler Sistem Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi

Ali Erman KENT

Danışman: Prof. Dr. G. Aydan GENÇ

Bu tez çalışması 30.01.2019 tarihinde jürimiz tarafından "Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Doktora Programı" nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Figen BAŞAR

(Ondokuz Mayıs Üniversitesi)

Üye:

Prof. Dr. Gonca SENNAROĞLU

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye:

Prof. Dr. Songül AKSOY

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye:

Doç. Dr. Meral Didem TÜRKYILMAZ

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye:

Doç. Dr. Suna YILMAZ

(Ankara Üniversitesi)

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

06 Subat 2019

Prof. Dr. Diclehan ORHAN

Enstitü Müdürü

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kâğıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan *“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”* kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. <sup>(1)</sup>
- Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren ... ay ertelenmiştir. <sup>(2)</sup>
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. <sup>(3)</sup>

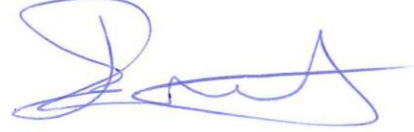
07.02.2019

**Uzm. Ali Erman KENT**

## ETİK BEYANI

Bu çalışmadaki tüm bilgi ve belgeleri akademik kurallar dahilinde elde ettiğimi, tezimde geçen tüm bilgi ve sonuçları bilimsel etik kurallar çerçevesinde sunduğumu, verilerimde herhangi bir tahrifat yapmadığımı ve kullanılan tüm kaynaklara bilimsel kurallara uygun şekilde atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen kısımlar haricinde tamamen özgün olduğunu, Prof. Dr. Gülsüm Aydan GENÇ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre hazırlandığını beyan ederim.

**Uzm. Ali Erman KENT**



## TEŞEKKÜR

Odyoloji ve konuşma bozuklukları doktora eğitim süresince desteğini ve ilgisini hiç esirgemeyip, çok büyük katkıları olan tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Aydan Genç'e, yüksek lisans ve doktora süresince yakın ilgi ve desteklerini hep hissettiğim, bu çalışmanın yapılmasında ve bitirilmesinde büyük katkıları olan, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Figen Başar'a, bilgi ve deneyimlerini hiç esirgmeden benimle paylaşan Sayın Doç. Dr. Suna Yılmaz'a, değerli hocalarım Prof. Dr. Gonca Sennaroğlu'na, Prof. Dr. Songül Aksoy'a, Prof. Dr. Esra Yücel'e, Prof. Dr. Esra Özcebe'ye, Doç. Dr. Didem Türkyılmaz'a,

Tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ömer Kuru'ya ve asistan Dr. Yeliz Zahiroğlu'na,

İstatistik konusundaki katkılarından dolayı Dr. Öğretim Üyesi Naci Murat'a,

Doktora süresince beraber ders aldığım dönem arkadaşlarıma,

Hacettepe Üniversitesi Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Anabilim Dalı'nda çalışan asistan arkadaşlarıma,

Son olarak sevgili aileme, yüksek lisans ve doktora eğitimim süresince her türlü desteğini ve sevgisini aldığım sevgili eşim Elif Esra Kent'e, dünyaya gelmeleriyle beni mutlu ve motive eden kızlarım Serra ve Doğa Kent'e, beni bugünlere getiren sevgili annem Nezihe Kent ve sevgili rahmetli babam Ali Kent'e sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

**Uzm. Ali Erman KENT**

## ÖZET

**Kent, A.E., Romatizmal Hastalıkların Vestibüler Sistem Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2019.**

Romatizmal hastalıklar içerisinde yaygın görülen romatoid artrit (RA) ve ankilozan spondilit (AS) hastalıklarında vestibüler değerlendirme, rutin muayenede ve hastalığın ayırıcı tanısında yer almaz. Romatizmal hastalıklar kronik hastalıklardır dolayısıyla hücre ve nöral yapılarda tahribat oluşturabilir. Bu çalışmada romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisini değerlendirmek hedeflendi. Çalışmaya 20-65 yaş aralığında 78 gönüllü birey dahil edildi. Çalışma grubu 34 RA ve 24 AS hastasından, kontrol grubu 20 sağlıklı bireyden oluşturuldu. RA ve AS tanısı konmuş hastaların vestibüloservikal nöral yolları objektif elektrofizyolojik bir test olan hava yolu ile uyarılmış cervikal vestibüler *evoked myogenic potentials* (cVEMP) ile değerlendirildi. Bulguların her iki grup için birbirleri ve kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlandı. Ayrıca RA ve AS hasta gruplarında, denge performansının ölçüldüğü Berg Denge Ölçeği (BDÖ), vestibüler sistem bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılan vestibülospinal testler ve vestibüler sistem bozukluklarının kişiler üzerindeki olumsuz etkisinin değerlendirildiği *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) anketi uygulandı. RA ve AS hastalarından elde edilen cVEMP P1, N1 latansları ile kontrol grubundan elde edilen latanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p \geq 0,05$ ), ancak amplitüd asimetri oranlarındaki (AAO) değişim kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksek olduğu tespit edildi ( $p < 0,05$ ). BDÖ skorlarına göre AS'li hastalardan elde edilen ortalama değer, düşme riski skoru olan 45'in altında tespit edildi (BDÖ=42,6  $\pm$  3,6). DHI sonuçlarına göre fonksiyonel kapasiteye ait skorların ortalaması RA hastalarında AS hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek olarak bulundu ( $p < 0,05$ ). Sonuçlar objektif ve sübjektif vestibüler testlerin romatizmal hastalıkların tanı ve değerlendirme süreçlerinde vestibüler sistem üzerindeki etkisini anlamamıza yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Artrit, Romatizmal, Ankilozan, Vestibüler, Romatoid

## ABSTRACT

**Kent, A.E., Investigation of the Effects of Rheumatic Diseases on Vestibular System. Hacettepe University, Institute of Health Sciences, Audiology and Speech Pathology Program, PhD Dissertation, Ankara, 2019.**

In rheumatoid arthritis (RA) and ankylosing spondylitis (AS), vestibular evaluation is not included in the routine diagnosis and in the differential diagnosis of the disease. Rheumatic diseases are chronic diseases and thus may cause destruction of cells and neural structures. The aim of this study was to evaluate the effects of rheumatic diseases on vestibular system. The study included 78 volunteers aged 20-65 years. The study group consisted of 34 RA and 24 AS patients and the control group consisted of 20 healthy individuals. The vestibulocervical neural pathways of patients diagnosed with RA and AS were evaluated by air-stimulated cervical vestibular evoked myogenic potentials (cVEMP), which is an objective electrophysiological test. It was aimed to compare the results with each other and the control group for both groups. Furthermore, in the RA and AS patient groups, the balance scale was measured using the Berg Balance Scale (BBS), the vestibulospinal tests used to evaluate the vestibular system disorders and the Dizziness Handicap Inventory (DHI) questionnaire, which evaluated the negative effects of vestibular system disorders on the subjects. The prolongation of cVEMP P1 and N1 latencies from RA and AS patients was not statistically significant compared to the control group ( $p \geq 0,05$ ). However, amplitude asymmetry ratios (AAR) were statistically higher than the control group ( $p < 0,05$ ). The mean value obtained from patients with AS was lower than 45 ( $BBS = 42.6 \pm 3.6$ ). According to the results of DHI, the mean scores of functional capacity were found to be significantly higher in patients with RA than in AS patients ( $p < 0,05$ ). The results suggest that objective and subjective vestibular tests may help us to understand the impact on the vestibular system in the diagnosis and evaluation of rheumatic diseases.

**Keywords:** Arthritis, Rheumatism, Ankylosing, Vestibular, Rheumatoid



## İÇİNDEKİLER

<b>ONAY SAYFASI</b>	iii
<b>YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI</b>	iv
<b>ETİK BEYANI</b>	iv
<b>TEŞEKKÜR</b>	vi
<b>ÖZET</b>	vii
<b>ABSTRACT</b>	viii
<b>İÇİNDEKİLER</b>	ix
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b>	xi
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	xiv
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	xv
<b>RESİMLER DİZİNİ</b>	xvi
<b>1. GİRİŞ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	3
2.1. Romatizmal Hastalıklar	3
2.1.1. Romatoid Artrit	3
2.1.2. Ankilozan Spondilit	13
2.2. Vestibüler Sistem	20
2.2.1. Vestibüler Sistem Anatomisi	20
2.2.2. Vestibüler Sistem Fizyolojisi	26
2.3. Vestibüler Testler	32
2.3.1. Vestibülo-Spinal Testler	32
2.3.2. Elektrofizyolojik Vestibüler Testler	33
2.4. Vestibüler Değerlendirmede Kullanılan Ölçekler	40
2.4.1. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri	41
2.4.2. Berg Denge Ölçeği	41
<b>3. BİREYLER VE YÖNTEM</b>	42
3.1. Bireyler	42
3.2. Anamnez ve Odyolojik Değerlendirme	44

3.3. Vestibüler Değerlendirme	45
3.3.1. Vestibülospinal Testler	45
3.3.2. Servikal Uyarılmış Vestibüler Kas Potansiyelleri	46
3.3.3. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri	47
3.3.4. <i>Berg</i> Denge Ölçeği Uygulaması	48
3.3.5. İstatistiksel Değerlendirme	48
<b>4. BULGULAR</b>	50
4.1. Vestibülospinal Test Sonuçları	50
4.2. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri Sonuçları	51
4.3. <i>Berg</i> Denge Ölçeği Sonuçları	51
4.4. cVEMP Sonuçları	52
4.4.1. P1 ve N1 Latans Değerleri	52
4.4.2. Gruplar Arası P1, N1 Latans Değerleri ve Amplitüd Asimetri Oranları	53
4.4.3. Patolojik Uzamış P1 ve N1 Latans Oranları	54
4.4.4. P1 ve N1 latans değerleri ile DHI, BDÖ ve Hastalık Süresi Korelasyonları	54
4.4.5. Çalışma Grupları cVEMP Parametreleri ile Hastalık Süresi Korelasyonları	56
<b>5. TARTIŞMA</b>	58
<b>6. SONUÇ ve ÖNERİLER</b>	70
<b>7. KAYNAKLAR</b>	72
<b>8. EKLER</b>	90
<b>Ek 1. Etik Kurul Onayı</b>	
<b>Ek 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu</b>	
<b>Ek 3. Olgu Rapor Formları</b>	
<b>Ek 4. Dizziness Handicap İinventory Anketi</b>	
<b>Ek 5. Berg Denge Ölçeği</b>	
<b>Ek 6. Tez Çalışması Orjinallik Raporu</b>	
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b>	103

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AAO</b>	:	Amplitüd Asimetri Oranı
<b>ABC</b>	:	The Activities Specific Balance -Confidence Scale
<b>ACR</b>	:	American College of Rheumatology
<b>AL</b>	:	Amplitüd <i>Left</i>
<b>ALT</b>	:	Alanin Aminotransferaz
<b>ANA</b>	:	Antinükleer Antikor
<b>AR</b>	:	Amplitüd <i>Right</i>
<b>AS</b>	:	Ankilozan Spondilit
<b>AST</b>	:	Aspartat Aminotransferaz
<b>BESS</b>	:	<i>Balance Error Scoring System</i>
<b>BDÖ</b>	:	Berg Denge Ölçeği
<b>BDP</b>	:	Bilgisayarlı Dinamik Posturografi
<b>BOS</b>	:	Beyin Omurilik Sıvısı
<b>BPPV</b>	:	Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
<b>CRP</b>	:	C-Reaktif Protein
<b>cVEMP</b>	:	<i>Cervical VEMP</i>
<b>dB</b>	:	Desibel
<b>DHI</b>	:	<i>Dizziness Handicap Inventory</i>
<b>DİF</b>	:	Distal İnterfalangeal
<b>EEG</b>	:	Elektroensefalografi
<b>EMG</b>	:	Elektromyografi
<b>ENG</b>	:	Elektronistagmografi
<b>ESR</b>	:	<i>Eritrosit Sedimentation Ration</i>

<b>EULAR</b>	:	European League Against Rheumatism
<b>FEMBAF</b>	:	Fast Evaluation of Mobility, Balance and Fear Baseline Questionnaire
<b>HLA</b>	:	<i>Human Leukocyte Antigen</i>
<b>İŞP</b>	:	Isı Şok Proteinler
<b>İL-1</b>	:	interlökin-1
<b>İS</b>	:	İşitme Seviyesi
<b>İTİK</b>	:	İletim Tipi İşitme Kaybı
<b>K+</b>	:	Potasyum
<b>KS</b>	:	Kortikosteroidler
<b>MNY-K</b>	:	Modifiye New York Kriterleri
<b>MKF</b>	:	Metakarpofalangeal
<b>MTF</b>	:	Metatarsofalangeal
<b>mV</b>	:	Milivolt
<b>n</b>	:	Nervus
<b>Na+</b>	:	Sodyum
<b>NSAİİ</b>	:	Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaçlar
<b>oVEMP</b>	:	<i>Oküler Vestibuler Evoked Myojenik Potansiyeller</i>
<b>RA</b>	:	Romatoid Artrit
<b>RF</b>	:	Romatoid Faktör
<b>PIF</b>	:	Proksimal İnterfalangeal
<b>SKD</b>	:	Süperior Kanal Dehissans
<b>SKM</b>	:	Sternokleudomasteoideus
<b>SNİK</b>	:	Sensörinöral İşitme Kaybı
<b>SpA</b>	:	Spondiloartropati

<b>TEOAE</b>	:	<i>Transient Evoked</i> Otoakustik Emisyon
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	:	Tümör Nekroz Faktör Alfa
<b>VEMP</b>	:	Vestibuler <i>Evoked</i> Myojenik Potansiyeller
<b>VKR</b>	:	Vestibulo-Kolik Refleks
<b>VOR</b>	:	Vestibulo-Oküler Refleks
<b>VSR</b>	:	Vestibulo-Spinal Refleks

**TABLolar DİZİNİ**

<b><u>Tablo</u></b>	<b><u>Sayfa No:</u></b>
2.1. 2010 ACR/EULAR Romatoid artrit klasifikasyon kriterleri	12
2.2. Modifiye New York (1984) tanı kriterleri	16
3.1. Grupların cinsiyet ve ortalama yaş dağılımları	42
3.2. Grupların işitme eşik ortalamaları	44
4.1. Çalışma gruplarının vestibulospinal test sonuçları	50
4.2. Çalışma gruplarında DHI sonuçları ortalama değerleri	51
4.3. Gruplara ait BDÖ skorları	51
4.4. P1 ve N1 latans değerleri	52
4.5. Gruplar arası P1,N1 latans ve AAO değerleri	53
4.6. Çalışma gruplarında patolojik uzamış P1 ve N1 latans değerine sahip bireylerin oranları	54
4.7. Çalışma gruplarında DHI, BDÖ ve hastalık süresinin P1 ve N1 latans değerleri ile korelasyonu	55
4.8. Grup I cVEMP parametreleri ile hastalık süresi korelasyonu	56
4.9. Grup II cVEMP parametreleri ile hastalık süresi korelasyonu	56
4.10. Çalışma grupları cVEMP parametreleri ile hastalık süresi korelasyonu	57

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b><u>Sekil</u></b>	<b><u>Sayfa No:</u></b>
2.1. Semisirküler kanallar; kemik ve zar labirent	22
2.2. Makula ve kupula.	23
2.3. Vestibüler sinirlerin vestibüler çekirdekler üzerinden merkezi sinir sistemin diğer alanları ile bağlantıları	24
2.4. Sakkulokolik refleks arkı.	35

**RESİMLER DİZİNİ**

<b><u>Resim</u></b>	<b><u>Sayfa No:</u></b>
2.1. Vemp kayıt örneği	37
3.1. Elektrot yerleşimi	46
3.2. Ölçüm pozisyonu	47



## 1. GİRİŞ

Romatizmal hastalıklar, kas iskelet sisteminin spesifik bölgelerini etkileyerek ya da sistemik hastalık bulguları oluşturarak ortaya çıkmaktadır. Birçoğunda alevlenme dönemlerinde görülen akut ataklar olmakla beraber genellikle kronik hastalıklar olarak tanımlanmaktadırlar. Ankilozan spondilit ve romatoid artrit gibi inflamatuvar orjinli hastalıklar tüm romatizmal hastalıkların büyük bir kısmını oluşturmaktadır (1). Romatoid artrit ve ankilozan spondilit öncelikle eklemleri etkileyen, kronik, sistemik, inflamatuvar hastalıklar olarak bilinmektedir (2).

Romatoid artrit genellikle küçük veya orta boy eklemleri tutan, sabah tutukluluğu, şişlik, hareket kısıtlılığı ve ağrı ile karakterize otoimmün bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Sistemik tutulum en çok kalp, akciğer, deri ve göz de etkilidir. Romatoid artrit hastalığında, hastalığın tedavisinde kullanılan ilaçların ototoksik etkilerinden ve hastalığın neden olduğu nöropatinin veya vaskülitin neden olduğu patolojik etkilere bağlı olarak sensörinöral işitme kaybı görülmektedir. İşitme ve denge sistemlerinin yakın ilişkisi nedeniyle romatoid artrit denge sistemine etkisi araştırma konusu olmuştur (3, 4).

Ankilozan spondilit, vertebral kolonu etkileyen, spinal eklemler ve komşu yapılarda inflamasyon oluşturan, omurgada asenden ve progresif kemik füzyonuna yol açan kronik inflamatuvar bir hastalıktır (5-7). Bu patolojik durumlar, omurganın hareket mekanizmasının bozulmasına ve hastanın günlük yaşam aktivitelerinde fonksiyonel bozukluklara sebep olmaktadır. Ayrıca vertebral kolon mobilitesinde azalmayla etkisini gösteren bu değişikliklerin postural mekanizmayı ve denge sistemlerini bozduğu ve hatta düşme riskini arttırdığı yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur (8).

Ankilozan spondilit ve romatoid artrit denge sistemleri üzerindeki etkisinin anlaşılması, bu hastalıkların yaratmış olduğu yetersizliğin olası mekanizmasını aydınlatılabilir. Değerlendirme ve tedavilerde vestibüler sistem üzerinde daha fazla durulmasını sağlayabilir.

Litaretüre bakıldığında bazı çalışmalarda romatoid artrit ve ankilozan spondilit hastalarında vestibüler sistem etkilenimi tespit edilirken (3, 9, 10), bazıları da bu hastalığın vestibüler sistem üzerinde etkisinin olmadığını göstermiştir (11-15)

Bu çalışmalar genellikle elektronistagmografi, kalorik test ve posturografi ile gerçekleştirilmiştir (9-11, 14). Son yıllarda vestibüler değerlendirme için literatüre girmiş olan *Vestibuler Evoked Myojenik Potential* (VEMP) testi ile iç kulaktaki denge organlarını ve vestibüler siniri spesifik olarak değerlendirmek mümkündür.

Bu çalışmada, romatoid artrit ve ankilozan spondilit teşhisi konulmuş hastalarda, VEMP analizi ile otolitik organlardan sakkul ve sakkulokolik refleks arkıyla inferior vestibüler sinir değerlendirildi.

Ayrıca denge performansının ölçüldüğü Berg Denge Ölçeği, vestibüler sistem bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılan vestibülospinal testler (*Romberg Testi*, *İşaret Testi*, *Yürüme Testi* ve *Fukuda Testi*) ve vestibüler sistem bozukluklarının kişiler üzerindeki olumsuz etkisinin değerlendirildiği *Dizziness Handicap Inventory (DHI)* (Jacobson, 1991) anketi uygulandı.

Çalışmanın amacı; romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisini araştırmak ve bulduğumuz sonuçların romatizmal hastalıkların teşhis ve tedavi sürecine ışık tutmasını sağlamaktır.

Çalışmanın hipotezleri şu şekilde belirlenmiştir;

- Romatoid Artrit tanısı almış bireyler ile sağlıklı bireyler arasında cVEMP dalgalarının latans ve Amplitüd Asimetri Oranları (AAO) ile denge ve stabilizasyon açısından farklılık vardır
- Ankilozan Spondilit tanısı almış bireyler ile sağlıklı bireyler arasında cVEMP dalgalarının latans ve AAO'ları ile denge ve stabilizasyon açısından farklılık vardır
- Romatoid Artrit ve Ankilozan Spondilit tanısı almış bireyler arasında cVEMP dalgalarının latans ve AAO'ları ile denge ve stabilizasyon açısından farklılık vardır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Romatizmal Hastalıklar

Romatizmal hastalıklar olarak yüzden fazla hastalık sayılabilmektedir. Bu hastalıklar genellikle yumuşak dokuların ve eklemlerin progresif bozukluklarıyla tanımlanmaktadır. Ayrıca hastalarda konik ağrı şikayetleri bulunmaktadır. Romatizmal hastalıklar sistemik birçok hastalığa oranla çok daha fazla görülen kronik hastalıklardır. Romatizmal hastalıklar artriküler ve nonartriküler hastalıklar olarak incelenmektedir (16).

‘Eklem inflamasyonu’ anlamına gelen artrit kelimesi, terminolojiye Yunan dilinden geçmiştir. Romatizmal hastalıklar kapsamında değerlendirilen birçok değişik durumu tanımlamak için artrit terimi sıklıkla kullanılmaktadır (17, 18).

Klinikte en çok karşılaşılan romatolojik hastalıklar osteoartrit, romatoid artrit, sistemik lupus eritematoz, ankilozan spondilit, skleroderma, gut ve fibromiyaljidir (17, 18).

Romatizmal hastalıkların birçoğu ekstra-artiküler şikayetlerle birlikte prognoz gösterir. Bu şikayetler kimi zaman hastaların göğüs hastalıkları, göz, dermatoloji gibi farklı branşlara baş vurmalarına ve buralardan romatoloji kliniklerine yönlendirilmelerine neden olabilir. İnflamatuvar artritler arasında romatoid artrit, spondiloartropatiler arasında da ankilozan spondilit en çok görülen romatizmal hastalıklardandır (17, 18).

#### 2.1.1. Romatoid Artrit

Romatoid artrit (RA), sinoviyal dokudaki patolojik değişikliklerle karakterize, etiyojisi tam olarak bilinmeyen otoimmün bir hastalıktır. RA gizlice başlayan, kronik olarak devam eden sistemik tutulum gösteren inflamatuvar bir eklem hastalığıdır (19, 20).

En dikkat çekici bulgusu, distal ekstremitelerde yer alan eklemleri simetrik olarak etkileyen inflamatuvar sinovit olmasıdır. Sinovyal inflamasyonu takiben ossiküler yapılarda yıkım, kıkırdak dejenerasyonu ve eklem bütünlüğünde bozulmalar gözlenir. Eklemlerde, hareket açıklığının azalması sonucu yaşam kalitesinde etkilenimler ve kas-iskelet sistemi sakatlıkları meydana gelebilir (21).

Vücuttaki diğer organları da etkileyebilen RA sadece bir eklem rahatsızlığı olarak görülmemektedir. Ağrı, özürülük, duygusal, fiziksel, sosyal ve ekonomik sorunlara da yol açabilmektedir (22, 23).

### **Epidemiyoloji**

RA dünyada yaygın olarak görülmekte ve tüm ırkları etkilemektedir. Her yaşta ortaya çıkmakla beraber daha çok 35-60 yaş aralığında meydana gelmektedir. Kadınlarda erkeklere göre 2-4 kat daha yüksek oranda görülmektedir. Prevalansı yaş ile birlikte artmakta ve yaş ilerledikçe cinsiyetler arasındaki fark azalmaktadır (24, 25).

Dünya genelinde RA prevalansı %0,2-%1 olarak belirtilmektedir. Türkiye’de yapılan çalışmalara dayanarak ülkemizdeki RA prevalansı %0.36 olup diğer Akdeniz ülkelerinde bildirilen sıklık oranlarına benzerlik göstermektedir (26, 27).

### **Etiyoloji**

RA’nın etyolojisi halen tamamiyle anlaşılamamıştır. Neden olan faktörlerle ilgi araştırmaların sonucunda; çevresel, genetik ve hormonal faktörlerin etkin olduğu düşünülmektedir. Uygun çevresel faktörlerinde etkisiyle birlikte genetik yatkınlığın RA’nın ortaya çıkışında etkin rol aldığı belirtilmektedir. Yapılan çalışmalarda, genetik faktörlerin hastalık oluşumuna %60 oranında etki ettiği bildirilmiştir (28).

### **Genetik faktörler**

RA’lı hastaların birinci derecede akrabalarında hastalık sıklığının genel popülasyona göre daha yüksek olması hastalığın gelişiminde genetik faktörlerin etkili olduğunu göstermektedir. Yapılan çalışmalarda tek yumurta ikizlerinde hastalık oranı %30, çift yumurta ikizlerinde ise %5 olarak tespit edilmiştir (29, 30).

Hastalığıdaki genetik yatkınlığın tanımlanması için birçok genin incelenmesi gerekir. RA için primer risk etkeni: *Human Leukocyte Antigen* (HLA) olarak tespit edilmiştir. HLA'da yer alan HLA-DR4 molekülü, RA ile yakın ilişkili olarak tanımlanmıştır. HLA-DR4 pozitif bireylerde RA gelişme riskinin dört kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (30, 31).

### **Enfeksiyonlar**

Genetik olarak yatkın bir konakçıda, enfeksiyöz bir ajana yanıt olarak oluşabileceği öne sürülen RA'nın dünya genelindeki yaygınlığı incelendiğinde bazı enfeksiyöz ajanlarla ilişkilendirilmiştir. *Mycoplasma Fermentans*, *Proteus Mirabilis*, *Mycobacterium Tuberculosis* gibi çeşitli ajanlar sorumlu tutulmuştur (32, 33).

### **Cinsiyet ve hormonal etkenler**

RA'nın kadınlarda daha ağır seyretme riski olduğu tanımlanmıştır. RA'lı kadın hastalarda belirtilerin erkek hastalara göre daha şiddetli olduğu, hastalık aktivitesi, fonksiyonel kapasite, eklem harabiyeti ve işgücü kaybı açısından daha ağır düzeyde etkilendikleri bildirilmiştir. Bununla birlikte kadın cinsiyetin basit biçimde penetransı mı arttırdığı yoksa cinsiyetle ilgili mekanizmaların daha komplike bir şekilde hastalık sürecini mi değiştirdiği netlik kazanmamıştır (34, 35).

Östrojen, fizyolojik konsantrasyonlarda periferik monositlerden interlökin-1 (İL-1) salınımını artırır. RA'lı hastalarda menopozdan sonra İL-1 salınımının arttığı tespit edilmiştir. Östrojen replasman tedavisi ile bu durum tersine çevrilebilir. Oral kontraseptiflerin kullanımıyla hastalığın ortaya çıkmasının geciktiği ve hastalık şiddetinde azalma olduğu ileri sürülmüştür (34).

### **Diyet ve alışkanlıklar**

Sigara kullanımının RA gelişme riskini arttırdığı ve ayrıca daha şiddetli hastalık için de risk faktörü olduğu yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Diyetle RA gelişimi arasındaki ilişki incelenmiştir. Zeytinyağı ve balıkyağının RA gelişiminde koruyucu olduğu, beslenmedeki selenyum ve bakır yetersizliğinin RA ile bağlantılı olabileceği tespit edilmiştir. Sosyoekonomik düzeyin etyolojideki rolü araştırıldığında ise hastalığın ortaya çıkışı ile arasında hiçbir ilişki bulunamamıştır (36).

## Otoimmünite

İmmünolojik açıdan bakıldığında RA otoimmün bir hastalık olarak düşünülebilir. Esas olarak kendinden olana karşı gelişen tolerans mekanizmalarında bozukluk vardır. Ancak bu bozulmayı tetikleyen nedenin ne olduğu halen tam olarak anlaşılamamıştır. Kendinden oluşan antijenlere (örneğin kollajen tip II, kalretikülin, katepsin vb) karşı gelişen antikorlar RA hastalarında tanımlanmıştır. Bu antijenler bilinmekle birlikte bunların patolojik rolü çok net değildir. RA'da ilk tespit edilen otoantikor Romatoid Faktör'dür (RF). RF, eklemden immün kompleks oluşumunda ve kompleman aktivasyonunda rol oynar. Sonuçta damar geçirgenliğinde artış ve kemotaktik faktörlerin salınması açısından önemli bir antikordur (37, 38).

## Patogenez

Temel patolojinin eklem kıkırdağı ve subkondral kemiğin ektopik ve hiperplastik bir sinovya tarafından yıkılması olan RA'nın gelişiminde hümorale ve hücresele immün mekanizmaları birlikte etki eder. Ana tutulumun gerçekleştiği sinovyal membran, intima ve subintima olmak üzere 2 tabakadır. İntima tabakası makrofaj benzeri tip A sinovyal hücre ve fibroblast benzeri tip B sinovyal hücre olmak üzere iki major hücre tipi içerir. Normal sinovyumda tip A ve tip B hücrelerinin sayısı hemen hemen eşittir. RA'da her iki hücre tipinde belirgin artış görülür. RA'da immün aktivasyonun primer bölgesi sinovyumdur. Tutulan eklemlerde histolojik olarak değişiklikler görülür. Bu değişiklikler;

- Sinovyal hücre hiperplazisi ve proliferasyonu (pannus)
- Sinovyumda CD4 + T hücreler, plazma hücreleri ve makrofajlardan meydana gelen yoğun perivasküler iltihabi hücre infiltrasyonu (sıklıkla lenfoid foliküller yapar)
- Anjiogenezis nedeni ile artmış vaskülarite
- Sinovyal yüzeyde ve eklem mesafesinde nötrofiller ve organize fibrin kümeleri (kronik sinovitis) (39-41).

RA patogenezinde hücreler arasında kimyasal haberleşmeyi, hücresele proliferasyonu ve farklılaşmayı, immün cevabın düzenlenmesini sağlayan sitokinler

önemli role sahiptir. Sinovial sıvıda makrofaj ve fibroblast kökenli sitokinlerin hakimiyeti görülür. Bağışıklık sistemi hücreleri tarafından üretilirler (40).

Son zamanlarda RA patogenezinde anti sitriline peptidin önemine dair birçok yayın vardır. RA'da hedef olan antijenlerin atipik olarak aminoasit sitrülün taşıdığı görülmüştür. Anti-sitriline protein antikolar, RA hastalarında %60-70 oranında bulunmaktadır. RA hastalığı gelişmeden yıllar önce serumda saptanmaktadırlar ve ciddi, eroziv seyirin göstergesi olarak kabul edilmektedirler (37, 40).

RA'daki eklem harabiyeti sinovyal intimal tabakanın komşu kondral ve ossiküler yapılarda pannus oluşturmak için çoğalması sonucunda meydana gelir. Pannustaki temel hücreler fibroblast benzeri sinoviyositler ve makrofajlardır (38-40).

### **Klinik**

RA öncelikle el, el bilekleri ve ayakları tutan kronik bir hastalıktır. Progresif bir hastalık olarak tanımlandığından ilerleyen dönemlerinde tüm sinovyal artiküler yapıları etkiler. RA, hastaların çoğunda sinsi başlangıçlıdır. Eklem tutulumu çoğunlukla simetrik olmakla birlikte başlangıçta asimetric de olabilir. Klinik bulguların şiddeti bireysel farklılık gösterir. Erkeklerde ve daha genç hastalarda, RF pozitif olanlarda ve HLA DR4 pozitif kişilerde genellikle daha ağır seyreder. Hastalığın başlangıcında klinik tabloda ağrı, ödem, ısı artışı, güç kaybı gibi semptomlar vardır. İlerleyen dönemlerinde özellikle periferik eklemlerde deformateler ve artiküler instabilitelere bağlı disfonksiyonlar ortaya çıkar. RA için klinik bulguları eklem ve eklem dışı bulgular olmak üzere ikiye ayırmak mümkündür (42, 43).

### **Eklem Bulguları**

RA'da öne çıkan en belirgin semptom sabah tutukluluğudur. Sabah saatlerinde beliren tutukluk, en az 30-45 dk devam eder. Özellikle tutulan eklemler metakarpofalangeal (MKF), proksimal interfalangeal (PIF), metatarsfalangeal (MTF) eklemler ve el bileği eklemleridir (44).

**El - el bilekleri:** Majör tutulum alanıdır. En sık MKF ve PIF eklemler etkilenirken, distal interfalangeal (DIF) eklemler genellikle korunur. Özellikle ekstansör bölgede yer alan kaslardaki şişlik hastalığın ilk bulgularındandır. Geç dönemlerde el bileğinde radial deviasyon, parmaklarda ulnar deviasyon, MKF'lerde subluksasyon, kuğu boynu ve düğme iliği deformateleri, başparmakta Z deformatesi gelişebilir. Sinovite bağlı ağırlara ek olarak tuzak nöropatileri sonucunda da ağrı ve disfonksiyon meydana gelebilir (44, 45).

**Ayaklar:** Özellikle MTF eklemler sık tutulur ve parmaklarda subluksasyona neden olur. Çekiç parmak ve halluks valgus deformateleri oluşabilir. Parmak üzerinde cilt ülserasyonları sıktır. Cilt ülserasyonları ve subtalar eklem tutulumu nedeniyle ağırlı ambulasyon görülür.

**Büyük eklemler:** Diz, ayak bileği, dirsek, kalça ve omuz gibi büyük eklemler sık tutulur. Ancak genellikle küçük eklemlerin tutulumundan daha sonra oluşur. Romatoid nodüller en çok dirsek ekleminde görülür. RA hastalarının bir kısmında ilk tutulan eklem tibiofemoral eklemdir. Medial ve lateral kompartmanların her ikisi de tutulur. Diz ekleminin özellikle popliteal bölgesinde, sinovyal sıvının birikmesi sonucunda *Baker* kisti oluşur. Omuz eklemi tutulduğunda glenohumeral eklem, klavikulanın distal üçte biri, bursalar, rotator manşon, boyun ve göğüs duvarındaki birçok kas etkilenir.

**Servikal vertebra:** RA servikal bölgede genellikle atlantoaksiyal eklem tutulumuyla etkisini gösterir. Subluksasyonun en sık ve en erken bulgusu oksiputa yayılan ağrıdır. Boyun fleksiyonda alınan lateral grafide odontoid çıkıntı ile aksis arkusu arasında 3 mm'den fazla ayrılma gözlenir.

**Temporomandibular eklem:** Hastaların öyküsünden, hastaların %55'inin hastalığın seyri sırasında herhangi bir zamanda çene yakınmaları olduğu ortaya çıkmaktadır. Radyolojik tetkiklerde incelenen eklemlerin %78'inde yapısal değişiklikler olduğu görülmüştür.

**Diğer eklemler:** Ayrıntılı bir öykü ile RA'lı hastaların %30 kadarında ses kısıklığı saptanabilir. Otopsi incelemelerinde RA'lı hastaların neredeyse yarısında



krikoaritenoid artrit olduğu gösterilmiştir. Birçok RA'lı hastada işitme azlığı mevcuttur. Bu durumun genelde salisilat toksisitesine bağlı olduğu düşünülür, ancak salisilat almayan hastalarda da işitme kaybı bildirilmiştir. Yapılan çalışmalar RA'ya bağlı kulak kemikçiklerinin erozyonunun işitme kaybının nedeni olabileceğini belirtmiştir (40, 44-46).

### **Eklem dışı bulgular**

**Romatoid nodüller:** RA'nın en sık görülen deri bulgusudur. Özellikle önkol ekstansör yüzeyinde meydana gelir. Hastaların %20-30'unda ve genellikle RF pozitif hastalarda gözlenmektedir. Cilt altı yerleşimli olup yoğunlukları değişkendir. Yumuşak, amorf, tamamen hareketli olabildikleri gibi; periosta sıkıca yapışık, sert, lastik kıvamında da olabilirler. Boyutları 2 cm'ye kadar çıkan oval yuvarlak kitlelerdir. Nadiren akciğer, dalak, kalp gibi diğer organlarda gelişebilirler.

**Kardiyak tutulum:** RA'da kardiyak hastalık granülatöz proliferasyon veya vaskülitte bağlı ortaya çıkar. Perikardit, myokardit, endokardit, iletim defektleri, koroner arterit ve granülatöz aortit oluşabilir.

**Akciğer tutulumu:** RA'da, plörezi görülebilir. Plörezi, genellikle asemptomatiktir ve eksudatif karakterdedir. Parankimal tutulum olarak en çok diffüz interstisyel fibrozis görülmektedir hatta akciğer parankimi de bu yüzden zarar görebilir. Akciğer tutulumu ayrıca, nodüler akciğer hastalığı, bronşiyolit ve pulmoner hipertansiyon şeklinde görülebilir.

**Romatoid vaskülit:** Eroziv hastalıklı, romatid nodülü olan ve yüksek RF pozitif hastalarda, vaskülit riski bulunur. Klinik vaskülit distal arterit, cilt ülserleri, periferik nöropati, palpabl purpura ve organ arteriti gibi formlardan birine uyar. Patolojik bulgu panarteritistir. Parmakların obliteratif endarteritisi vaskülitin en sık karşılaşılan görünümüdür.

**Felty sendromu:** Romatoid artrit, splenomegali ve nötropeni tablosunun bir kombinasyonuna verilen isimdir. Klasik olarak şiddetli RA ile beraber splenomegali ve lökopeninin birlikte olmasıdır. Ek olarak bacak ülserleri, hepatomegali, lenfadenopati, trombositopeni ve antinükleer antikor (ANA) pozitifliği de görülebilir.

**Göz tutulumu:** RA'da en çok meydana gelen göz rahatsızlığı Keratokonjunktivitis sikka'dır. Bunun dışında sklerit ve episklerit de görülebilmektedir.

**Kas tutulumu:** RA'da erken dönemde inflame ekleme komşu kaslarda sinsit bir atrofi başlar. Kas kuvvetsizliği sık görülür.

**Osteoporoz:** Hastalığın şiddetinin, immobilizasyonun ve tedavide steroid kullanımının neden olduğu bir komplikasyondur.

**Hematolojik anormallikler:** Hastalığın aktif dönemlerinde hafif normositer hipokrom anemi olur. Hastaların bir kısmında eozinofili ve trombositoz görülebilir.

**Renal tutulum:** RA'da böbrek tutulumu genellikle primer RA hastalığına bağlı olarak gelişmez. Genellikle ilaç kullanımına bağlı sekonder olarak gelişir. Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar, intersitisyel nefrit ve papiller nekroz yapabilmektedir. Amiloidoz gelişebilir ve ayrıca altın tuzları ve D-penisilamin membranöz nefropatiye sebep olabilir. Nadiren fokal nekrotizan glomerülonefrit görülebilir (40, 42, 44, 47).

### **Laboratuvar Bulguları**

Tanıda hiçbir test spesifik değildir. RF, RA'lı hastalarda %60-80, sağlıklı kişilerde %5 oranında pozitif bulunabilmektedir. RF sıklığı yaşla birlikte artış gösterir. Bu sebeplerden dolayı RF, tanı ve tarama testi olarak spesifik olmamakla birlikte tanısız açıdan pozitifliği önemlidir. yüksek seviyelerde RF pozitifliği bulunanlarda eklem ve eklem dışı bulgular daha şiddetli seyretmektedir (47).

RA'lı hastaların bir kısmında ANA pozitifdir. Sağlıklı insanlarda ise %3-15 oranında pozitif bulunabilmektedir. ANA pozitifliği birçok romatolojik hastalıkta da olabildiği için RA'ya spesifik bir bulgu değildir.

Eritrosit sedimentasyon oranı (ESR); RA hastalarının neredeyse tamamında yüksek bulunmaktadır. Genellikle C-Reaktif Protein (CRP) artışı da buna eşlik etmektedir ve hastalık aktivite ölçümünde kullanılan iki veri akut faz reaktanı olarak adlandırılmaktadır. CRP'nin hastalık aktivitesini ESR'den daha iyi gösterdiği

belirlenmektedir. Bu değerler referans aralığından yüksek çıktığında hastanın semptomlarında genellikle kötüleşme olur (48).

Isı şok proteinler (İŞP) çeşitli fonksiyonları olan bir protein ailesidir. Ani sıcaklık değişiklikleri, anoksi, reaktif oksijen metabolitlerinde ve glukoz düzeylerinde değişiklik gibi durumlarda üretilmeleri ortak özellikleridir. İnflamatuvar artritlerde sinovyal hücrelerin İŞP oluşturdukları tespit edilmiştir (42, 44, 46).

Karaciğer enzimleri olan Alanin Aminotransferaz (ALT) ve Aspartat Aminotransferaz (AST) değerlerinin analiz edildiği labaratuvar testleri de kullanılmaktadır. RA'lı hastalarda hastalığın tedaviye verdiği cevabı veya ilacın olası yan etkilerini takip etmek amacıyla rutinde bakılmaktadır. Ağır düzey egzersizler ile ALT ve AST değerlerini etkilediğini gösteren çalışmalar mevcuttur (46-48).

### **Radyolojik bulgular**

RA'lı hastaların hemen hepsinde el ve el bileği tutulumları olduğundan; el bilekleri ve ellerin radyografileri, hastalığın tanısını koyma ve takipte önem taşır. Ancak bazı RA hastalarında eklem tutulumları önce ayaklarda meydana geldiğinden, ayakların görüntüleme yöntemleri ile incelenmesi tanıda yararlıdır. El ve ayaklardaki osteoporoz ile ödem ve nodüller, bilateral olarak yapılan radyografik incelemelerde görüntülenebilir. Manyetik rezonans görüntüleme ve ultrasonografik incelemeler, özellikle kemik erozyonlarının ve sinovitin erken teşhisi amacıyla birçok klinikte rutin pratiğe girmiştir (46, 47, 49).

### **Tanı**

*American College of Rheumatology* (ACR) tarafından 1987 yılında klasifikasyon kriterleri geliştirilmiştir ki bunlar tanıdan çok çalışmalar için ortak bir dil oluşturmak amacı ile yapılmıştır (50-52).

1987'de geliştirilen bu kriterlerin hastalığı erken dönemde tanımda yetersiz kalması ve birçok hastada yapısal hasar geliştikten sonra tanı konulması nedeni ile 2010 yılında ACR ve *European League Against Rheumatism* (EULAR) tarafından yeni sınıflama kriterleri belirlenmiştir (Tablo 2.1). Bu kriterler en az bir ekleminde

klirik olarak bir uzman tarafından aktif sinovit saptanan ve bu sinoviti açıklayacak başka bir hastalığı olmayan hastalara uygulanmaktadır (50-52).

**Tablo 2.1** 2010 ACR/EULAR Romatoid artrit klasifikasyon kriterleri

	Skor
<b>A. EKLEM TUTULUMU</b>	
a- 1 büyük eklem	0
b- 2-10 büyük eklem	1
c- 1-3 küçük eklem	2
d- 4-10 küçük eklem	3
e- >10 eklem (en az bir küçük eklem)	5
<b>B. SEROLOJİ (Klasifikasyon için en az bir test sonucu gereklidir)</b>	
Negatif RF ve negatif Anti CCP	0
Düşük pozitif RF veya düşük pozitif Anti CCP	2
Yüksek pozitif RF veya yüksek pozitif Anti CCP	3
<b>C. AKUT FAZ REAKTANLARI (Klasifikasyon için en az bir test sonucu gereklidir)</b>	
Normal CRP ve normal ESH	0
Anormal CRP veya Anormal ESH	1
<b>D. Semptom süresi</b>	
< 6 hafta	0
> 6 hafta	1

Skora dayalı Tablo 2.1’de belirtilen algoritmada bir hastanın RA tanısı alabilmesi için A - D kategorilerindeki toplam skorunun 6’ dan büyük olması gerekmektedir (51-53).

### **Tedavi**

RA’da tedavi; ilaç tedavisi, cerrahi tedavi ve fizyoterapi olarak sıralanabilir. Hastaların ağrılarını azaltmak veya ortadan kaldırmak, hareket kısıtlılığını engellemek, yaşam kalitesini arttırmak, eklem harabiyetini ve diğer komplikasyonları önlemek amacı olan tedavide kullanılan ilaçlar başlıca dört sınıfta incelenebilir.

Bunlar, non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), kortikosteroidler (KS), sentetik ve biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar ve biyolojik ajanlardır (54-56).

Cerrahi tedaviyle, disfonksiyona neden olan deformiteleri düzeltmek amaçlanır. Artroplasti, sinovektomi, tenosinevektomi, tendon gevşetme ve tamiri, tendon transferleri, sinir dekompresyonları, artroplasti ve artrodez cerrahileri uygulanan cerrahi tedavilerdir (57).

Fizyoterapi ve rehabilitasyon yaklaşımları ise genel anlamıyla, istirahat, egzersiz, ortezleme ve elektroterapi modalitelerinden oluşmaktadır (58).

### **2.1.2. Ankilozan Spondilit**

Özellikle omurga ve sakroilak eklemleri etkileyen, ekstraartikuler klinik bulgular gösterebilen, etiyojisi kesin olarak belli olmayan, sistemik, kronik ve inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır (59).

Genetik, epidemiyolojik, klinik ve radyolojik olarak ortak özelliklere sahip olan ve öncelikli olarak sakroiliak eklemleri ve omurgayı etkileyen ayrıca bu eklemlerin dışında, sistemik olarak organları da tutabilen romatolojik hastalıklar spondiloartropatiler (SpA) olarak adlandırılmaktadır. Ankilozan Spondilit (AS), SpA hastalık grubundaki romatizmal hastalıklar arasında yer alır ve en yaygın görülen formudur (18, 60).

### **Epidemiyoloji ve Prevalans**

Semptomlar sıklıkla geç adolesan veya erken erişkinlik döneminde başlar. Hastalık 16 yaş öncesi ya da 45 yaş sonrasında nadiren başlar (61-63). AS etnik gruplara ve ırklara göre farklı prevalans göstermektedir (64). Beyaz ırkta prevalans %0,5-1 arasında iken siyah ırkta oldukça nadirdir. AS hastalığı erkeklerde kadınlara oranla 2-3 kat daha fazla görülmekte ve kadınlarda hastalık genellikle daha yavaş ilerlemektedir (61).

Dünyadaki AS prevalansı %0,2 ve %1 arasında değişirken, İzmir’de Modifiye New York (MNY) kriterleri kullanılarak yapılan bir çalışmada, Türk toplumunda erişkin nüfustaki (>20 yaş) AS sıklığının %0,49 olduğu tespit edilmiştir (64).

### **Etyopatogenez**

AS’nin kesin etiolojisi çok açık olmamakla birlikte, son birkaç yıldır, çevresel faktörler ile genetik yatkınlığı, epigenetik modifikasyonun rolü ve AS patogenezi üzerine kapsamlı araştırmalar yapılmıştır (65).

Yapılan aile çalışmalarında AS hastalarının birinci, ikinci ve üçüncü derece akrabalarında AS gelişme riskinin yüksek olduğu rapor edilmiştir. Bir ailede birden fazla etkilenmiş bireyin olması ve AS’nin kardeşler arasında tekrarlama oranının %50-80 arasında değişmesi hastalığın genetik boyutunun olabileceğini düşündürmüştür (66).

AS, patogenezinde genetik etmenlerin en fazla rol oynadığı romatizmal hastalıktır. Çok sayıda HLA ve HLA dışı gen araştırılmıştır. 1970’li yıllarda AS gelişiminde rolü olduğu belirlenen ilk genetik faktör HLA-B27’nin keşfedilmesiyle bu düşünce desteklenmiştir (63).

HLA-B27 pozitif bireylerde HLA-B60 gen varlığının AS riskini arttırdığı bulunmuştur. Bazı araştırmacılar HLA-B27 ve T hücre yanıtı arasındaki ilişkinin AS patogenezi için bir ipucu olduğuna inanmaktadırlar (67, 68).

2014’te yapılan bir çalışmada AS hastalarında, bağışıklık sistemini düzenleyici rolü olduğu düşünülen D vitamini konsantrasyonunun düşük bulunmasından dolayı, ikisi arasında bir ilişki olabileceği öne sürülmüştür (69).

Ayrıca çevresel faktörlerin genetik yatkınlığı tetiklediği ve Tümör Nekroz Faktör Alfa (TNF- $\alpha$ ) benzeri pro-inflamatuar sitokinlerin salgılanmasına yol açtığı düşünülmektedir (67). Salınan TNF- $\alpha$  ile başlayan inflamasyonun neden olduğu yapısal hasar sonucu tamir başlamakta ve bu süreci ossifikasyon takip etmektedir (68). Aksiyal SpA’da inflamasyonla birlikte görülen yeni kemik oluşumu sonucu kemik füzyonu (sindesmofitler) gerçekleşmektedir. Araştırmaların sonucunda,

immün yanıtın primer hedefinin, tendon ve ligamentlerin kemiğe yapışma yeriyle (entezis bölgesi) birlikte, kemik ara yüzeyi ve kartilaj bölgesinin olduğunu göstermektedir (70, 71).

Entezit ile başlayan köprüleşme sürecinde annulus fibrozisın vertebra köşelerine yapıştığı yerlerde oluşan reaktif kemik sklerozu ve erozyon sonucu “kare vertebra” görüntüsüyle karşılaşılmaktadır. Annulus fibrozisın dış kenarı boyunca ilerleyen ossifikasyon, vertebralar arası füzyonlar yani sindesmofitleri oluşturur. Genelde sindesmofitler, simetrik ve bilateral olup komşu vertebraların üst ve alt kenarına tutunarak asendan bir şekilde ilerler. Bu süreçte omurgada, apofizyal eklemlerde ankiloz ve spinal ligamentlerde ossifikasyon gelişmektedir. Sonuçta, omurganın her yöne hareketini kısıtlayan “bambu kamışı” olarak adlandırılan tam füzyon gerçekleşmektedir (71, 72).

### **Tanı Kriterleri**

Tanı klinik ve radyolojik bulgular ile konulmaktadır. Adölesanla orta yaş arasında, inflamatuvar karakterde bel ağrısı ve tutukluk olduğunda ilk akla gelecek hastalık AS'dir. Bunun yanı sıra ailede benzer hastalık olması da AS tanısına yaklaştıran faktörlerdendir. Klinik kriterlerin yanı sıra radyolojik olarak sakroilitin saptanması ile kesin tanı konur (59).

SpA grubu içerisinde yer alan ayrı bir hastalık olduğu anlaşılınca, 1961'de düzenlenen Avrupa Romatoloji Kongresi'nde "Roma kriterleri" olarak bilinen AS için ilk sınıflandırma kriterleri oluşturulmuştur. Daha sonra 1966'da AS'ye özgü tanımlamalar ve ilk kez sakroilitin derecelendirilmesini sağlayan New York kriterleri yayınlanmıştır. En son 1984 yılında egzersizin önemini vurgulayacak şekilde MNY kriterleri oluşturulmuştur (73, 74) MNY kriterlerine göre kesin tanı için, hastanın klinik kriterlerden herhangi birisini ve unilateral (evre 3-4) veya bilateral (evre 2-4) sakroilit tanısını sağlamış olması gerekir (73, 74) (Tablo 2.2).

**Tablo 2.2.** Modifiye New York (1984) tanı kriterleri

<b>Klinik Kriterler</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. En az üç aydır var olan egzersizle düzelip istirahatle düzelmeyen bel ağrısı</li> <li>2. Lomber omurganın sagittal ve frontal düzlemlerde hareket kısıtlılığı</li> <li>3. Göğüs ekspansiyonunun yaş ve cinsiyete göre normal değerlerin altında olması</li> </ol>
<b>Radyolojik Kriterler</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>4. a. unilateral evre 3-4 sakroilit</li> <li>4. b. bilateral evre 2-4 sakroilit</li> </ol>

### **Klinik Belirtiler**

Hastalığa ait klinik bulguları, kas-iskelet sistemine ait ve kas - iskelet sistemi dışı bulgular olmak üzere iki ana başlık altında toplamak mümkündür.

### **Kas İskelet Sistemi Tutulumu**

AS hastalığında sinovyal ve kartilajinöz eklemler ile ligamanlar etkilenen yapılardır. Özellikle sakroiliak eklem etkilenimi en tipik bulgusudur ve sakroiliit olarak tanımlanmaktadır. Sakroiliit bilateral ve simetriktir (75, 76).

Sakroiliak eklem tutulumununun sonra asenden olarak progresyon gösteren vertebra tutulumu gerçekleşir. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde fibrozis, kalsifikasyon, interosseöz köprüleşme, ossifikasyon ve ankiloz gelişir. Vertebral kolonun tam füzyonuyla "bambu kamışı" görünümü ortaya çıkar. Vertebral kolon hareketliliğindeki azalma sonucu spinal osteoporoz meydana gelir (76-78).

Bel ağrısı ve tutukluğu AS hastalarının büyük bir kısmındaki ilk belirtidir. Sinsice başlayıp progresif olarak artması ve en az üç ay boyunca devam etmesi bu semptomun en önemli özelliğidir. Özellikle bel bölgesindeki tutukluğun günün erken saatlerinde veya istirahat sonrası olduğu belirtilmektedir. Şikâyetlerin egzersizle ve hareketle azalması bu semptomun diğer özellikleridir (77, 78).



Tendonların kemiğe yapışma bölgesinin inflamasyonu olan entesitis özellikle eklem dışı kemik yapılarda hassasiyete yol açar (75).

Kas iskelet sisteminde görülen bu semptomlara ek olarak; öksürükle artan göğüs ağrısı, omuz, diz, kalça tutulumları ve temporamandibular eklem tutulumları da görülmektedir (75-77).

### **Eklem Dışı Tutulum**

**Göz tutulumu:** Akut anterior üveit en sık görülen eklem dışı bulgudur. HLAB-27 (+) hastalarda daha siktir.

**Kardiyovasküler tutulum:** Asendan aortit, aort dilatasyonu, myokardiyal disfonksiyon ve perikardit, bu hastalarda görülen kardiyovasküler sistem bozukluklarıdır (79).

**Pulmoner tutulum:** Kostavertebral eklem tutulumundan dolayı göğüs ekspansiyonu azalmıştır. Vital kapasite ve total akciğer kapasitesinde azalma görülebilir (80).

**Böbrek tutulumu:** Böbrek anomalileri AS hastalarının %10-35'inde görülmekte ve önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaktadır. Böbrek fonksiyonlarında asemptomatik bozulmalar, mikroskobik hematüri, nefrotik sendrom gibi çeşitli hastalıklar ortaya çıkabilir ve böbrek yetmezliğine doğru ilerleyebilir. Nefrotik sendrom düzeyinde böbrek yetmezliğine neden olan sekonder amiloidoz, SpA hastalarının %1-3'de görülür (81).

**Bağırsak tutulumu:** Eklem hastalıkları ve bağırsak iltihabı arasında yakın bir ilişki vardır. Örneğin; *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* veya *Campylobacter* ile bağırsağın bakteriyel enfeksiyonu sonucu oluşan diyare, günler sonra reaktif artrit denilen periferik artrit ile devam edebilir. Reaktif artrit hastalarının %20'sinde, 10-20 yıl içinde AS gelişmektedir (82).

**Nörolojik tutulum:** İleri aşamada olan AS hastalarında vertebra kırıklarından dolayı nöropati ve myelopatinin yanı sıra paraparezi ve tetraparezi tablosu, kauda

ekuina sendromuna bağlı olarak da alt ekstremitede kuvvet ve duyu kaybı, mesane ve rektum sfinkter disfonksiyonu meydana gelebilir (81).

**Genel Semptomlar:** Hastalığın erken döneminde iştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı ve düşük ateş görülebilmektedir. Kronik ağrı ve pro- inflamatuvar sitokinlerin sürece katkısıyla depresyon-anksiyete gibi psikolojik problemler, uyku bozuklukları (insomnia) ve yorgunluk açığa çıkabilmektedir.

AS hastalarında bildirilen başlıca semptomlar arasında ağrı ve tutukluktan sonra yorgunluk gelmektedir. Yorgunluğun ana belirleyicisinin hastalığın aktif olduğu dönemler olduğu gösterilmiştir (83-86).

### **Labaratuvar Bulguları**

ESH ve CRP artışı AS hastalarının yaklaşık dörtte üçünde görülür (73). HLA - B27 antijeni hastaların %90'ı veya daha fazlasında pozitiftir. Özellikle görüntüleme yöntemlerinin tanıyı desteklemediği ancak hikaye ve fizik muayenenin AS'yi işaret ettiği olgularda bu tarz labaratuvar testleri tanıya yardımcı olmaktadır (72, 87).

İnflamasyon derecesi ile ilişkili olarak trombosit sayısında hafif artış veya hafif anemi görülebilir. Bazı hastalarda alkelen fosfataz ve kreatinin kinaz seviyelerinde hafif yükselme olabilir (59, 73).

### **Radyolojik Görüntüleme Bulguları**

Özellikle omurga yapılarında ve sakroiliak eklemlerde elde edilen görüntüleme sonuçları ile AS'ye ait spesifik bulgular tanımlanabilir. Kas-iskelet sistemi bulgularında belirtilen sakroiliit, sindesmofit, bambu kamışı görünümü, kemik erezyonları ve ankiloz gibi bulguların hepsi radyolojik görüntüleme yöntemleri ile tespit edilebilir.

AS'de omurlardaki tipik radyolojik görünüm kareleşmedir. Direkt grafideki omur köşelerinin skleroz artışından kaynaklanan parlak beyaz görünümü Romanus lezyonları olarak adlandırılır (59, 88).

## Tedavi

AS'de tedavi hedefleri genel olarak semptom ve bulguların (ağrı, tutukluk ve eklem şişliği) giderilmesi, spinal esnekliğin ve normal postürün geliştirilmesi ve sürdürülmesi, fiziksel fonksiyonun ve yaşam kalitesinin düzeltilmesi, komplikasyonların azaltılması, yapısal hasarın durdurulması ve engelliliğin önlenmesidir. Bunun için en iyi tedavi yöntemi; ilaçların ve ilaç dışı yaklaşımların birlikte kullanımınıdır. AS tedavisinde ilaç ve ilaç dışı tedavi yaklaşımlarının birlikte kullanımı sinerjistik etki yaratarak tedavilerin etkinliğini artırmaktadır. Tedavi tanı konduktan hemen sonra başlamalı ve multidisipliner olarak devam etmelidir (89-91).

AS patogenezinin tam olarak anlaşılabilmesi nedeniyle ilaçlarla tedavi seçenekleri de sınırlı kalmıştır. Semptomların iyileştirilmesinde ilk seçenek olarak ağrı ve tutukluğu giderebilen NSAİİ'ler kullanılmaktadır. Ayrıca analjezikler, kas gevşeticiler ve rezidüel ağrı, kas spazmı ve uyku bozukluğunun tedavisi için sedatifler de kullanılabilir.

Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlardan olan Sulfasalazine'in periferik artrit, sabah tutukluğu ve ESR değerlerinde iyileşme sağladığı, ancak omurga ağrısı veya mobilitesi, fonksiyon veya hastanın genel durum değerlendirmesinde bir gelişme olmadığı rapor edilmiştir. Yine aynı ilaç grubunda yer alan methotrexate'in hastalığın hiç bir boyutunda kontrol grubuna göre gelişme yaratmadığı ortaya konulmuştur. Ek olarak TNF- $\alpha$  blokerleri ile yapılan tedaviler osteoporozu ve dolayısıyla vertebral kırıkların oluşumunu önlemeye yardımcıdır. TNF blokerlerin inflamasyonu önleyerek semptom ve hastalık aktivitesini azalttığı, ancak eklem ankilozunu önleyemediği gösterilmiştir (89, 92, 93).

Fizyoterapi modaliteleri (ısı-ışık ajanları, elektroterapi), masaj terapisi, manuel tedavi yöntemleri ve düzenli egzersiz SpA hastalarında ilaç dışı tedavi yaklaşımları çatısı altında yer almaktadır. İlaç dışı tedavide amaç hareket kısıtlılığı gelişmesini engellemek veya geciktirmek, fleksiyon deformitesini engellemek ve semptomları iyileştirmektir (94-96).

## **2.2. Vestibüler Sistem**

Dengenin sağlanması vestibüler sistemin kompleks yapısı ile gerçekleşmektedir. Bipedal olarak ayakta duran canlılarda denge sağlanması; kas iskelet sisteminin stabilizasyonu, vestibüler refleksler ve baş-vücut koordinasyonu ile sağlanmaktadır. Ani hareketler sırasında denge korunabilmesi için vestibüler sistem, vücudun pozisyonu ile başın yaptığı hareketlerin yönü ve hızının algılanmasını sağlar. Ayrıca kişi ya da çevresindeki nesnelerin hareketi sırasında, visüel stabilizasyonun korunabilmesi ile göz hareketlerini kontrol ederek postüral dengeyi sağlar (97, 98).

### **2.2.1. Vestibüler Sistem Anatomisi**

Vestibüler sistem, periferik ve santral vestibüler sistemden oluşmaktadır. Periferik vestibüler sistem (PVS), vestibüler organlar ve vestibüler sinir, santral vestibüler sistem (SVS) ise beyinsapı bağlantılarıyla birlikte vestibüler nükleuslar, serebellum, subkortikal ve kortikal denge merkezlerinden oluşmaktadır (99).

#### **Periferik Vestibüler Sistem**

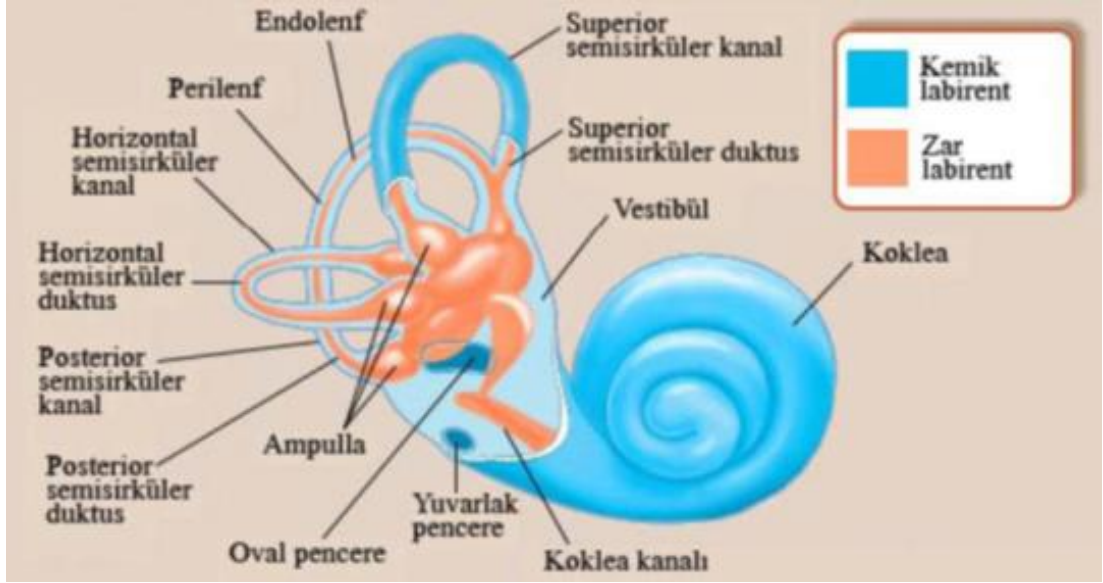
Periferik vestibüler sistemin anatomik lokalizasyonu, temporal kemiğin petröz parçasıdır. Statik ve dinamik denge sağlanmasında aktif olarak çalışan, baş ve vücut mobilizasyonuna hassas, birbirinin içine geçmiş kanallar şeklindeki bir yapının ev sahipliği yaptığı sistemdir. Kemik ve zar labirent olmak üzere iki bölümden oluşur (99-101).

#### **Kemik ve Zar Labirent**

Kemik labirent, üç kısma ayrılabilir. Anteriorda koklea; posteriorda yarım daire kanalları; bu ikisinin ortasında ise vestibül yer alır. İç kulağın ön ve arka kısımları arasında bağlantıyı sağlayan vestibül, lateral duvarındaki oval pencere yoluyla aynı zamanda orta kulak ile iç kulağın bağlantısını da sağlar. Vestibüler uç-organlardan utrikül ve sakkul, vestibülde bulunur. Her bir taraftaki iç kulakta, vestibülün posteriorunda üç adet kemik yarım daire kanalı bulunur. Bunlar anterior

(süperior), posterior (inferior) ve lateral (horizontal) kanal olarak isimlendirilmiştir. Semisirküler kanalların üçü de birbirlerine dik açılarla yerleşmişlerdir. Oturur ya da ayakta iken ve baş tam karşıya doğru bakar pozisyonda iken, lateral semisirküler kanallar yatay düzlemle yukarıya doğru 25-30 derece açı yapacak şekilde durmaktadır. Bir başka ifadeyle, lateral semisirküler kanal, baş öne doğru 25-30 derece kadar eğildiğinde yatay düzlemle paralel hale gelir. Anterior semisirküler kanallar dikey düzlemde öne ve dışa doğru 45 derece açı yapacak şekilde, karşı taraftaki posterior kanala paralel konumda; posterior semisirküler kanallar ise geriye ve dışa doğru 45 derece açı yapacak şekilde, karşı taraftaki anterior kanala paralel konumda yerleşmişlerdir. Anterior ve posterior semisirküler kanalların arka bacakları birbiriyle birleşerek; lateral semisirküler kanalın arka bacağı ise bağımsız şekilde vestibüle açılır. Her semisirküler kanalın ön ucunda ise ampulla adı verilen şişkinlikler bulunur; ampullaların bulunduğu bu ön bacaklar da vestibüle açılırlar (Şekil 2.1).

Zar labirent kemik labirenin içinde bulunan membranöz bir yapıdır. Zar labirent ile kemik labirent arasında perilenfatik sıvı (perilenf) bulunur. Destekleyici bağ doku ve kan damarları kemik labirent periosteumu ile zar labirent arasındadır. Zar labirent endolenfatik sıvıyı (endolenf) içerir. Perilenf, sodyumdan zengindir, elektrolit bileşimi ekstrasellüler sıvıya ve serebrospinal sıvıya benzer. Endolenfin bileşimi ise intrasellüler sıvıya benzer. Kokleadaki stria vascularis tabakasında yer alan hücreler tarafından perilenften sentezlenir. Her iki sıvı kompartmanındaki elektrolit dengesi karanlık (*dark*) hücreler tarafından aktif transport mekanizmasıyla sağlanır. Endolenf, krista ve makulalarda yer alan karanlık hücreler ve aquaductus vestibuli yoluyla posteriorda dura materin altına doğru uzanan endolenfatik kese tarafından emilir. Endolenfatik kese ayrıca labirent ve orta kulağın lokal immünolojik yanıtlarının düzenlenmesinde de rol oynar. Vestibüler uç organlar esas olarak zar labirentte yerleşir. Zar labirentin vestibülün içindeki kısmında, birbirine bağlı iki kese şeklinde utrikül ve sakkul bulunur. Zar labirentin kemik semisirküler kanalların içindeki kısımları da “semisirküler duktus” olarak adlandırılır. Bunlar yerleştikleri kemik semisirküler kanallara uygun olarak anterior, posterior ve lateral semisirküler duktuslar olarak isimlendirilir (100, 102, 103) (Şekil 2.1.).



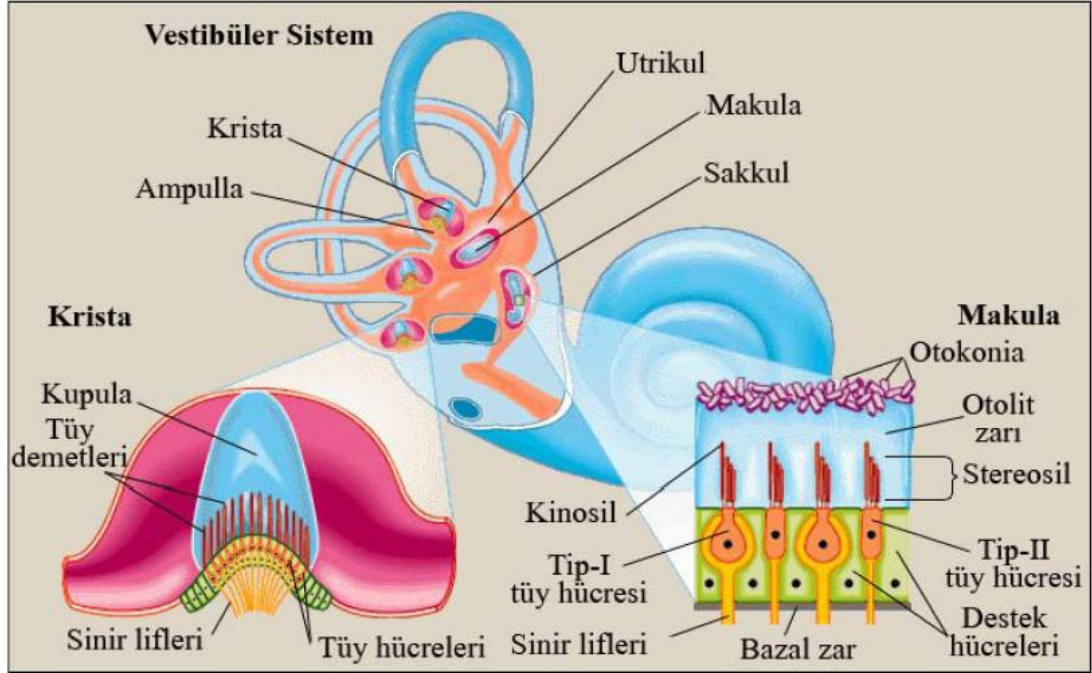
**Şekil 2.1.** Semisirküler kanallar; kemik ve zar labirent

(Guyton (100), Textbook of Medical physiology 2006'dan modifiye edilmiştir).

### Vestibüler Organlar

Labirentin denge ile ilgili bölümünü, temporal kemiğin petroz parçasında yer alan vestibüler organlar oluşturmaktadır. Semisirküler kanallar, utrikül ve sakkul vestibüler organlar olarak bilinmektedir. Utrikül yatay düzlemde bulunurken, sakkul dikey düzlemde yer almaktadır. Her semisirküler kanalın tabanında yer alan ampullalar, krista ve kupula olarak bilinen iki parçadan oluşur. Kristanın üstünde kupula bulunur. Vestibüler uç organlar olarak tanımlanan utrikül ve sakkul endolenf ile dolu zar labirentin içinde bulunurlar (99, 104).

Utrikül ve sakkul oval biçimli kesecikler olarak görünmektedir. Sakkul, utrikülden küçük bir kesedir. Utrikül ve sakkulün iç yüzünde, çapı yaklaşık 2 mm kadar olan ve makula (*macula*) olarak adlandırılan bir duyu alanı vardır. Makula, tüylü hücrelerden, bunların üzerini örten jelatinöz bir tabakadan ve bu jelatinöz tabakanın üzerinde gömülü halde bulunan çok sayıda otokonion adı verilen küçük kalsiyum karbonat kristallerinden oluşur. Tüylü hücrelerin stereosilyumları ve kinosilyumları jelatinöz tabakanın içine doğru uzanım gösterir. Bu hücreler, vestibüler sinirin duyu aksonlarıyla sinaps yaparlar (Şekil 2.2) (102, 103, 105, 106).



**Şekil 2.2.** Makula ve kupula

(Guyton (100), Textbook of Medical physiology 2006'dan modifiye edilmiştir).

Tüy hücrelerinin üst uçlarında 50-100 stereosilia ve bir tane kinosilium bulunur. Stereosiliaların, kinosiliuma yaklaşarak ya da uzaklaşarak yaptığı hareketler, polarizasyonun yönünün belirlenmesini sağlamaktadır (99, 104, 107).

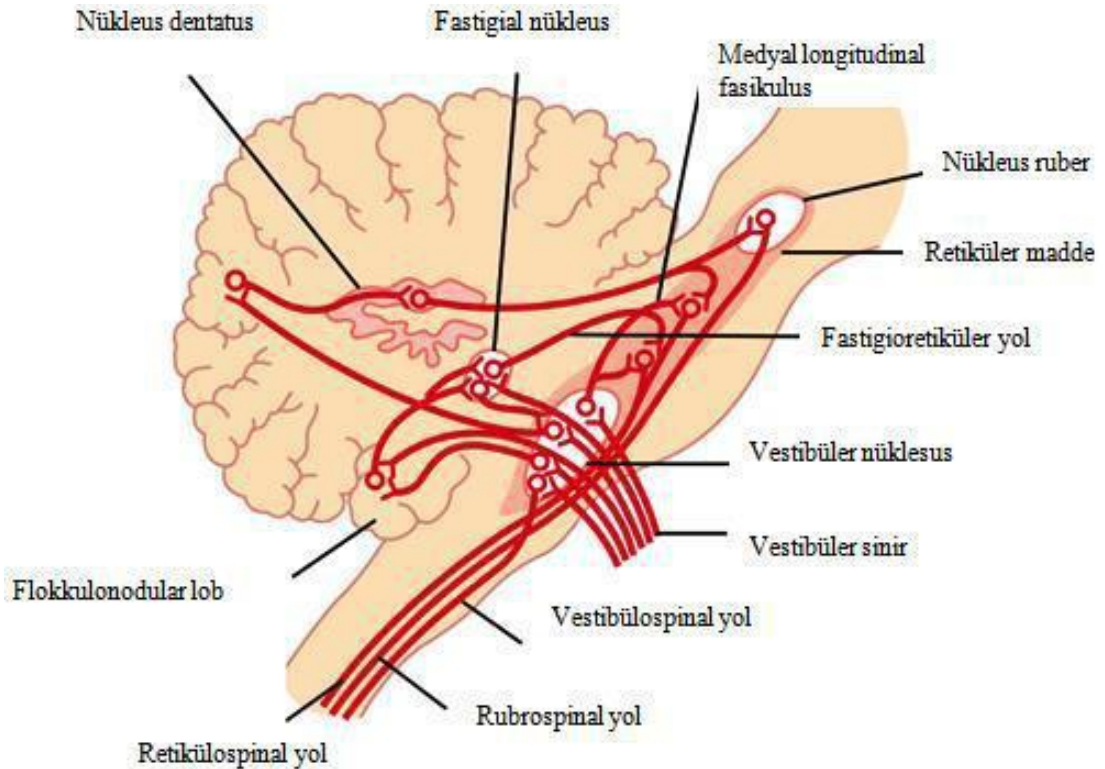
### Vestibüler Sinir

Vestibüler sinirin superior ve inferior olmak üzere 2 dalı vardır. Superior ve inferior vestibüler sinirler, kokleadan gelen koklear sinir ile birleşerek vestibülokoklear siniri oluşturur. Vestibülokoklear sinir, "VIII. kranial sinir", "işitme ve denge siniri" veya "statoakustik sinir" olarak da bilinir.

Anterior ve lateral semisirküler kanal ampullaları ile utrikül makulasından çıkan sinir lifleri, süperior vestibüler siniri, posterior semisirküler kanal ampullası ile sakkul makulasından çıkan sinir lifleri ise birleşerek inferior vestibüler siniri oluştururlar. Vestibülokoklear sinir, internal akustik kanal içinden geçerek vestibüler çekirdeklere ulaşır (106).

İnternal akustik kanal içinde, süperior vestibüler sinir arka - üstte, inferior vestibüler sinir arka- altta, koklear sinir ön - altta, fasiyal sinir ise ön-üstte konumlanmıştır.

Vestibüler nöronlar bipolar nöronlardır. İlk sıra vestibüler nöronların distal uçları tüylü hücrelerin etrafında, gövdeleri ise vestibüler ganglionda (Scarpa ganglionu) bulunur. İlk sıra nöronların diğer uçları ise, ikinci sıra nöronların bulunduğu vestibüler çekirdekler ve serebelluma uzanır. Vestibüler sinir liflerinin çoğu beyin sapında vestibüler çekirdeklerde sonlanırken, bazıları ise, sinaps yapmadan direkt olarak beyin sapındaki retiküler çekirdeklere ve serebellumun fastigial, uvular ve flocculonodular lob çekirdeklerine giderler. Vestibüler çekirdeklerde sonlanan lifler, serebellum, vestibülospinal traktus, medial longitudinal fasikulus ve özellikle retiküler çekirdekler olmak üzere beynin diğer bölgelerine giden ikinci sıra nöronlarla sinaps yaparlar (99, 102, 104) (Şekil 2.3).



**Şekil 2.3.** Vestibüler sinirlerin vestibüler çekirdekler üzerinden merkezi sinir sistemin diğer alanları ile bağlantıları

(Guyton (100), Textbook of Medical physiology 2006'dan modifiye edilmiştir).



## **Santral Vestibüler Sistem**

Vestibüler liflerin santral sistemde vestibüler nükleuslar ve serebellum olarak ulaştığı iki anatomik bölge vardır (104, 108).

### **Vestibüler Nükleuslar**

Vestibüler çekirdekler beyin sapında, yaklaşık olarak medulla ile pons arasında yerleşirler. Her bir tarafta superior, inferior, medial ve lateral olmak üzere dört adet vestibüler çekirdek bulunur. Superior vestibüler çekirdek 4. ventrikülün rostral tabanına yerleşir. Superior vestibüler çekirdek, semisirküler kanallardan kaynaklanan vestibülo-oküler refleksi (VOR) için ana yönlendirme çekirdeğidir. Esas olarak semisirküler kanalların kristalarından gelen lifleri alır, efferentleri ise her iki tarafta medial longitudinal fasikulus ve oküler motor çekirdeklere gider. Serebelluma giden efferentleri de bulunur.

Medial vestibüler çekirdek, vestibüler çekirdeklerin en büyüğüdür; superior vestibüler çekirdeğin hemen kaudalinde bulunur. Medial vestibüler çekirdek, VOR için önemli semisirküler kanal girdilerini alır; bunun yanında kas tonusunu düzenlemek için vestibülospinal traktusa vestibüler sinyalleri yönlendirir. Örneğin, lateral kanal kristasının uyarılması ile ipsilateral kas tonusunda artma, kontralateral kas tonusunda ise azalma görülür. Bu, postür koruyucu, düzeltici refleksler için önemlidir. Özellikle de hızlı ve beklenmedik baş hareketleri sırasında postürün korunması için önem taşır.

İnferior vestibüler çekirdek, lateral vestibüler çekirdeğin kaudalinde yer alır ve morfolojik olarak komşu medial vestibüler çekirdek ile karışır. İnfierior vestibüler çekirdek geniş bir afferent sinir ağına sahiptir; aynı zamanda serebellum, spinal kord ve diğer vestibüler çekirdeklere efferentleri bulunur. Bu geniş afferent ve efferent ağıyla inferior vestibüler çekirdeğin diğer vestibüler yapılar arasındaki bütünleşmeyi sağladığı düşünülmektedir.

Lateral vestibüler çekirdek veya Deiter's çekirdeği, ventral yüzünde utrikülden gelen, dorsal yüzünde ise serebellumdan gelen bilgileri alır. Serebellumdan gelen bilgiler, serebellar korteksten, ipsilateral anterior vermisten,

fastigial çekirdekten, flokkulustan ve paraflokkulustan kaynaklanır. Lateral vestibüler çekirdekten çıkan ana efferentler, aşağı doğru uzanarak lateral vestibülospinal traktusu oluşturur (99, 102, 104).

### **Serebellum**

Serebellum, özellikle hızlı vücut hareketlerine karşı dengeyi sağlamada öngörücü bir organ gibi çalışır. Serebellumun flokkulonodüler lobları özellikle semisirküler kanallardan gelen dinamik denge uyarıları ile ilişkilidir.

Serebelluma doğrudan afferent uyarıyı taşıyan tek sistem vestibüler sistemdir. Bu lifler inferior serebellar pedinkülden serebelluma giriş yaparlar. Primer vestibüloserebellar lifler dentat nükleusa kollateraller yollar ve nodulus, uvula, flokkulus, nükleus fastigi ve flokkulonodüler lopta yosunsu lifler olarak sonlanırlar. Direkt projeksiyonlar vermiş korteksi ve Deiter's nükleusunu bağlarken indirekt projeksiyonlar fastigial nükleustan geçer

Serebellumun vestibüler nükleuslar ile olan bu bağlantıları baş ve göz hareketlerinin koordinasyonunu gerçekleştirir. Ayrıca postürün sağlanması ve sürdürülmesinde büyük önemi vardır (106, 109).

### **2.2.2. Vestibüler Sistem Fizyolojisi**

Dengenin sağlanmasında vestibüler sistem, visüel sistem ve somatosensöriyel (proprioseptif) sistem bir arada çalışır. Visüel sistem, gözler aracılığı ile proprioseptif sistem ise kas, eklem ve tendonlar aracılığı ile elde edilen duyarının Merkezi Sinir Sistemi'ne (MSS) gönderilmesini sağlayarak dengenin oluşmasında önemli rol oynarlar.

Vestibüler sistem, başın angüler ve lineer hareketleri ile bu hareketlerdeki hızlanma ve yavaşlamaları santral sinir sistemine iletmek, göz kaslarını kontrol ederek vizüel oryantasyonun sağlanmasına yardımcı olmak ve ayrıca iskelet kaslarının tonusunu kontrol etmekle görevlidir. (100, 104).

Periferik vestibüler sistem başın yaptığı her çeşit hareketi (angüler ve lineer) santral sinir sistemi için dengenin sağlanmasında yararlı biyolojik sinyaller haline getirir ve vestibüler sinir aracılığı ile hem serebellum, hem de vestibüler çekirdeklere iletir (99)

Zar labirent, bağ dokusu lifleri ile kemik labirente asılı durumdadır. İçinde beş adet vestibüler reseptör organ bulunur. Bunlar; lineer akselasyonu monitörize eden iki adet otolitik organların makulaları (utrikul ve sakkul) ile angüler akselasyonu monitörize eden üç adet semisirküler kanalların krista ampullarisleridir. İçleri endolenf ile dolu olan semisirküler kanallar her 3 planı temsil edecek şekilde birbirleriyle dik açı oluşturan düzlemler üzerinde bulunurlar ve açışal hareketi algılamada yardımcı olurlar.

Yarım daire kanallarının ampullasında bulunan sensöryel epitelyum krista ve kupuladan oluşmaktadır. Kristanın üstünde bulunan kupula, endolenf ile aynı özgül ağırlıkta, kristadan ampullanın tavanına kadar uzanır ve yanlarda ampullanın kenarlarına birleşir. Elastik bir membran özelliğindedir ve endolenf hareketlerinden etkilenir.

Ampulladaki kristalarda hareketli tüy hücreleri bulunur. Vestibüler sistemde tip I ve tip II olarak iki türlü hücre vardır. En önemli özellikleri ise taban kısımlarında çanak biçimindeki sinir içine oturmuş olmalarıdır. Sinir lifi ile hücre arasında hücre membranı bulunur. Bu hücrelerin apikal kısımlarından hareketli tüyler çıkar ve bu şekilde hücre yüzeyini birkaç yüz misli genişletir. Tek bir kinosilia ve sayıları 50-100 arasında değişen stereosilia olarak iki tip tüy hücresi vardır. Kinosilia aktif hareket yapma özelliğine sahiptir. En uzun stereosiliadan daha uzundur ve üstünde yer alan kupulaya ya da otolitik membrana girer. Stereosilia ise serbest kalsiyum iyonlarını depo ederek akım değişikliklerinde aktif görev alır (100, 101).

Elastiki bir membran özelliğinde olan kupulanın, özgül ağırlığının endolenfle aynı olması nedeniyle yerçekimine karşı yapılan hareketlerde tüy hücreleri üzerine ayrı bir etki yapmasını olanaksız kılar. Bu yüzden lineer hareketler sırasındaki yer çekiminden etkilenmezken angüler hareketlerden etkilenir ve titreşim tüyler uyarılır.

Titrek tüylerin hareketi hücre ile çevresindeki endolenf arasında bir elektriki potansiyel oluşur. Elektriki polarizasyon değişimleri, hücrenin bağlantılı olduğu sinir lifleri tarafından alınır ve vestibüler sinir aracılığı ile serebelluma ve vestibüler çekirdeklere iletilir.

Endolenf K<sup>+</sup> iyonları bakımından zengindir ve elektriki potansiyele sahiptir. Baş hareketleri ile yük değişimi meydana gelir. Elektrik potansiyelleri istirahat halinde 60 mV, baş hareketlerine göre sırasıyla en az ve en fazla olmak üzere 40 mV - 64 mV arasında olur. Potansiyellerin artma ve azalmasında yarım daire kanallarındaki hareketin yönünün etkisi vardır. Endolenf akımı ampullaya doğru ise buna ampullopetal, ampulladan uzaklaŐırsa ampullofugal adı verilir (100, 101).

Yarım daire kanallarındaki fonksiyonel görev ilk defa Flourens tarafından 1842 yılında ortaya konmuştur. Ancak 1992 yılında Ewald, endolenf hareketlerinin meydana geldiği kanal ile göz ve baş hareketleri arasındaki ilişkiyi tanımlamıŐtır. Böylece Ewald Kanunları olarak literatürdeki yerini almıŐtır.

***Ewald kanunları:*** Semisirküler kanalların düzlemi, endolenf akımının yönü ve bu etkenlerin göz hareketlerinin yönü ile ilişkisini ortaya koyan üç adet önemli kural vardır. Bunlar, Ewald kanunları adıyla bilinirler. Ewald'ın birinci kanunu Flourens'in kanununa benzer: Kanalın uyarılmasıyla ortaya çıkan göz hareketleri, o kanalın düzleminde ve endolenf akımı yönündedir. Ewald'ın ikinci kanunu, "Lateral semisirküler kanalda ampullopetal endolenf akımı, ampullofugal endolenf akımına oranla daha büyük cevap doğurur" Őeklinindedir. Ewald'ın üçüncü kanunu ise, "Anterior ve posterior kanallarda ampullofugal endolenf akımı, ampullopetal endolenf akımına göre daha büyük cevap doğurur" Őeklinindedir (99, 100, 102).

Bir akımın ampullopetal ya da ampullofugal olmasının kinosilianın yerleŐme yeri ile doğrudan ilişkisi vardır. Horizontal semisirküler kanalların kristalarındaki reseptör hücrelerin kinosilyumları, utriküle yakın yerleşir. Bu nedenle, örneğin baş sola doğru çevrildiğinde sol lateral semisirküler kanal kristasında eksitasyon, sağ lateral semisirküler duktus kristasında ise inhibisyon görülür. Yani, lateral kanallarda ampullaya doğru (ampullopetal) bir endolenf akımı olursa eksitasyon, ampulladan uzaklaşan (ampullofugal) bir endolenf akımı olursa inhibisyon gerçekleşir. Anterior

ve posterior semisirküler kanalların kristalarında ise kinosilyumlar, kanalların utriküler uçlarında değil ters yönde yerleşmiştir. Bu nedenle anterior ve posterior kanallarda, ampullaya doğru (ampullopetal) olan akım sonucu inhibisyon, ampulladan uzaklaşan yönde akım (ampullofugal) sonucu ise eksitasyon oluşur. (102, 110).

Utrikül ve sakkulde baş hareketlerine duyarlı olan makulalar mevcuttur. Makulanın ortasından geçen çukurluk striola olarak adlandırılır. Her bir makulayı medial ve lateral bölümlere ayırır. Utrikul makulasında kinosilialar striolaya doğru oryante olurken, sakkul makulasında patern benzer olmasına karşılık kinosilialar striolanın aksi yönüne doğru oryante olur. Bu nedenle her iki otolitik membranın belli yönlerde deplasmanları striolanın her iki taraftaki tüylü hücrelerin zıt yanıt üretmelerine neden olur. Bu pratikte lineer bir hareketle tüy hücrelerinin uyarılma doğrultusunun değişik olması sonucunu doğurur. Otolitik membranın hareketi ile tüy hücrelerindeki polarizasyon değişiktir (100, 101).

Semisirküler kanallardaki reseptörler rotatuar hareketlere verdikleri cevaplar endolenfatik sıvının hareketine ve duyu epitelindeki silyaların hareket etmesine neden olurlar. Utrikul yerçekimine ve özellikle horizontal plandaki lineer akselerasyona cevap verir. Sakkul ise titresim tarzındaki uyarılarla ön-arka plandaki doğrusal hızlanmaya cevap verir.

Vestibüler sinir, VIII. kranial sinir olan vestibülokoklear sinirin denge ile ilgili olan dalıdır. Periferik uzantısının üst ve alt olmak üzere iki dalı vardır. Üst dalı makula utriküliye, anterior, posterior ve lateral kanallara; alt dalı sakkul, anterior ve posterior kanala gider. Merkezi uzantılar ise medulla ve ponsta bulunan 4. vestibüler çekirdekte sonlanırlar. Vestibüler çekirdeklerde sonlanan lifler, serebellum, vestibülospinal traktus, medial longitudinal fasikulus ve özellikle retiküler çekirdekler olmak üzere beynin diğer bölgelerine giden ikinci sıra nöronlarla sinaps yaparlar. Bu bağlantılar sayesinde göz hareketleri ile boyun, gövde, bacaklar ve kollardaki kas tonusu düzenlenir, dengede kalınması ve bir hareket sırasında görme alanının bozulmaması sağlanır. Vestibüler organlar ve vestibüler sinir tarafından organize edilen refleksif cevaplar ile vücut dengesi ve düzgün postür sağlanmaktadır. (100, 101, 106).

## Vestibüler Refleksler

### Vestibülo-Oküler Refleks (VOR)

VOR, baş hareketleri sırasında retinadaki imajı sabitleyebilmek için görme alanını sabit tutar. Bu amaçla gözler başın aksi yönünde ve aynı hızla hareket etmektedir. Semisirküler kanallar, baş pozisyonu her değiştiğinde bu değişikliği algılayarak, gözlerin baş hareket yönünün tam tersi yöne doğru ve baş hareketinin büyüklüğüne eşit şekilde kaymasını sağlayacak uyarılar iletirler. Bu düzenleme, uyarıların vestibüler çekirdekler ve medial longitudinal fasikulus yoluyla, gözleri hareket ettiren kaslara iletilmesi sayesinde gerçekleşir. VOR, refleks yollarının köken aldığı vestibüler duyuşal yapılara göre kanal-oküler ve otolit-oküler refleksler gibi alt başlıklarda incelenebilir (100, 111).

**Kanal-Oküler refleks:** Kanal-oküler refleks, semisirküler kanalın ampullasının uyarılması ile başlar. Bir kanalın uyarılması, o kanalın düzlemindeki kas kontraksiyonuna yol açar.

Lateral semisirküler kanalda uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da ipsilateral okülomotor çekirdeğe ve kontralateral abducens çekirdeğe gider. Sonuçta, ipsilateral medial rektus ve kontralateral lateral rektus kasları kasılır ve gözler karşı tarafa doğru konjuge şekilde hareket eder.

Anterior semisirküler kanalda uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral süperior vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral okülomotor çekirdeğe gider. Sonuçta, ipsilateral superior rektus kası ile kontralateral inferior oblik kasları kasılır ve gözler yukarı ve karşı tarafa doğru torsiyonel şekilde döner (102, 112, 113).

**Otolit-Oküler refleks:** Doğrusal baş hareketlerinde, gözlerin bakılan nesnelere üzerinde daha kolay sabitlenebileceği ve açısal hareketlere kıyasla bakış stabilizasyonunun daha kolay sağlanacağı; bu nedenle, otolit organ kaynaklı oküler refleks cevaplarının, semisirküler kanal kaynaklı oküler refleks cevaplarına göre daha az belirgin oldukları düşünülebilir. Ancak, otolit-oküler refleksler de bakış stabilizasyonunun sağlanmasında önemli rol oynarlar.

Sakkuler ve utriküler uyarıların göreceli olarak küçük vertikal göz hareketi cevaplarına neden oldukları; otolit-oküler reflekslerin gözlerin aynı yatay düzlemde hizalanmasını sağladığı düşünülmektedir. Otolit ve vertikal kanal yolaklarında sorun olduğunda, patolojik “oküler tilt reaksiyonu” olarak isimlendirilen bir bulgu görülür. Oküler tilt cevabı, bir gözün yukarı, diğerinin aşağı doğru kayması (*vertical skew deviation*); başının, altta kalan kulağa doğru eğilmesi ve altta kalan kulağa doğru olan dairesel torsiyonel göz hareketi şeklinde üç bileşenden oluşur (100, 102, 111).

### **Vestibulo-Kolik Refleks (VKR)**

VKR, başın beklenmeyen hareketinde, başın uzaydaki konumunu korur. VOR ve VKR sinerjist olarak çalışırlar. Horizontal düzlemde meydana gelen baş hareketleri, sadece horizontal semisirkuler kanallardan kalkan reflekslerle gerçekleşirken vertikal düzlemdeki hareketlerde vertikal kanallar ve otolitik sistem aktive olur. VOR belli sayıda agonist ve antagonist kası kontrol ederken VKR çok sayıda boyun kasını kontrol etmek zorundadır (110, 114, 115).

### **Vestibülo-Spinal Refleks (VSR)**

Yerçekimine karşı koyan kaslara giden eksitatör uyarılar, ipsilateral lateral vestibüler çekirdekten (Deiter’s nukleusu) çıkan lateral vestibülospinal tractus ile taşınır. Ayrıca, her bir taraftaki medial vestibüler çekirdekten çıkan bir medial vestibülospinal yol da bulunur. Retiküler çekirdeklerden çıkan uyarılar ise retikülospinal tractus yoluyla spinal korda iletilir. Bu yollar, dengenin sağlanması için önemlidir. Örneğin, tek taraflı vestibüler kayıp olduğunda, ipsilateral olarak azalmış kas tonusu ve genellikle lezyon tarafına doğru düşme eğilimi görülür.

Vestibüler organlarda oluşan uyarılar, vestibülokolik, vestibülospinal ve retikülospinal traktuslar yoluyla aşağı spinal korda doğru gider. Bu refleksler, postür değişimleri sırasında dengenin devamını sağlarlar. Spinal korda giden bilgiler, yerçekimine karşı çalışan vücuttaki birçok kasın kasılma gevşeme düzenini sağlamada ve dengenin otomatik olarak korunmasında etkili olur (100, 104).

### 2.3. Vestibüler Testler

Vestibüler testler, vestibüler sistemin uyarılarak, vestibüler ve santral sinir sisteminin eferent cevabını değerlendiren, vestibülo-spinal testler ve elektrofizyolojik testlerden oluşmaktadır.

#### 2.3.1. Vestibülo-Spinal Testler

Bu testlerde, kontrol edilen vestibülo-spinal refleks, vestibülo-spinal çekirdekler ve vestibülo-spinal lifler yolu ile aynı taraf agonist kasları, kısmen de antagonist kasları etkileyerek postür kontrolünden sorumludur

Vestibulo-spinal testler kapsamında Romberg Testi, İşaret Testi, Yürüme Testi ve Fukuda Testi uygulanır (99, 116).

#### **Romberg Testi**

Test, ayakta dik duruş pozisyonunda yaptırılır. Hastanın, ayaklar bitişik hazır ol pozisyonunda iken gözleri kapalıdır. Bu pozisyonunda 1 dk. bekler. Hangi tarafta vestibüler etkinim varsa; etkilenmiş olan vestibüler taraftaki kasların tonusları azaldığından, o tarafa bir sapma olur. Merkezi bozukluklarda hastada sapma yerine küçük çemberler çizme hali vardır. Serebellar bozukluklarda sapma genelde yana ve arkaya doğrudur. (99, 116).

#### **İşaret Testi**

Hasta ve testi yapan kişi karşılıklı oturur ve işaret parmakları birbirini gösterecek şekilde ellerini paralel olarak ileri uzatırlar. Test, gözler açık ve kapalı olarak yaptırılır. Belirtilerin çıkması için en az 20 kez bu hareket tekrarlanır. Periferik vestibüler bozukluklarda, kolların her ikisi de lezyon tarafına doğru kayar. Kayma tek kolda olur ise tek taraflı serebellar bozukluğu; yatay düzlemde değil de düşey düzlemde olur ise ekstrapiramidal bozukluğu gösterir (116).



### **Yürüme (*Babinski-Weil*) Testi**

Hasta düz bir çizgi üzerinde önce gözleri açık, sonra kapalı 6-8 metre yürütülür. Yürüyüşler geri döndürülerek sürdürülür ve sapma varsa kaydedilir. Periferik vestibüler bozukluklarda hasta düz çizgide yürüyemez, paretik tarafa kayar. Santral patolojilerde ayaklarını açarak destek yüzeyini genişletmeye çalışır (99, 116).

### **Fukuda (*Unterberger*) Testi**

Hastada, dirsekleri ekstansiyonda, kolları ileri doğru uzatılmış iken, olduğu yerde 50-100 adım atması istenir. Bir tarafta periferik ya da santral lezyon varsa o tarafa doğru deviasyon meydana gelir. Gözler açık iken serebellar fonksiyon; kapalıyken vestibüler fonksiyon test edilir (99, 116).

### **2.3.2. Elektrofizyolojik Vestibüler Testler**

Vestibüler sistemin elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesinde; Elektronistagmografi, Rotasyon Testleri, Bilgisayarlı Dinamik Posturografi ve Vestibüler *Evoked Myogenic Potentials* testleri kullanılmaktadır.

#### **Elektronistagmografi (ENG)**

Göz küresinin etrafına elektrodlar yerleştirilerek korneoretinal potansiyel farkının kaydedilmesi esasına dayanır (116). Vestibüler sistemin ayrıntılı muayenesi için fiksasyonun ortadan kaldırılması gerekir, bunun için *Frenzel* gözlüğü veya gözlerin kapatılması gereklidir. Gözler kapalı iken ENG ile kayıt alınabilir. ENG ile vertikal ve horizontal göz hareketlerinin tespiti mümkündür.

ENG test bataryasının içinde gaze testi, sakkadik göz hareketleri testi, tracking testi, optokinetik test, statik ve dinamik pozisyon testleri ve kalorik test bulunur. ENG testi bu testlerin bütün olarak değerlendirilmesinden oluşur. Pozisyonel testler ve kalorik testler periferik vestibüler sistem hakkında bilgi verirken diğer testler santral vestibüler sistem hakkında bilgi verir (117, 118).

### **Rotasyon Testleri**

Barany tarafından 1907 yılında tanımlanan bu test başın döndürülmesi ile ampulopedal ve ampullofugal akım oluşturarak nistagmus ortaya çıkması esasına dayanır. Günümüzde ENG ve Video ENG nin gelişmesi ile kayıtlar otomatik alınmakta ve koltukların bilgisayar kontrolünde otomatik olarak hareketi sağlanmaktadır.

Rotasyonel testler; santral sinir sisteminin vestibüler bilgiyi işleme yeteneği ile görsel ve vestibüler bilgiyi bütünleştirme yeteneği hakkında bilgi sağlar. Rotasyon sandalyesi testi olarak isimlendirilen bu testlerde çeşitli yön ve hızlarda dönen sandalyede bireyin göz hareketleri kaydedilir. Rotasyon sandalyesi ile yapılan testler; Sinüzodial Harmonik Akselerasyon Testi ve *Step Test*'tir. Rotasyon testlerinin tek başına klinik uygulanmasından ziyade diğer test bataryaları ile birlikte kullanımı önerilmektedir (116, 119, 120).

### **Bilgisayarlı Dinamik Posturografi**

Bilgisayarlı Dinamik Posturografi (BDP), postural kontrol esnasında bireyin görsel, proprioseptif ve vestibüler duyu bilgilerini kullanma yeteneğini inceler. Gelen bilgilerin merkezi sinir sistemindeki koordinasyonunu ve gövde ile alt ekstremitelerin motor fonksiyonlarını değerlendiren bir metottur. Postural kontrol, gravite merkezinin, birey tarafından destek yüzeyi üzerinde korunma yeteneğidir. Denge kontrolünde, görsel, vestibüler ve somatosensör sistemlerden gelen girdiler arasındaki etkileşim önemlidir. BDP'nin önemi; çeşitli lezyonların statik ve dinamik denge üzerinde oluşturduğu fonksiyonel etkinin belirlenmesini sağlamaktır. BDP ile uygulanabilen başlıca testler; Duyu Organizasyon Test'i ve Motor Kontrol Test'idir (119, 121).

### **Uyarılmış Vestibüler Kas Potansiyelleri (*Vestibuler Evoked Myogenic Potentials-VEMP*)**

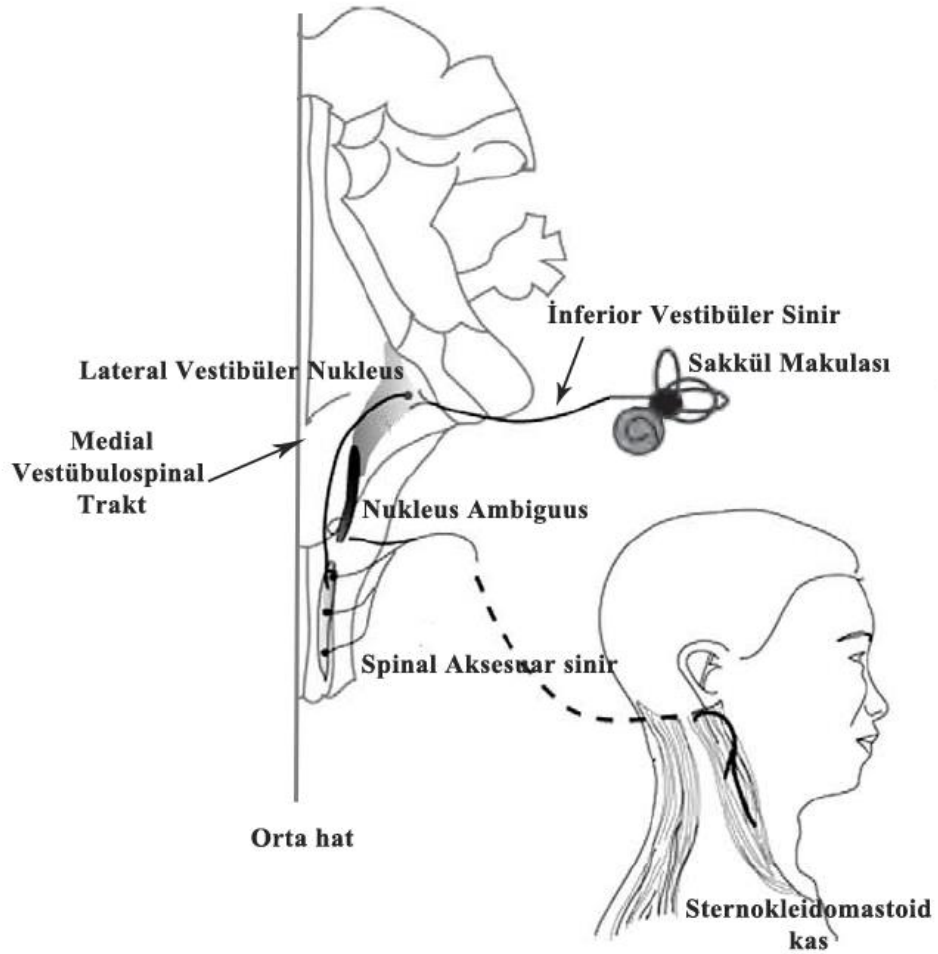
Vestibüler uç organların uyarılması, sternokleudomastoideus (SKM) ve ekstraoküler kaslarda refleks yanıt oluşmasına neden olur. Uyarılmış Vestibüler Kas Potansiyelleri (*Vestibuler Evoked Myogenic Potentials-VEMP*) testi ile kaslarda

oluşan myojenik refleks cevaplar ölçülebilmekte ve vestibüler sistemin bir kısmının objektif olarak değerlendirilmesi mümkün olmaktadır. VEMP testine; SKM üzerinden ölçülüyorsa servikal VEMP (cVEMP), ekstraoküler kaslar üzerinden ölçülüyorsa oküler VEMP (oVEMP) denilmektedir (116-118).

### Servikal VEMP (cVEMP)

Kulağa hava yolu ile verilen şiddetli ton-burst veya klik ses uyarısına karşılık ipsilateral SKM kası üzerine yerleştirilen yüzeyel elektrotlar aracılığı ile kaydedilen, sakkul, inferior vestibüler sinir ve santral bağlantılarından kaynaklanan inhibitör elektriksel potansiyelleri cVEMP olarak tanımlanmaktadır (122, 123).

Hava yolu ile verilen sesin uyardığı sakkulokolik refleks, VEMP testinin temelini oluşturmaktadır (Şekil 2.4) (124).



**Şekil 2.4** Sakkulokolik refleks arki

(Rosengren ve arkadaşlarından (125) modifiye edilmiştir).

cVEMP son zamanlarda yaygın kullanılmaya başlanan noninvaziv elektrofizyolojik ölçümlerden biridir. Vestibüler sistem muayenesinde yardımcı test olarak kullanılmaktadır (122-124).

Ses enerjisi sakkul içindeki endolenfi uyararak aksiyon potansiyeli oluşturur. Bu aksiyon potansiyeli sırasıyla inferior vestibüler sinir, lateral vestibüler çekirdek medial vestibulospinal yol ve son olarak SKM de sonlanan cVEMP arkı dediğimiz refleks arkını oluşturur. Akustik uyarın gönderildikten sonra aynı taraf SKM kasında yaklaşık 13 msn de ilk pozitif dalga, 23 msn de ise ilk negatif dalga ortaya çıkar. Bu sebeple sözkonusu dalgalar P13 dalgası ve N23 dalgası olarak ifade edilmektedir. (122-124). Ancak gerek literatür gerekse uygulamada bu dalgalar sırasıyla P1 ve N1 olarak da ifade edilmektedirler.

cVEMP ölçümünde, vestibüler uyarın (ses, vibrasyon, galvanik akım), ölçüm için yüzey elektrodlar ve elektrik potansiyellerini kayıt eden VEMP test yazılımını içeren bir bilgisayar gerekmektedir (126).

cVEMP için, aktif elektrod SKM kası 1/3 üst kısmına, referans elektrod SKM kasının sternuma yapıştığı sternoklavikular eklem üzerine, pasif elektrod alın ortasına yerleştirilir. Ölçüm esnasında elektrot impedansları düşük olmalıdır (120, 122, 126).

Hasta yatar ya da oturur pozisyonda iken ölçüm gerçekleştirilebilir. Yatar pozisyonda ölçümde, hasta, boynu bir miktar ekstansiyonda olacak şekilde sırt üstü yatar ve ölçüme başlamadan önce SKM kasını kasacak şekilde boyun fleksiyonu ve kontalateral tarafa boyun rotasyonu yapar. Oturur pozisyonda ölçümde ise hasta ölçüm yapılan taraf SKM kasına kontraksiyon yaptıracak şekilde, boyun fleksiyonu, kontralateral tarafa rotasyon hareketi yapar. Hasta, SKM kasında yeterli kontraksiyon oluşturamaz ise cVEMP dalgaları elde edilemez (114, 115, 122, 125, 126).

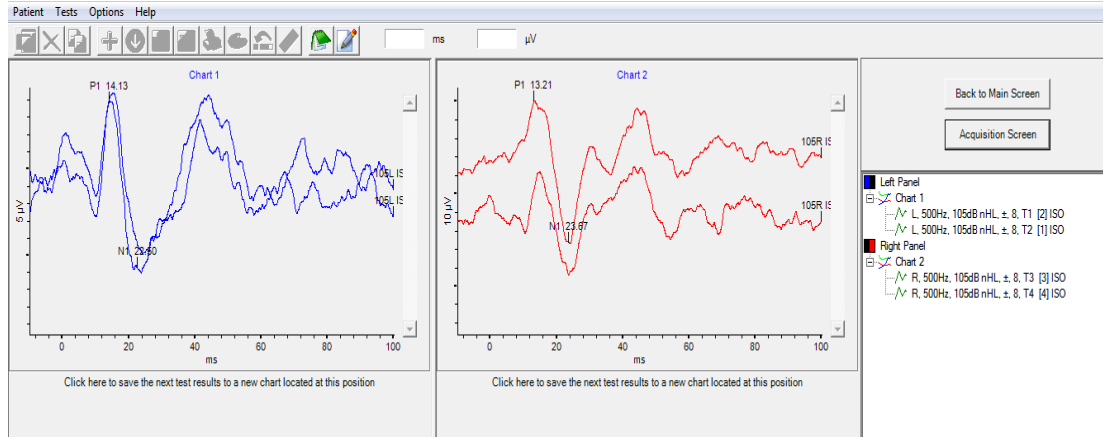
Akustik uyarın, kulağa insert ya da supraaural kulaklıklar ile gönderilebilir. Ancak yapılan çalışmalar insert kulaklık ile 95-100 dB, klik veya tone burst uyarın ile cVEMP dalgalarının daha güvenilir alınabildiğini ortaya koymuştur. Ayrıca cVEMP dalgaları 500 ve 1000 Hz frekanslarda en iyi şekilde elde edilmektedir. Band

geçirgen filtre aralığı 30-3000 Hz olarak ayarlanmalı ve temiz bir cVEMP dalgası elde etmek için yaklaşık 200 stimulusun averajlanması gerekmektedir.

cVEMP cevapları bilateral ve unilateral olarak alınabilir. Ancak bilateral SKM kas kontraksiyonunun çok efektif olmaması nedeniyle genellikle monoaural uyaran ile unilateral olarak ipsilateral ölçüm gerçekleştirilir (115, 125, 126).

VEMP yanıtlarının değerlendirilmesinde kullanılan parametreler; eşik şiddeti, P1 ve N1 latans süresi, amplitüd, interpeak amplitüd ve amplitüd asimetri oranıdır (115, 125, 126).

Latans, VEMP dalga formu üzerinde, uyarı başlangıcından pozitif P1 veya negatif N1 tepe noktasının bulunduğu yere kadar geçen zaman dilimidir ve ms olarak ölçülmektedir. P1 latansı yaklaşık 12-15 ms, N1 latansı yaklaşık 20-25 ms'dir (Resim 2.1). VEMP latansları, uyaran şiddeti veya frekansları ile değişmemektedir (127, 128). Uzamış latanslar, retrolabirentin ya da santral bozuklukların belirtileridir (129).



**Resim 2.1.** Vemp kayıt örneği

Eşik uyaran şiddeti, tekrarlanabilen P1-N1 bifazik dalgasının elde edilebildiği en düşük ses şiddetidir. Colebatch ve ark., klik uyarana cevabın eşik değerini ortalama 86 dB işitme seviyesi (İS) ve en düşük 70 dB İS olarak saptamışlardır. Eşik değerinin 70 dB İS altında olması vestibüler organların sese hipersensitivitesi olarak yorumlanır ve Tullio fenomeni olarak adlandırılır (97, 123).

İnterpeak amplitüd değeri, P1 ile N1 arasındaki voltaj farkıdır. VEMP dalga formunun pozitif P1 ve negatif N1 tepe noktaları arasında kalan dikey mesafedir ve mV olarak ölçülmektedir (115, 122). İnterpeak amplitüd değeri; SKM kasının kontraksiyonundan, uyarının şiddetinden ve frekansından etkilenmekle birlikte yapılan çalışmalarda elde edilen değerler değişmektedir (115, 130). Sağ ve sol amplitüdlere farkı %50'nin altında ise normal, üstünde ise düşük amplitüd tarafında patolojiyi belirtmektedir (131).

Amplitüd asimetri oranı, VEMP değerlendirilmesinde başka bir parametredir. Amplitüd asimetri oranı, aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır.

$$\text{Amplitüd asimetri oranı (AAO)} = 100 \times (\text{AR} - \text{AL}) / (\text{AR} + \text{AL})$$

(AR: Amplitüd *right*, AL: Amplitüd *left*)

Sağ ve sol taraf arasında SKM kasının kontraksiyonu patolojik bir neden olmaksızın farklılık gösterebileceğinden, kasın bazal kasılmasını etkisiz hale getiren “düzeltilmiş Elektromiyografi (EMG)” yöntemi önerilmiştir. Bu yöntemde “stimulus öncesi düzeltme değeri” bilgisayar programında hesaplanarak, dalganın amplitüd değerine olan oranı bulunmaktadır. Elde edilen sonuç düzeltilmiş VEMP olarak adlandırılmaktadır (130, 132).

Liretatürde, AAO'nun % 34,2'den büyük olmasının patolojik kabul edildiği ancak her kliniğin kayıt şartları farklı olabileceğinden, kliniklerin kendi standartlarını belirlemesi gerektiği belirtilmiştir (127).

### **Oküler VEMP (oVEMP)**

Yapılan elektroensefalografi (EEG) kayıtlarında, göz hareketlerinden hemen önce kısa latanslı elektriksel aktivitelerin olduğu gözlenmiştir. İlk zamanlarda bu elektriksel aktivitelerin kornea-retina arasındaki elektriksel farktan kaynaklandığı düşünülmüş ve presakkadik potansiyeller olarak adlandırılmıştır (125, 128).

Potansiyellerin ekstraoküler kasların etrafında yoğunlaşması ve lateral rektus kas felci olan hastalarda gözlenmemesi, bu potansiyellerin kornea-retina arasındaki

elektriksel farktan ziyade vestibüloküler refleks sonrası oluşan myojenik potansiyeller olduğunu düşündürmüştür (133, 134).

oVEMP'te elde edilen yanıtların süperior vestibüler sinir aracılığıyla kontralateral utrikuldan kaynaklandığı düşünülmektedir (135, 136). oVEMP yanıtları en iyi inferior oblik kasından elde edilmektedir. Aktif elektrotlar hastanın infraorbital bölgesine yapıştırılır ve hastanın yaklaşık 30-40 derece yukarı bakması istenir. Uyarı tipleri cVEMP ile aynıdır. İstemsiz göz hareketleri test cevaplarını bozmaktadır (137, 138).

Gözün hareketsiz kalması, hastanın sabit bir nesneye baktırılması ile sağlanabilir. Uyarı verildikten sonra birkaç adet negatif ve pozitif dalga elde edilir. oVEMP testinde kas aktivitesinin en erken belirtisi, uyarıdan yaklaşık 10 msn sonra olan negatif dalgadır ve N1 (N10) dalgası olarak adlandırılmaktadır. N1 dalgasının latans ve amplitüd değerleri klinik kullanım da önemlidir. Diğer ekstraoküler kasların da oVEMP cevaplarına etkisi mevcuttur (138, 139).

### **VEMP'in Klinik Önemi**

VEMP ile ilgili çalışmalar son zamanlarda oldukça artmıştır. Testin tanısal açıdan çok değerli olduğu, yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur (120, 125, 127, 132, 135, 136, 139-142). Literatürde belirli hastalıklar için veriler bulunmaktadır. Bunlar; Süperior Kanal Dehissans sendromu, vestibüler sinir bozuklukları, Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo, merkezi vestibüler bozukluklar, Meniere hastalığı ve işitme bozukluklarıdır. Test günümüzde vestibüler nörit, Meniere hastalığı ve SKD sendromu gibi bazı klinik patolojik durumlarda ölçüm tekniği olarak kullanılmaktadır (140, 141).

VEMP testinde ileri yaştaki bireylerden (60 yaş üstü) her iki taraftan yanıt alınamaması genellikle patolojik bir bulgu olarak değerlendirilmez. Ancak 60 yaş altı kişilerde yanıt alınamaması vestibüler sistemle ilgili özellikle sakkulokollik refleks arkındaki patolojik bir durumu göstermektedir. VEMP testinde yanıt elde edilemediği durumlarda, öncelikle *insert* kulaklıkların ve elektrotların doğru

yerleşimde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Daha sonra, iletim tipi işitme kaybı (İTİK) varlığı araştırılmalıdır (139).

Sensörinöral işitme kaybının, VEMP yanıtlarının oluşmasını olumsuz etkilemediği tespit edilmiştir. Özellikle akustik reflekslerinde bulunmadığı iletim tip işitme kayıplı hastalarda VEMP yanıtlarının alınmadığı belirtilmiştir (142).

Multiple Skleroz (MS) hastalarının P13 latanslarının uzadığı tespit edilmiştir. MS hastalarında gözlenen uzamış latansların tanıyı destekleyici olduğu belirtilmiştir (139).

Meniere ve vestibüler nöronit hastalarının bir kısmında VEMP yanıtları alınamamış ve VEMP yanıtlarının alındığı hastalarda da interpeak amplitüdü düşük olarak saptanmıştır. (127, 135, 136).

Akustik nörinomlu hastaların %77'sinde, yanıt alınamaması, uzamış P13 latansı ve interpeak amplitüd düşmesini içeren anormal VEMP bulguları saptanmıştır. VEMP'in akustik nörinomda sensitivitesi %80 olarak hesaplanmıştır (139).

#### **2.4. Vestibüler Değerlendirmede Kullanılan Ölçekler**

Unilateral veya bilateral vestibüler fonksiyon bozukluğu olan kişileri, fonksiyonel, fiziksel ve emosyonel performanslarına yönelik değerlendirme amacıyla çeşitli ölçekler geliştirilmiştir. Bu ölçekler, denge üzerinde stres oluşturan çeşitli aktiviteler sırasında (oturma pozisyonundan ayakta durma pozisyonuna geçiş, ayakta dururken dönme vb.) kişilerin performanslarının değerlendirilmesi esasına dayanır (143, 144). Aktiviteye Özgü Denge - Güvenilirlik Ölçeği (*The Activities Specific Balance -Confidence Scale, ABC*), Modifiye Hızlı Mobilite, Denge, Korku Değerlendirme Anketi (*Modified Fast Evaluation of Mobility, Balance and Fear Baseline Questionnaire, FEMBAF*), Tinetti Balans Değerlendirme Yöntemi, Balans Hata Skorlama Sistemi (*Balance Error Scoring System, BESS*), Kalk ve Yürü Testi (*Get Up and Go Test*), Baş Dönmesi Engellilik Envanteri (*Dizziness Handicap Inventory, DHI*), Berg Denge Ölçeği, vestibüler değerlendirilmede kullanılan ölçeklerdir (144-151).



### 2.4.1. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri

Baş dönmesinin kişiler üzerindeki olumsuz etkisini değerlendirmeye yönelik kullanılan bir ölçektir. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri (*Dizziness Handicap Inventory*, DHI) 25 sorudan oluşur. Emosyonel, fiziksel ve fonksiyonel olmak üzere 3 alt ölçęi mevcuttur. Bunlardan alınabilecek maksimum puanlar; emosyonel parametreler için 28, fiziksel ve fonksiyonel parametreler için ayrı ayrı 36 puandır. Toplamda maksimum 100 puan üzerinden yapılan değerlendirmede yüksek skorlar işlevselliğin bozulduğunu göstermektedir (152).

### 2.4.2. Berg Denge Ölçeği

Dengenin değerlendirilmesi ve düşme riskinin belirlenmesi için tasarlanmış olan Berg Denge Ölçeği'nin (BDÖ) uygulamasında cetvel, kronometre, sandalye, basamak, 360 derece dönülebilecek bir alan ve yeterli süre gerekmektedir

Performansın direkt olarak gözlemlenmesine yönelik 14 maddeden oluşur. Her bir madde kişinin performansına göre 0-4 puan arasında puanlanır. Kişinin görevi bağımsız bir şekilde tamamlayabilme yeteneğini gösteren 4 puan, en yüksek puandır. En yüksek skor ise 56'dır. 0-20 arası denge bozukluğunu, 21-40 arası dengenin kabul edilebilir olduğunu, 41-56 arası puanlar ise dengenin iyi olduğunu göstermektedir (153).

### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Odyoloji Anabilim Dalı, Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Doktora Programı tezi olarak yapılan bu çalışmanın vakaları Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesinde değerlendirildi. Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilimdalı Romatoloji Polikliniği ile Kulak Burun Boğaz Anabilimdalı Odyoloji Konuşma ve Ses Bozuklukları Ünitesi işbirliği ile gerçekleştirildi. Etik kurul izni Hacettepe Üniversitesi, Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı (30.05.2017, GO 16/365-24) (Ek 1).

#### 3.1. Bireyler

Araştırmada 2 çalışma grubu ve 1 kontrol grubu olmak üzere 3 grup yer aldı. Grup I Romatoid Artrit (RA) tanısı olan 34 bireyden, grup II ise Ankilozan Spondilit (AS) tanısı olan 24 bireyden oluşturuldu. Kontrol grubu olan grup 3 ise aynı demografik özellikteki 20 bireyden oluşturuldu. Çalışma ve kontrol gruplarındaki bireylere çalışmanın içeriği ve amacı açıklanarak, yazılı izinleri alındı (Ek 2). Oluşturulan olgu rapor formları ile bireylerin demografik bilgileri ve yapılan ölçümlerin sonuçları kaydedildi (Ek 3).

Bireylerin cinsiyet ve yaş ortalamalarına ait veriler Tablo 3.1'de gösterildi.

**Tablo 3.1.** Grupların cinsiyet ve ortalama yaş dağılımları

	<b>Grup I- (%)</b>	<b>Grup II- (%)</b>	<b>Grup III- (%)</b>	<b>Toplam- (%)</b>
<b>Kadın</b>	27- (%79,4)	5- (%20,8)	10- (%50)	42 (%53,8)
<b>Erkek</b>	7- (%20,6)	19- (%79,2)	10- (%50)	36- (%46,2)
<b>Yaş Ortalama X±SS / Ortanca</b>	53,3± 9,1 / 54,5	38,5± 8,7 / 36,5	40,1 ± 5,8 / 40,5	45,3±10,7 / 45
<b>Yaş Aralığı</b>	28-65	22-54	28-49	22-65

**Çalışma Grupları (Grup I ve Grup II) Seçim Kriterleri**

Çalışma grupları için çalışmaya dahil olma kriterleri aşağıdaki gibidir;

1. 65 yaş altında olmak
2. RA Tanısı almış olmak (Grup I için)
3. AS Tanısı almış olmak (Grup II için)
4. Periferik vestibüler hastalık geçirmemiş olmak
5. Santral vestibüler hastalık geçirmemiş olmak
6. İletim tip işitme kaybına sahip olmamak
7. Nörolojik hastalığı olmamak
8. Romatizmal hastalığı dışında başka bir hastalık için ilaç kullanıyor olmamak

**Kontrol Grubu (Grup III) Seçim Kriterleri**

1. 65 yaş altında olmak
2. Romatizmal hastalık tanısı almamış olmak
3. İletim tip işitme kaybına sahip olmamak
4. Nörolojik hastalığı olmamak
5. Periferik vestibüler hastalık geçirmemiş olmak
6. Santral vestibüler hastalık geçirmemiş olmak
7. Değerlendirme günlerinde vestibüler sistemi etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanmamış olmak

### Gruplar için Çalışma Dışı Kalma Kriterleri

Gruplara dahil edilme kriterini sağlamayan bireyler çalışmaya dahil edilmedi.

### 3.2. Anamnez ve Odyolojik Değerlendirme

Çalışmaya dahil olan tüm bireyler için olgu rapor formu dolduruldu, bireylere ilişkin kayıt oluşturuldu ve bireylerin takibinde kullanıldı.

Odyolojik ölçümlerde, çalışmaya dahil edilen bireylerin tümünde her iki kulakta hava yolu ve kemik yolu işitme eşikleri belirlendi. Hava yolu işitme eşikleri GSI Audiostar Pro marka odyometre ile saf ses uyaran kullanılarak standart kulaklıklarla 125-8000 Hz frekans aralığında (125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000, 8000 Hz) belirlendi. Kemik yolu işitme eşiklerinin belirlenmesinde Radioear B71 kemik iletim vibratörü kullanıldı ve ölçümler 500-4000 Hz frekans aralığında (500-1000-2000-4000 Hz) yapıldı.

Çalışma ve kontrol gruplarının işitme eşik ortalamaları Tablo 3.2.'de gösterildi.

**Tablo 3.2.** Grupların işitme eşik ortalamaları

	Grup I		Grup II		Grup III	
	X±SS dB	Ortanca dB	X±SS dB	Ortanca dB	X±SS dB	OrtancadB
Sağ Kulak Hava Yolu İşitme Eşik Ortalaması	22,1±11,2	22	14,9±10,5	12	10± 5,8	9
Sağ Kulak Kemik Yolu İşitme Eşik Ortalaması	20,5±10,3	20	10,8±8,7	9	9± 3,6	9
Sol Kulak Hava Yolu İşitme Eşik Ortalaması	24,8±17,1	21,5	16,8±11,2	16,5	9,3±5,7	8,5
Sol Kulak Kemik Yolu İşitme Eşik Ortalaması	21,3±15,2	18,4	12,5±8,6	11	8,3±4,6	8

Bireylerin tümünde işitme normal ya da normale yakın elde edildi. VEMP yanıtlarını olumsuz yönde etkileyebilecek iletim tipi işitme kaybı olmadığı teyit edildi.

### 3.3. Vestibüler Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin vestibüler değerlendirmesinde vestibülospinal testler ve *Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials* (cVEMP) Testi kullanıldı. Bunun yanı sıra çalışma gruplarında günlük yaşam aktiviteleri sırasında yaşanan denge problemleri ve düşme riskine ilişkin de veri sağlamak amacıyla *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) ve Berg Denge Ölçeği (BDÖ) uygulandı.

#### 3.3.1. Vestibülospinal Testler

Santral ve/veya periferik vestibüler sistem bozukluklarının belirlenmesi açısından değerli bilgiler veren vestibülospinal testler; *Romberg Testi*, *Fukuda Testi*, *İşaret Testi* ve *Yürüme Testi* olmak üzere dört testten oluşmaktadır.

*Romberg Testi*'nde bireyler ayakları bitişik, kolları gövde yanında olacak şekilde ayakta tutuldu. Eğer stabil ise, hasta emniyete alınarak, gözlerini kapatması istendi ve bu pozisyonda 1 dk. beklemesi istendi. Herhangi bir yöne doğru düşme olup olmadığı gözlemlendi.

*Fukuda Testi*, *Romberg Testi*'nin uzantısıdır. Gözler kapatılıp kollar öne uzatıldıktan sonra hastanın yerinde 50 adım sayması istendi ve bir yöne sapma olup olmadığı gözlemlendi.

*İşaret Testi*'nde bireyin oturur pozisyonda, elleri paralel olarak ileri uzatılmış, karşısında aynı durumda olan uygulayıcının parmağına 20 defa değmesi istendi. Test gözler açık-kapalı olarak uygulandı. Vestibüler bozukluklarda ellerin lezyon tarafına doğru kayması beklendi.

*Yürüme Testi*'nde birey, tandem yürüyüşünde, düz bir çizgi üzerinde 3-4 metre yürütüldükten sonra gözleri kapalı tekrar aynı çizgi üzerinde yürütüldü. Vestibüler lezyonu olan hastalarda düz çizgiden lezyon tarafına sapma beklendi (99, 116).

### 3.3.2. Servikal Uyarılmış Vestibüler Kas Potansiyelleri

Servikal Uyarılmış Vestibüler Kas Potansiyelleri (*Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials / cVEMP*) ölçümleri, *GSI Audera* model ABR cihazıyla, *GSI TIP-50* insert kulaklıklar kullanılarak Ambu® Neuroline 720 disk elektrotlar ile ses izolasyonu sağlanmış odada yapıldı. Bireylere test hakkında bilgi verilmesinin ardından elektrotların yerleştirileceği bölgeler temizleyici jel ile temizlendi ve elektrotların impedanslarının 0-5 k $\Omega$  aralığında olması sağlandı. Monaural stimülasyon ile çift kanaldan gerçekleştirilen ipsilateral kayıtlarda aktif elektrot SKM kası 1/3 üst kısmına, referans elektrot SKM kasının sternuma yapıştığı sternoklavikular eklem üzerine ve pasif elektrot alın ortasına yerleştirildi (Resim 3.1).



**Resim 3.1.** Elektrot yerleşimi

Ölçüm, bireyler oturur pozisyondayken gerçekleştirildi. Bireylerden ölçüm yapılan taraf SKM kasına kontraksiyon yaptıracak şekilde, boyun fleksiyonu (yaklaşık 30<sup>0</sup>) ve kontralateral tarafa boyun rotasyonu hareketi yapması istendi. Böylece SKM kasında tonik aktivasyonunun sağlanması amaçlandı (Resim 3.2).



**Resim 3.2.** Ölçüm pozisyonu

Alternate polaritede 500 Hz ton-burst uyararı, 105 dB İşitme Seviyesi (İS) şiddetinde uygulandı. İki kayıt yapılarak cevap güvenilirliğinin sağlanması yapıldı. VEMP cevaplarının değerlendirilmesinde ilk pozitif (P1) ve onu takip eden negatif dalga (N1) latansları ile amplitüd asimetri oranı kullanıldı. Amplitüd asimetri oranı aşağıdaki formülle hesaplandı ve istatistiksel analizde amplitüd asimetri oranının mutlak değeri kullanıldı.

$$\text{Amplitüd asimetri oranı} = 100 \times (A_r - A_l) / (A_r + A_l)$$

(A r: Amplitüd *right*; A l: Amplitüd *left*)

### 3.3.3. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri

Baş dönmesinin, kişiler üzerindeki olumsuz etkisini emosyonel, fonksiyonel ve fiziksel yönlerden değerlendirmeye yardımcı olan Baş Dönmesi Engellilik Envanteri (*Dizziness Handicap Inventory-DHI*) 25 sorudan oluşmaktadır. DHI'nın

emosyonel, fiziksel ve fonksiyonel olmak üzere 3 alt ölçeği mevcuttur. Bu alt ölçeklerden alınabilecek maksimum puan; emosyonel parametreler için 28, fiziksel ve fonksiyonel parametreler için ayrı ayrı 36 olmak üzere toplamda 100 puan'dır. Uygulamada, bireyin her bir soru için 'her zaman-bazen-hayır' seçeneklerinden bir tanesini tercih etmesi istendi (152) (Ek 4).

### 3.3.4. Berg Denge Ölçeği Uygulaması

Dengenin değerlendirilmesi ve düşme riskinin belirlenmesi için tasarlanan *Berg Denge Ölçeği* (BDÖ), performansın direkt olarak gözlenmesine yönelik 14 maddeden oluşmaktadır. Yaklaşık olarak 15-20 dakika süren ölçeğin uygulamasında cetvel, kronometre, sandalye, basamak, 360 derece döndürülebilecek bir alan gereklidir. Her bir madde hastanın teste ait zaman ve mesafe şartlarını karşılama yeteneğine göre 0-4 arasında puanlanır. Bireylerin testten alabilecekleri maksimum puan olan 56, çok iyi bir denge fonksiyonunu yansıtır. Ölçekten alınan 0-20 puan ileri düzeyde düşme riskini, 21-40 puan orta düzeyde düşme riskini, 41-56 puan hafif düzeyde düşme riskini ifade eder. Bu test için düşme riski sınırı 45 puan kabul edilmektedir. Ölçeğin uygulamasında her fonksiyonel parametre, bireylere tek tek gösterilerek anlatıldı. Bireylerden tüm parametreleri yapmaları istendi ve her parametreden aldıkları puan kaydedilerek toplam puan hesaplandı (153) (Ek 5).

### 3.3.5. İstatistiksel Değerlendirme

Bulguların istatistiksel analizinde IBM SPSS V23 kullanıldı. Değişkenlerin dağılımına uygunluk *Shapiro Wilk Test*'i ile incelendi. Normal dağılım gösteren verilerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve bağımlı örneklem t testi kullanıldı. Değişkenlere ait ölçüm değerlerinin normal dağılım göstermediği durumlarda non-parametrik testler kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin karşılaştırılmasında *Kruskal Wallis*, *Mann Whitney U* ve *Wilcoxon Test*'leri kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki *Spearman* sıra korelasyonu ile incelendi. Gruplar arasında kategorik değişkenler bakımından



farklılık olup olmadığı Kikare Test'i ile değerlendirildi. Sağ ve sol kulak ölçümleri arasında fark olup olmadığı Bağımlı Örneklem t Test'i ile incelendi. Sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, median ve minimum-maksimum değerleri ile, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi. Anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak alındı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Vestibülospinal Test Sonuçları

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylere Romberg, Fukuda, işaret ve yürüme testleri uygulandı. Kontrol grubundaki tüm bireylerde testlerin sonuçları normal olarak tespit edildi. Tablo 4.1’de çalışma gruplarının karşılaştırılmasına olanak sağlamak amacı ile Grup I ve Grup II’deki bireylerin vestibülospinal test sonuçları gösterildi.

**Tablo 4.1.** Çalışma gruplarının vestibülospinal test sonuçları

	Grup I		Grup II		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<b>ROMBERG TESTİ</b>						
Normal	32	94,1	24	100	56	99,6
Sağa Sapma	1	2,9	---	---	1	1,7
Sola Sapma	1	2,9	---	---	1	1,7
<b>İŞARET TESTİ</b>						
Normal	33	97,1	24	100	57	98,3
Sağa Sapma	1	2,9	---	---	1	1,7
<b>YÜRÜME TESTİ</b>						
Normal	33	97,1	24	100	57	98,3
Sola Sapma	1	2,9	---	---	1	1,7
<b>FUKUDA TESTİ</b>						
Normal	33	97,1	24	100	57	98,3
Sağa Sapma	1	2,9	---	---	1	1,7

Grup I’de 1 bireyde Romberg, Fukuda ve işaret testlerinde sağa sapma elde edilirken 1 bireyde ise Romberg ve yürüme testlerinde sola sapma tespit edildi. Gruplar arasında istatistiki anlamlılık elde edilmedi ( $p>0.05$ ).

## 4.2. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri Sonuçları

Çalışma gruplarındaki bireylere ilişkin olası vestibüler sistem etkileniminin günlük yaşam aktiviteleri sırasında yaratacağı olumsuz etkenlerin belirlenmesi amacıyla sadece grup I ve grup II'deki bireylere uygulanan Baş Dönmesi Engellilik Envanteri (*Dizziness Handicap Inventory-DHI*) sonuçları fiziksel, fonksiyonel, emosyonel alt ölçüt puanları ve toplam puan ortalamaları şeklinde Tablo 4.2'de gösterildi.

**Tablo 4.2.** Çalışma gruplarında DHI sonuçları ortalama değerleri

DHI	Grup I		Grup II		p
	X±SS	Ortanca	X±SS	Ortanca	
Alt Ölçekler					
Fiziksel	6,1 ± 3	6	5,9 ± 2,5	5	0,916
Emosyonel	2,2 ± 1,7	2	3,8 ± 3	2	0,055
Fonksiyonel	9,8 ± 6,4	10	5,7 ± 3,4	4	<b>0,031*</b>
<b>DHI Toplam Puan Ortalaması</b>	18,1± 9,1	20	15,3 ± 6,1	14	0,227

\*p<0,05

DHI değerlendirmesinde fonksiyonel kapasiteye ait alt ölçek puan ortalaması arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu (p<0.05). Grup I'deki fonksiyonel kapasiteye ait alt ölçek puan ortalaması grup II'den anlamlı derecede yüksek bulundu.

## 4.3. Berg Denge Ölçeği Sonuçları

Çalışma gruplarındaki bireylerin düşme riskini değerlendirmek amacı ile sadece grup I ve grup II'deki bireylere uygulanan BDÖ puan ortalamaları Tablo 4.3'de gösterildi.

**Tablo 4.3.** Gruplara ait BDÖ skorları

BDÖ	Grup I		Grup II		p
	X±SS	Ortanca	X±SS	Ortanca	
<b>BDÖ Puan Ortalaması</b>	46,1 ± 5,1	45,5	42,6 ± 3,6	42,5	<b>0,007*</b>

\*p<0,05

BDÖ ortalama değerinin istatistiki analizinde grup I ve grup II'deki bireylerin BDÖ skor ortalamaları arasındaki fark anlamlı elde edildi ( $p<0.05$ ). Grup II'deki bireylerin düşme riski grup I'deki bireylere kıyasla daha fazla olarak tespit edildi.

#### 4.4. cVEMP Sonuçları

##### 4.4.1. P1 ve N1 Latans Değerleri

Tüm gruplarda her iki kulaktan elde edilen P1 ve N1 latans değerleri Tablo 4.4'de gösterildi.

**Tablo 4.4.** P1 ve N1 latans değerleri

Grup			n	X±SS (msn)	Ortanca	p
Grup I	P1	Sağ	32	16,6 ± 3	16	0,092
		Sol	32	16,2 ± 3,5	15,7	
	N1	Sağ	32	23,3 ± 3,2	22,8	0,140
		Sol	32	23 ± 4,0	22	
Grup II	P1	Sağ	23	16,9 ± 3,8	15,8	0,867
		Sol	23	16,9 ± 3,8	16	
	N1	Sağ	23	24,3 ± 3,7	23,7	0,740
		Sol	23	24,5 ± 3,5	23,8	
Grup III	P1	Sağ	20	15,1 ± 0,9	15,2	0,344
		Sol	20	15,5 ± 1,4	15,5	
	N1	Sağ	20	21,8 ± 0,9	21,5	0,053
		Sol	20	22,6 ± 1,2	22,6	

\* $p\leq 0,05$

Grupların P1 ve N1 latans değerlerinin istatistiki analizinde her bir grupta sağ-sol kulak açısından anlamlı farklılık elde edilmedi ( $p>0.05$ ). Grup III'deki bireylerin tümünde cVEMP cevabı elde edilirken, grup I'deki 34 bireyin 2'sinde (%5,88), grup II'deki 24 bireyin ise 1'inde (%4,16) cVEMP cevabı elde edilemedi. Bu sebeple tablodaki P1 ve N1 ortalama değerleri, grup I'de 32 birey, grup II'de ise 23 birey sonuçları üzerinden verildi.

Çalışmamızda her bir grupta P1 ve N1 latanslarında sağ ve sol kulak arasında anlamlı farklılık görülmemesi nedeniyle gruplar arasında P1 ve N1 latans değerlerinin analizinde sağ ve sol kulaktan elde edilen ortalama değerler kullanıldı.

#### 4.4.2. Gruplar Arası P1, N1 Latans Değerleri ve Amplitüd Asimetri Oranları

Gruplar arası P1, N1 latans değerleri ile Amplitüd Asimetri Oranlarına (AAO) ilişkin veriler Tablo 4.5’de gösterildi.

**Tablo 4.5.** Gruplar arası P1, N1 latans ve AAO değerleri

		N	X ±SS	Ortanca	P
P1	Grup I	32	16,4 ± 3,1	16	0,124
	Grup II	23	16,9 ± 3,3	15,9	
	Grup III	20	15,3 ± 0,7	15,3	
	Toplam	75	16,3 ± 2,8	15,6	
N1	Grup I	32	23,2 ± 3,3	22,6	0,076
	Grup II	23	24,4 ± 3,1	23,9	
	Grup III	20	22,2 ± 0,7	22,2	
	Toplam	75	23,3 ± 2,9	22,5	
AAO	Grup I	32	28,8 ± 22,1	22,3	0,002*
	Grup II	23	27,9 ± 21,7	20,7	
	Grup III	20	22 ± 11	8,1	
	Toplam	75	24,1 ± 20,7	18,4	

\*p≤0,05

Gruplar arası karşılaştırmada P1 ve N1 latanslarında istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0.05). AAO yönünden gruplararası farklılık değerlendirildiğinde ise çalışma grupları ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı iken (p<0.05) çalışma grupları (grup I ve grup II) arasında istatistiki olarak anlamlı fark elde edilmedi (p>0.05).

#### 4.4.3. Patolojik Uzamış P1 ve N1 Latans Oranları

P1 ve N1 latanslarına ilişkin yapılan değerlendirmede, P1 latans ortalamasının çalışma gruplarında patolojik uzama ranjında, N1 latans ortalamasının ise tüm gruplarda normal ranjda olduğu görüldü. Ancak verilerin analizi sırasında çalışma gruplarındaki bireylerde istatistiki yönden anlamlı olmamakla birlikte P1 ve N1 dalga latanslarında sayısal olarak farklı oranlarda uzama görüldü. Bu nedenle grup I ve grup II’de patolojik uzamış latansları olan bireylerin oranları belirlendi ve Tablo 4.6’da gösterildi.

**Tablo 4.6.** Çalışma gruplarında patolojik uzamış P1 ve N1 latans değerine sahip bireylerin oranları

	Grup I (n=32)		Grup II (n=23)		p
	n	%	n	%	
<b>P1</b>	16	50	10	43,5	0,838
<b>N1</b>	4	12,5	4	17,4	0,612

\*p≤0,05

P1 ve N1 latanslarında patolojik uzama yönünden gruplar arasında istatistiki farklılık görülmedi (p>0.05) Ancak her iki grupta da P1 dalga latansının patolojik uzadığı bireylerin oranının N1 dalga latansı uzayan bireylere göre daha yüksek yüzdede olması dikkati çekti.

#### 4.4.4. P1 ve N1 latans değerleri ile DHI, BDÖ ve Hastalık Süresi Korelasyonları

Çalışma gruplarındaki bireylerin P1 ve N1 latans değerleri ile hastalık süreleri, DHI ve BDÖ sonuçlarına ilişkin korelasyon verileri Tablo 4.7’de gösterildi.

**Tablo 4.7.** Çalışma gruplarında DHI, BDÖ ve hastalık süresinin P1 ve N1 latans değerleri ile korelasyonu

			<b>P1</b>	<b>N1</b>
<b>Grup I (n=32)</b>	AAO	R	0,008	0,084
		P	0,963	0,646
	DHI	R	0,325	0,265
		P	0,069	0,143
	BDÖ	R	<b>-0,365</b>	-0,160
		P	<b>0,040*</b>	0,382
	Hastalık süresi	R	<b>0,598</b>	0,243
		P	<b>&lt;0,001*</b>	0,180
<b>Grup II (n=23)</b>	AAO	R	0,108	0,176
		P	0,625	0,422
	DHI	R	0,256	0,307
		P	0,238	0,155
	BDÖ	R	<b>-0,413</b>	<b>-0,471</b>
		P	<b>0,048</b>	<b>0,023*</b>
	Hastalık süresi	R	0,342	0,103
		P	0,111	0,640

\*p ≤0,05; r: Spearman sıra korelasyon katsayısı

Grup I'de P1 dalga latansı ile BDÖ ve hastalık süresi arasında istatistiki yönden anlamlı fark elde edildi (p<0.05). Bu anlamlılık P1 latansının uzaması ile BDÖ puanının düşmesi ve hastalık süresinin uzamasından kaynaklanmıştır. Grup II'de ise P1 ve N1 dalga latansları ile BDÖ arasında istatistiki yönden anlamlı fark elde edildi (p<0.05). Bu anlamlılık P1 ve N1 latansının uzaması ile birlikte BDÖ puanının düşmesinden kaynaklanmıştır.

#### 4.4.5. Çalışma Grupları cVEMP Parametreleri ile Hastalık Süresi Korelasyonları

Grup I'deki bireylerin P1, N1 dalga latansları ve AAO dan oluşan cVEMP parametreleri ile hastalık sürelerine ilişkin korelasyon verileri Tablo 4.8'de gösterildi.

**Tablo 4.8.** Grup I cVEMP parametreleri ile hastalık süresi korelasyonu

	Grup I				p
	<5 yıl		>5 yıl		
	X±SS	Ortanca (msn)	X±SS (msn)	Ortanca (msn)	
<b>P1 (msn)</b>	13,99±1,10	13,71	17,14±1,10	16,21	<b>0,001*</b>
<b>N1 (msn)</b>	21,71±1,43	21,52	23,58±3,56	22,79	0,179
<b>AAO (%)</b>	40,88±32,61	40,34	25,39±17,65	20,39	0,425

\*p<0,05

Grup I'deki bireylerin P1 dalga latansları hastalık süresine bağlı olarak istatistiksel anlamda farklılık gösterdi (p<0.05)

Grup II'deki bireylerin P1, N1 dalga latansları ve AAO dan oluşan cVEMP parametreleri ile hastalık sürelerine ilişkin korelasyon verileri Tablo 4.9'da gösterildi.

**Tablo 4.9** Grup II cVEMP parametreleri ile hastalık süresi korelasyonu

	Grup II				p
	<5 yıl		>5 yıl		
	X±SS	Ortanca (msn)	X±SS (msn)	Ortanca (msn)	
<b>P1 (msn)</b>	14,71±2,20	14,05	17,66±3,32	16,5	<b>0,008*</b>
<b>N1 (msn)</b>	22,47±1,91	21,94	25,07±3,20	25,08	<b>0,042*</b>
<b>AAO (%)</b>	28,20±23,21	20,90	27,85±21,83	20,70	0,889

\*p<0,05



Grup II'deki bireylerin P1 dalga latansları ve N1 dalga latansları hastalık süresine bağlı olarak istatistiksel anlamda farklılık gösterdi ( $p<0.05$ ).

Romatolojik hastalığın süresinin etkisini görmek amacıyla çalışma grubundaki tüm bireylerin verileri birarada değerlendirilerek P1,N1 dalga latansları ve AAO dan oluşan cVEMP parametreleri ile hastalık sürelerine ilişkin korelasyon verileri Tablo 4.10'da gösterildi.

**Tablo 4.10** Çalışma grupları cVEMP parametreleri ile hastalık süresi korelasyonu

	Hastalık süresi	X±SS (msn)	Ortanca (msn)	p
<b>P1</b>	<b>&lt;5 YIL</b>	14 ± 1,1	13,7	<b>0,021*</b>
	<b>≥5 YIL</b>	17,1± 3,1	16,2	
<b>N1</b>	<b>&lt;5 YIL</b>	20,9± 1,3	20,6	<b>0,001*</b>
	<b>≥5 YIL</b>	24,3± 3,4	23,3	
<b>AAO</b>	<b>&lt;5 YIL</b>	40,9±32,6	40,3	0,425
	<b>≥5 YIL</b>	25,4±17,7	20,4	

\* $p\leq 0,05$

Çalışma grubundaki tüm bireylerin P1 dalga latansları ve N1 dalga latansları hastalık süresine bağlı olarak istatistiksel anlamda farklılık gösterdi ( $p<0.05$ ).

## 5. TARTIŞMA

Romatizmal hastalıklar, kas iskelet sisteminde spesifik bölgelerin etkilenmesi ya da sistemik hastalık bulguları ile ortaya çıkmaktadır. Birçoğunda alevlenme dönemlerinde akut ataklar görülmekle beraber kronik hastalıklar olarak tanımlanmaktadır (1, 2).

Romatoid Artrit (RA) ve Ankilozan Spondilit (AS) romatizmal hastalıklar içerisinde yaygın görülen hastalıklardır. RA ve AS hastalarında, vestibüler değerlendirme rutin muayene ve tedavi protokolünde yer almaz. Oysa her iki romatizmal hastalık da kronik hastalıklardır ve kronik hastalıklar hücre, vasküler ve nöral yapılarda tahribat oluşturabilirler (3, 4, 18). Ayrıca bazı araştırmacılar vertigo şikayetlerinin kaynağının ortostatik ve mikrovasküler bozukluklar olduğunu da öne sürmektedirler (154, 155).

Romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisi birçok araştırmaya konu olmuştur. Bazı araştırmalarda romatizmal hastalıklar ile vestibüler bozukluklar ilişkilendirilmişken, bazılarında ise aralarında bir ilişki tespit edilememiştir (9-15, 156). Kakani ve ark. (1990) ile King ve ark. (2002) RA hastalarında vestibüler disfonksiyonların nadir olarak görüldüğünü öne sürmüşlerdir (9, 10). Bunun yanı sıra Pollak ve ark. (2001) Behçet hastalığının periferik ve santral vestibüler sistemi etkilediğini tespit etmişlerdir (11). Amor Dorado ve ark.'nın (2003) artritler üzerinde yaptığı çalışmada, bu hastalıkların koklear ve vestibüler sistem üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu ileri sürülmüştür (12). Yeo-Park ve ark. (2001) AS hastalarında progresif işitme kaybı ve tinnitusun yanı sıra *intermittant dizziness* şikayetlerinin olduğunu tespit etmişlerdir (13). Tumiatı ve ark. (1997) otoimmün reaksiyon gösteren romatizmal hastalıkların iç kulakta patolojik durumlara neden olduğunu belirtmişlerdir (14). Shucknecht ve Nadol (1994), *Cogan* Sendromlu hastaların temporal kemikleri üzerinde yaptığı çalışmada vaskülit ve kronik inflamasyonun etkilerini tespit etmişlerdir (15). Takatsu ve ark. (2005) eritrosit sedimentasyon oranı, plazma interlökin 6 ve metalloproteinaz 3 seviyelerinin iç kulak patolojileri ile bağlantılı olabileceğini tespit etmişlerdir (156).

Çalışmamızda romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla, en sık görülen romatizmal hastalıklar arasında yer alan RA ve AS tanısı konmuş hastalar değerlendirildi. Çalışmaya dahil olan tüm bireylerin vestibuloservikal nöral yolları objektif elektrofizyolojik bir test olan *cervical vestibuler evoked myogenic potentials* (cVEMP) testi ile değerlendirildi. Bunun yanı sıra AS ve RA tanısı almış bireylerde periferik ve santral vestibüler sistem bozukluklarına ait bulguları belirlemede vestibülospinal testler, vestibüler sistem bozukluklarının kişiler üzerindeki olumsuz etkisini belirlemede DHI, denge ve düşme riskine ilişkin durumlarını belirlemede ise BDÖ kullanıldı.

Çalışmamızın temelini oluşturan cVEMP testinin gerek uygulamada gerekse değerlendirmede kullanılan parametreleri üzerinde literatürde birçok araştırma ve bunların sonucunda da birçok farklı görüş yer almaktadır (127, 157-163).

cVEMP testi hastaya iki farklı pozisyonda uygulanabilmektedir. Bu pozisyonlar temel olarak etkin bir şekilde sternokleidomastoideus (SKM) kas kontraksiyonunun sağlanması için verilmektedir. Bazı araştırmacılar hasta yatar ya da yarı yatar vaziyette iken başın fleksiyonu şeklinde SKM kas aktivitesi sağlarken, bazı araştırmacılar oturur pozisyonda baş rotasyonu ve fleksiyonu tekniğini kullanmaktadırlar (127, 157). Yatar pozisyonun daha yüksek amplitüd sağlaması ve cevap oranının yüksekliği nedeniyle oturur pozisyondan üstün olduğu belirtilerek, SKM kasını aktive etmenin optimal metodunun (en büyük VEMP amplitüdü ve en iyi test tekrarlanabilirliği sağlayan metot) hastanın yarı yatar pozisyondan başını fleksiyona ve uyarılan kulağın karşı tarafına rotasyonu şeklinde olduğu ileri sürülmüştür (127, 157). Ancak özellikle yaşlı hastaların yatar pozisyonu devam ettirmekte zorlanarak kontraksiyonun sürekliliğini sağlayamadıkları gözlemlenmiştir. Bu nedenle SKM kas kontraksiyonunu sağlamak için gerçekleştirilen baş rotasyonunun ve lateral fleksiyonun oturur pozisyondayken uygulanmasının hasta konforunu ve test toleransını arttırdığı tespit edilmiştir (127). Çalışmamızda hasta ve kontrol grubundaki bireylere oturur pozisyondayken cVEMP testi uygulandı.

cVEMP testinde kas kontraksiyonunun unilateral mi yoksa bilateral mi olması gerektiği ve hangisinin daha efektif olacağına ilişkin farklı görüşler mevcuttur. Yapılan bazı araştırmalar her iki taraf için ölçümü aynı anda yapmayı önermişlerdir.

Eş zamanlı iki taraf cVEMP testi yapılması toplam test süresini azaltır ve simetrik kasılma elde edilerek avantaj sağlayabilir (164) ancak, bu pozisyon hasta açısından birim sürede daha fazla efor gerektirmektedir ve kasta oluşan aşırı kasılma artefaktlara neden olmaktadır (158). Aynı anda bilateral test yapılmasının, elektriksel artefaktın orta hattı geçerek testi etkilemesi riski vardır (159). Monoaural ve binaural uyarı verilerek, unilateral ve bilateral kas kasılması kombinasyonları ile oluşturulan dört farklı kayıt metodunun karşılaştırıldığı bir çalışmada tek kulaktan uyarı ve aynı taraftan kayıt yapılan tekniğin en güvenilir sonuçları verdiği bildirilmiştir (160). Bu bilgilere dayanarak çalışmamızda monoaural uyarı ile ipsilateral taraftan ölçümler gerçekleştirildi.

cVEMP testinde önemli parametrelerden bir tanesi de amplitüd değeridir. Ancak mutlak amplitüd ölçümleri hem kişiler arasında hem de aynı kişide sağ-sol taraf arasında yüksek değişkenlik göstermektedir. Sakkul cevabındaki gerçek farklılıkların dışında amplitüd ölçümlerinde değişkenlik yaratan faktörler arasında uyarı şiddeti, kasılma kuvveti, kas kitlesi, yaş, elektrot pozisyonu ve test pozisyonu sayılabilir (161-163, 165, 166). Ayrıca, Chang ve ark. (2004) erişkinlerde cVEMP amplitüdülerinin cilt altı doku kalınlığı ile negatif korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir (163). Düşük amplitüd değerleri kimi zaman sağlıklı bireylerde de bulunabilir. Hastanın kas kontraksiyonunu sağlaması ve averajlanacak uyarı dizileri boyunca bu kontraksiyonu sürdürmesi bakımından testin yapıldığı ortamın sıcaklığı, yoğunluğu ve hastanın bulunduğu zemin yani yattığı sedye veya oturduğu koltuğun rahatlığı gibi fiziksel koşullar ya da bizzat hastanın kendisinin genel durumu, komutları anlama ve uygulama kapasitesi kontraksiyonu azaltarak averajlanmış yanıtların küçülmesi sonucunu doğurabilir (126, 167). Bu durum amplitüdün tek başına güvenilir bir belirteç olmadığı yönündeki kanıyı desteklemektedir. Murofusfihi ve ark. (2011) periferik vestibüler hastalıklarda cVEMP amplitüd ve Amplitüd Asimetri Oranı (AAO) değerleri etkilenirken latansın etkilenmediğini, oysa MS gibi santral patolojilerde latansların uzadığını ve AAO değerlerinin etkilendiğini belirtmiştir (139). Çalışmamızda, çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin P1, N1 ve AAO değerleri karşılaştırıldı.

cVEMP sonuçlarının SKM kasının özelliklerinden etkilenmesi ve kadın erkek kas yapısındaki farklılıklar nedeniyle cVEMP sonuçlarının kadın ve erkekler arasında farklılık göstermesi beklenebilir. Ancak yapılan çalışmaların ortak sonucu cVEMP sonuçlarının ne latanslar ne de amplitüd açısından kadın erkek arasında farklılık göstermediği şeklindedir (161, 168, 169). Çalışmamızda çalışma ve kontrol gruplarını cinsiyet dağılımı yönünden karşılaştırdığımızda gruplar arası farklılık elde edildi. Kadın erkek oranlarının gruplarda farklı olmasının en önemli nedeni RA ve AS tanısı ile başvuran bireylerden çalışma kriterlerine uyanların tümünün dahil edilmesidir. Bu sebeple çalışmamızda cinsiyet ayrımı gözetmeksizin cVEMP bulguları değerlendirilmiştir. Literatür bulguları da cVEMP sonuçlarının cinsiyetten etkilenmediği yönündedir. Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı farkının çalışma sonuçlarımıza olumsuz etkisi olmadığı düşünülmektedir.

cVEMP ölçümlerinde en çok *klik* ve *tone burst* (TB) uyarılar kullanılmıştır. Bu uyarıların hangisinin daha iyi olduğu çeşitli çalışmalarda incelenmiştir. *Klik* uyarıların daha kısa latans ve daha yüksek amplitüd oluşturduğu için daha iyi bir uyarı olduğu iddia edilmişse de, 500 Hz TB uyarının daha düşük şiddette daha yüksek amplitüdü ve daha güvenilir cevaplar oluşturması nedeniyle en iyi uyarı olduğu görüşü daha ağırlık kazanmıştır (127, 170, 171). Çalışmamızda 500 Hz TB uyarı kullanıldı.

cVEMP cevap oranlarının birçok çalışmada %100 olduğu bildirilmekle birlikte bazı çalışmalarda daha düşük oranlar da bulunabilmektedir. Isaradisaikul ve ark. (2012) 50 gönüllünün 39'unda bilateral, 8'inde unilateral cVEMP dalgası kaydederek kulak bazında %86'lık bir cevap oranı bildirmişlerdir (172). Çalışmamızda RA hasta grubunda 2 hastada (%5,88) ve AS hasta grubunda 1 hastada (%4,16) cVEMP dalgası elde edilmedi. Ancak cevap alınamaması her zaman vestibüler bozukluğu işaret etmediği gibi, neden olabilecek faktörler arasında kas kasılmasındaki yetersizlik ve uyarı şiddetinin yetersiz olması akla gelmektedir.

cVEMP sonuçlarını etkilediği bildirilen en önemli faktörlerden bir tanesi de yaştır. Pek çok çalışmada 60 yaş ve üzerindeki kişilerde cVEMP ölçümünde latansların yaş ile uzadığı bildirilmiştir (157, 161, 168, 173, 174). cVEMP üzerinde yaş ile oluşan değişim vestibüler sistemden veya SKM kasından kaynaklanıyor

olabilir. Vestibüler son organlar üzerinde yapılan çalışmalar semisirküler kanal ve otolit fonksiyonlarının 40 yaştan itibaren azalmaya başladığını göstermektedir (174, 175). Morfolojik olarak tüy hücre kaybı, vestibüler sinir liflerinde kayıp ve *Scarpa* Ganglionu'ndaki hücre gövdelerinde kayıp gösterilmiştir (176-178). Ross ve diğ. (1976). yaş arttıkça vestibüler nöroanotominin de yaşlandığını özellikle sakkul otokonilerinin sayılarının azaldığını (179), Tang ve diğ. (2002) ise medial vestibüler nükleusda nöronların azaldığını bildirmişlerdir (180). Literatürde genel kabul gören görüş cVEMP amplitüdünde yaş ile ilgili azalmanın vestibüler reseptör organ ve santral yollar ile ilişkili olduğudur Her ne kadar vestibüler sistem değişiklikleri 40 yaştan itibaren başlamaktaysa da klinik olarak belirgin değişikliklerin cVEMP sonuçlarına yansması 60 yaş üzerinde meydana gelmektedir (173, 174). Çalışmamızda, grupların yaş ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmakla birlikte grup I deki 1 birey dışında tüm bireylerin yaşlarının 60 yaş altında idi. Bu durum cVEMP sonuçlarında yaşın olumsuz etkisini mümkün olduğunca azaltmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş dağılımlarının literatürün cVEMP ölçümü için önerdiği yaş aralığındadır.

cVEMP sonuçlarını sensörinöral işitme kayıpları (SNİK) etkilemezken iletim tipi işitme kaybı (İTİK) varlığında yanıtlar etkilenmektedir. İletim tipi patolojilerde, vestibulospinal refleks arkı intakt olsa da VEMP testinde orta kulak patolojisi nedeniyle p13-n23 dalga formu elde edilemeyebilir. Bu nedenle iletim tipi patolojilerde ayırıcı tanı testi olarak rutin kullanımda yeri yoktur (125). Çalışmamızda bireylerin işitme eşiklerinin işitme kaybı derecelerine göre değerlendirilmesinde işitme eşiklerinin erişkin için normal işitme sınırı içinde kaldığı görülmektedir. Bunun yanı sıra cVEMP test sonucunun iletim tipi işitme kaybından etkilendiği ve gruplardaki bireylerde iletim tipi işitme kaybı olmadığı dikkate alındığında işitme eşiklerine ilişkin bu bulgununu çalışma bulgularını olumsuz yönde etkilemediğini düşündürmektedir.

RA, otoimmün bir romatizmal hastalık olarak tanımlanmaktadır (1, 3, 4). Yapılan çalışmalar otoimmün hastalıkların iç kulağı etkileyebilen hastalıklar olduğunu ortaya koymuştur. Bu hastalıklar özellikle sensörinöral işitme kaybı, immün aracılı iç kulak hastalığı, bilateral idiopatik hızlı ilerleyen sensörinöral işitme

kaybı, immün aracılı bilateral meniere hastalığı, ani sensörinöral işitme kaybı gibi sendromlara neden olabilmektedir (181-183). Bu sendromların etyolojisinde otoimmün patoloji olduğu düşünüldüğü için bu hastalıklara genel olarak otoimmün vestibülokoklear hastalıklar denilmektedir. Bu hastalardaki işitme kaybı; ani işitme kaybindan yavaş, presbiakuziden hızlı gelişmekle beraber %50 vakada dengesizlik, ataksi, pozisyonel vertigo, hareket intoleransı gibi vestibüler semptomlar rapor edilmiştir (182-184). Heydari ve ark.'nın (2015) 25 RA hastası ve 20 sağlıklı birey üzerinde cVEMP ile yaptığı bir çalışmada; hasta grubunda P1 latanslarının anlamlı ölçüde uzadığı tespit edilmiştir. Ayrıca N1 dalga latanslarının da hastaların sol kulaklarında uzamış olduğu tespit edilmiştir (3).

Bulgularımız analizi sonucunda, RA tanısı almış bireylerin oluşturduğu grup I'de sağ ve sol kulak ortalama P1, N1 latanslarının kontrol grubundaki bireylere göre uzadığı ancak bu uzamanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülürken ( $p>0,05$ ), AAO değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yükseldiği görüldü ( $p<0,05$ ). P1 ve N1 latans uzamalarının istatistiksel olmasa da sayısal olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir. Bu durum RA tanısı almış bireylerin hastalıklarının otoimmün faktörlerinin vestibüler sistemi etkileyebileceğini ve hastalığın ilerleyen dönemlerinde hastalarda vestibüler bozukluklara yol açabileceğini göstermektedir. AAO değerinin anlamlı olarak yüksek elde edilmesinin vestibüler sistem için bir zayıflama bulgusu olduğunu düşündürmektedir. Grup I'deki bireylerin P1 ve N1 latanslarının patolojik uzama yönünden incelenmesi sonucunda P1 latansının bireylerin %50'sinde, N1 latansının ise bireylerin %12,5'inde uzamış olması bir diğer deyişle P1 latansı uzarken N1 latansının uzamaması, RA hastalığında otoimmün faktörlerin etkisini ya da biokimyasal metabolik etkileşimlerin söz konusu olabileceğini de düşündürmüştür.

RA tanısı almış bireylerde denge kaybı ve düşme riski bizim çalışmamızın diğer bir araştırma konusuydu. Yapılan çalışmalarda RA hastalarının biyomekanik kabiliyetlerinin ve egzersiz toleranslarının azaldığı (185) ve RA'nın postural stabilite üzerinde negatif bir etkisinin olduğu belirtilmiştir (186). Ayrıca RA hastalarında meydana gelen alt ekstremitte problemlerinin, kas gücü ve duyu innervasyonu

bozduğu, bunun sonucunda da hastalarda düşme riskinde artışa sebebiyet verdiği bildirilmektedir (187).

RA hastalarında düşme korkusu ve düşme öyküsü üzerine yapılan bir çalışmada; bu hastaların %60'ında düşme korkusu olduğu bildirilmiştir. Ayrıca düşme korkusu belirlenen hastaların %35'inde de düşme öyküsü olduğu tespit edilmiştir (187). Armstrong ve ark.'ları (2005) RA hastalarının düşme oranları üzerindeki yaptıkları çalışmalarında 253 tane RA hastasını değerlendirmişler ve bu hastaların son bir yıl içinde en az bir kere düşme oranını %33 olarak bulmuşlardır (188). Hayashibara ve ark.'ları (2010) tarafından yapılan 1 yıllık prospektif çalışmada da, RA'lı kadın hastalardaki düşme insidansı % 50 olarak tespit edilmiştir (189). Fessel ve Nevitt (1997) çalışmasında 50 yaş ve üstü 570 RA'lı hastada son 1 yıl içindeki düşme oranını %30 olarak bulmuştur. Bu çalışmada düşme korkusunun; kadın cinsiyet, azalmış fiziksel fonksiyon, ağırlı eklem sayısı ve depresif semptomlarla ilişkisi gösterilmiştir (190). Aydoğ ve ark.'nın (2006) yaptığı çalışmada RA hastalarında dinamik balansın bozulduğu gösterilmiş, yaş ve beden kitle indeksi (BKİ) postural dinamik balansı etkileyen önemli faktörler olarak bulunmuştur. Ancak bu çalışmada RA'lı hastalarda denge ile hastalık süresi, hastalık aktivitesi ve CRP düzeyi arasında herhangi bir ilişki izlenmemiştir (186). Smulders ve ark. (2011) RA'lı hastaların günlük yaşam aktivitelerinde kendine güvenlerini kontrol grubundaki sağlıklı bireylere göre belirgin olarak azalmış ve bu hastalardaki düşme korkusunda artış tespit etmişlerdir (191). Hen ve ark.'nın (2000) çalışmasında RA hastalarında hastalık aktivitesi, denge problemleri için önemli bir parametre olarak bulunmamıştır (192). Bunun yanısıra Metli ve ark. (2015) RA hastalarında düşme öyküsü, düşme korkusu ve düşme riski ile bunların fonksiyonel durum, denge, disabilite, yürüme hızı ve hastalık aktivitesi ile ilişkisini değerlendirmiştir. Hasta grubunda son 1 yıl içerisindeki düşme öyküsüne göre kadınlarda erkeklere göre anlamlı fark tespit edildiği bildirilmiştir. Ayrıca düşme öyküsü olanlarda hastalık süresi anlamlı olarak daha uzun ve fonksiyonel evre de daha ileri olarak tespit edilmiştir (148).

Çalışmamızda RA tanısı almış bireylerin denge fonksiyonlarını değerlendirmek için BDÖ ve DHI ölçekleri kullanıldı. Fonksiyonel denge



değerlendirmesinde kullandığımız BDÖ, klinikte ve araştırmalarda fonksiyonel denge becerilerini incelemek için yaygın kullanılan performans dayalı bir ölçektir ve artritli hastalarda kullanımını gösteren çalışmalara nadiren rastlanmaktadır. Noren ve ark. (2001) periferik artritli hastalarda klinik denge değerlendirmelerinin geçerlilik ve güvenilirliği üzerine yaptıkları çalışmalarında BDÖ ve zamanlı kalk yürü testinin orta ve şiddetli derecede tutulumu olan artritli hastalarda kullanımının yüksek geçerlilik ve güvenilirliği olduğunu rapor etmişlerdir (193). BDÖ değerlendirmesinde 45 ve altı puan düşme riski olarak tanımlanmıştır (151). RA tanısı almış bireylerin BDÖ skorlarından elde edilen ortalama 46,1 puan bu bireylerde denge fonksiyonlarında bir azalma olduğunu ancak bunun düşme riskine yol açmayacağını gösterdi. Bunun yanı sıra bu grupta 45'den düşük puan alan bireylerin oranının %29,4 olması dikkati çekti. Bu durumun henüz anlamlı düzeyde olmamakla birlikte ilerleyen dönemlerde RA tanısı almış bireylerde denge problemini ortaya çıkarabileceğini düşündürdü.

RA tanısı alan bireylerde DHI puanları, fiziksel alt ölçekte 6,1 puan, emosyonel alt ölçekte 2,2 puan ve fonksiyonel alt ölçekte ise 9,8 puan olarak tespit edildi. DHI'de en yüksek puanın fonksiyonel alt ölçekte elde edilmesi RA tanısı almış bireylerin günlük yaşam aktivitelerinde kendilerini fonksiyonel anlamda eksik hissettikleri sonucunu gösterdi. Çalışmamızda, grup I'de AAO, DHI, BDÖ ve hastalık sürelerinin P1,N1 latansları ile korelasyonlarının değerlendirilmesinde, P1 ve N1 latansları uzarken AAO, DHI ve hastalık sürelerinde artma ve BDÖ puanlarında azalma tespit edildi. Hastalık süresi ile P1 latansı arasında ise anlamlılık tespit edildi ( $p<0,05$ ). Hastalık süresinin uzaması ile P1 latanslarındaki gecikmenin anlamlı ilişkisi, RA hastalığının ilerleyen dönemlerinde, vestibüler nöral yollarda tahribata yol açabileceğini düşündürdü.

Çalışmamızdaki değerlendirdiğimiz diğer hasta grubu AS'dir. AS hastalığı RA hastalığından farklı olarak genellikle bilateral sakroilit ile başlayan vertebral kolonda asenden ilerleme gösteren bir romatizmal hastalık olarak tanımlanmaktadır (18, 59, 60). Yani AS hastalığında, RA'ya göre postüral bozukluklar daha çok öne çıkmaktadır. AS hastalarının vestibüler sistemlerinin etkilenimleri, denge kaybı ve düşme riski birçok araştırmaya çalışma konusu olmuştur (194-198).

Erbek ve ark.'nın (2006) 32 AS hastası ve 30 sağlıklı birey üzerinde yaptığı bir çalışmada, iki grup işitme ve konuşma testleri, impedansmetre, *Transient Evoked Otoakustik Emisyon* (TEOAE) ve *Elektronistagmografi* (ENG) ile değerlendirilmiştir. İki grup arasında özellikle yüksek frekans işitme sonuçlarında anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir. ENG sonuçlarına göre hastaların %34'ünde sonuçlar patolojik olarak tespit edilmiştir. Çalışmanın sonunda AS'nin koklovestibuler disfonksiyon ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (194).

Özgür ve ark. (2016) 33 AS hastası ve 30 sağlıklı bireyde cVEMP değerlendirmesine göre P1, N1 dalgalarını latans, amplitüd ve AAO sonuçlarına göre karşılaştırmıştır. Sonuçta latans ve AAO'da iki grup arasında anlamlı bir fark elde edilmemişken, amplitüd seviyelerinde hasta grubunda daha düşük elde edilmiştir (195).

Çalışmamızda AS tanısı almış bireylerin oluşturduğu grup II'nin cVEMP bulguları kontrol grubundaki ve grup I'deki bireylerle karşılaştırıldı. AS tanısı almış bireylerin sağ ve sol ortalama P1, N1 latanslarının kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da uzadığı görüldü. AS tanısı almış bireylerin ortalama AAO değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi ( $p < 0.05$ ). Elde edilen sonuçlar AS tanısı almış bireylerin cVEMP bulgularının ortalama değerlerinin patolojik sınırlarda olmadığını ancak AS hastalığının cVEMP latanslarında gecikmeye yol açacak bir etkilenimde bulunduğunu göstermektedir.

Grup II'deki bireylerin P1 ve N1 latanslarının patolojik uzama yönünden incelenmesi sonucunda P1 latansının bireylerin %43,5'inde, N1 latansının ise bireylerin %17,4'ünde uzamış olması bir diğer deyişle P1 latansı uzarken N1 latansının uzamaması, AS hastalığında sistemik faktörlerin etkisini ya da biokimyasal metabolik etkileşimlerin söz konusu olabileceğini düşündürmüştür.

Postural bozuklukların öne çıktığı AS hastalığında vestibüler sisteminin etkileniminin yanısıra boyun, bel ve kalça bölgesi kas iskelet sisteminin bozukluklarına bağlı olarak denge ve stabilizasyon problemleri görülebilmektedir (196-198). Souza ve ark. (2008) AS'li bireylerde fonksiyonel denge ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi

inceledikleri çalışmada, BDÖ puanları 45'in üzerinde olmasına karşın sağlıklı bireylerden daha düşük bir denge fonksiyonunda olduklarını belirtmiştir. Bu durum, postüral değişikliklere adaptasyon ve postüral dengenin etkilenmemiş veya daha az etkilenmiş eklemler tarafından kompanse edilmesi olarak açıklanmıştır (196). Yılmaz (2011), AS'li bireylerde spinal mobilite ve denge ilişkisini incelediği tez çalışmasında gözler kapalı denge ölçümlerinde elde edilen düşük değerlerin bu hastalarda statik dengenin gözler kapalı durumda daha fazla etkilendiğini belirtmiştir (197). Horak ve ark. (2000), AS'li hastalarda denge kaybının otomatik postüral cevapları ve ayak bileği stratejilerini içeren proprioseptif duyu bozuklukla veya nöromusküler bozuklukla gerçekleştiğini belirtmiştir (198). Omurgada ve aşil tendonunda meydana gelen entesitis nedeniyle bu bölgelerde bulunan postür ve hareketle ilgili bilgi taşıyan afferent sinir uçlarının etkilenmesiyle propriyosepsiyonda bozulmalar ortaya çıkmaktadır (199).

Çalışmamızda AS tanısı almış bireylerin denge fonksiyonlarını değerlendirmek için BDÖ ve DHI ölçekleri kullanıldı. AS tanısı almış bireylerin BDÖ skorlarından elde edilen ortalama 42,6 puan bu bireylerde düşme riskinin olduğunu bir göstergesidir. AS tanısı alan bireylerde DHI puanları, fiziksel alt ölçekte 5,9 puan, emosyonel alt ölçekte 3,8 puan ve fonksiyonel alt ölçekte ise 5,7 puan olarak tespit edildi. DHI'de en yüksek puanın fiziksel alt ölçekte elde edilmesi AS tanısı almış bireylerin günlük yaşam aktivitelerinde yaşamış oldukları denge ve stabilizasyon sorunlarının fiziksel yetersizliklerin sonucu meydana geldiğini düşündürdü.

Çalışmamızda, grup II'de AAO, DHI, BDÖ ve hastalık sürelerinin P1, N1 latansları ile korelasyonlarının değerlendirilmesinde, P1 ve N1 latansları uzarken AAO, DHI ve hastalık sürelerinde artma ve BDÖ puanlarında azalma tespit edildi. P1 ve N1 latansları ile BDÖ puanları arasında ise anlamlılık tespit edildi ( $p < 0,05$ ). BDÖ skorlarındaki düşüş ile P1, N1 latanslarındaki uzamanın arasındaki anlamlılık, AS hastalarındaki kas-iskelet sistemi etkileniminin denge ve stabilizatörler üzerinde yarattığı olumsuz etkinin vestibüler sistemdeki nöral ve vasküler yapıların etkilenimiyle de bağlantılı olabileceğini düşündürdü.

Hasta gruplarına seçtiğimiz RA ve AS tanılı bireylerin romatizmal hastalıkları dışında farklı bir sistemik ve nörolojik hastalığı bulunmayan bireylerden oluşması nedeniyle beklendiği gibi tamamına yakınında vestibulospinal test sonuçları normal olarak gözlemlendi. Grup I'deki hasta grubunda Romberg Testi için %94,1, İşaret, Yürüme ve Fukuda Testleri için %97,1 oranında; Grup II'deki hasta grubunun tamamında bütün testlerin sonuçları normal olarak tespit edildi. Sadece Grup I'deki 2 hastada test sonuçlarında patolojik olarak pozitif bulgu elde edildi.

Çalışmamızda romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisinin zamana bağlı değişimi değerlendirildi. Bu amaçla 5 yıldan az ve 5 yıldan uzun romatizmal hastalık sürelerinin P1 ve N1 latanslarına ve AAO değerlerine olan etkisi araştırıldı. RA tanısı almış bireylerde hastalığın 5 yıldan uzun sürmesi ile P1 latans uzaması arasında, AS tanısı almış bireylerde hastalığın 5 yıldan uzun sürmesi ile P1 ve N1 latans uzaması arasında anlamlı bir ilişki elde edildi ( $p<0.05$ ). Grupların bir arada değerlendirilmesinde ise hastalığın 5 yıldan uzun sürmesi ile P1 ve N1 latans uzaması arasında anlamlı bir ilişki elde edildi ( $p<0.05$ ). AAO değeri ile hastalık süreleri arasındaki korelayona bakıldığında her iki grupta da anlamlı farklılık elde edilemedi ( $p>0.05$ ).

Bulguların analizi sonucunda desteklenen hipotezlerimiz şu şekilde belirlenmiştir;

- RA tanısı almış bireyler ile sağlıklı bireyler arasında cVEMP dalgalarının AAO'ları ile denge ve stabilizasyon açısından farklılık vardır.
- AS tanısı almış bireyler ile sağlıklı bireyler arasında cVEMP dalgalarının AAO'ları ile denge ve stabilizasyon açısından farklılık vardır.
- RA ve AS tanısı almış bireyler arasında cVEMP dalgalarının AAO'ları ile denge ve stabilizasyon açısından farklılık vardır.

Çalışmamızda romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisinin incelenmesinde kullanılan objektif test yöntemlerinden cVEMP ile beraber oVEMP ve diğer objektif test yöntemlerinin kullanılmamış olması sonuçların desteklenmesi konusunda bir limitasyon oluşturmuştur.

Çalışmamızda elde ettiğimiz tüm bulguları bir arada değerlendirdiğimizde RA ve AS hastalarının muayene ve tedavi süreçlerinde vestibüler değerlendirmenin de yer almasının hastalıkların ilerleyen süreçlerinde olası denge, stabilizasyon, başdönmesi problemlerinde erken müdahalenin sağlanması yönünden yararlı olacağını göstermektedir.

Ancak dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta, vestibüler sistemin değerlendirilmesinde testlerin tek başına kullanılmasından ziyade kombine olarak kullanılması ve elde edilen tüm sonuçların birarada yorumlanmasıdır. Literatürde de farklı objektif ve subjektif vestibüler test yöntemleri ile cVEMP testinin birlikte kullanılmasının tanı hassasiyetini arttırdığı bildirilmiştir (157). Nispeten yeni bir test olan cVEMP'in romatizmal hastalıkların tanı ve tedavi sürecindeki değerlendirme kriterleri arasında yer alması için çalışmaların devam etmesi ve farklı romatizmal hastalıkların da dahil edilerek genişletilmesi ile bu konudaki deneyimlerin ve bilginin artırılması hedeflenmelidir.

## 6 SONUÇ ve ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

- 1- Çalışmamızda, AAO sonuçları RA ve AS hastalarında kontrol grubundaki bireylere göre istatistiki olarak anlamlı düzeyde yüksek elde edildi. Bu sonuç romatizmal hastalıklar için vestibüler sistemde bir zayıflama bulgusu olarak tanımlandı.
- 2- RA tanısı almış bireylerde hastalık süresi arttıkça P1 latansı uzadı.
- 3- AS tanısı almış bireylerde hastalık süresi arttıkça P1 ve N1 latansı uzadı.
- 4- Hastalık süresi ile latans uzaması arasındaki korelasyon hastalığın ilerleyen süreçlerinde vestibüler sistemin zayıflayabileceğinin bir göstergesi olabilir.
- 5- BDÖ skoru grup II de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu.
- 6- AS tanısı almış bireylerde düşme riski RA tanısı almış hastalara göre daha fazladır.
- 7- DHI fonksiyonel alt ölçek puanları RA tanısı almış bireylerde AS tanısı almış bireylere göre daha yüksektir. Yani RA hastaları günlük yaşam aktivitelerinde kendilerini fonksiyonel anlamda AS hastalarına göre daha yetersiz bulmaktadırlar.
- 8- P1 ve N1 latans uzamaları romatizmal hastalıklarda otoimmün faktörlerin etkisini ya da biyokimyasal metabolik etkileşimlerin etkisini göstermede kullanılabilir.

## 6.2. Öneriler

- 1- AS hastalarında medikal tedavi ve rehabilitasyon planlanmasında geç dönem olası postural bozukluk, denge ve stabilizasyon problemlerinin azaltılması için semptomlar başlamadan önce bireylere göre ek önlemler ile rehabilitasyon planlanması yapılabilir.
- 2- Romatizmal hastalıklar değerlendirilirken tüm bireyleri kapsayan istatistiksel analizlerle beraber patolojik bulgu gösteren bireylerin kendi içinde ayrıca korelasyonu araştırılmalıdır.
- 3- Romatizmal hasta gruplarında eşlik eden hastalıkların patogenezi ne kadar hızlandırdığını araştırmak için özellikle (cVEMP için) patolojik uzamış olanlarda geriye dönük anemnez alıp geçirilmiş hastalıkların sıklığı araştırılabilir.
- 4- Kronik hastalıklar olarak tanımlanan romatizmal hastalıklarda, erken dönemde hastaların vestibüler sistem değerlendirmesi, rutin değerlendirme programında yer alabilir.
- 5- Romatizmal hastalıkların kronik hastalıklar olması nedeniyle biokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel hücre harabiyetine neden olduğu ve bu nedenle latansların uzadığı hipotezi ile ilgili hayvan deneyleriyle vestibüler yolakda kademeli nöral dejenerasyon oluşturulup latans uzaması ve kısalması araştırılabilir.
- 6- Bugüne kadar romatizmal hastalıkların nöropati komplikasyonları olarak, hastalıklara bağlı sekonder meydana gelen nörolojik tutulumlar tanımlanmıştır. Bu çalışma ile “vestibüler nöropati” romatizmal hastalık komplikasyonları kapsamına alınabilir ve yapılacak çalışmalarda bu konu araştırılabilir.
- 7- Yapılacak deneysel araştırmalarla, etyolojideki metabolik faktörler belirlenerek elektrofizyolojik ve histopatolojik bir çalışma P1-N1 kas potansiyelleri farkı aydınlatılabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Düzgün N. Romatizmal Hastalıkların Tanımı ve Sınıflandırılması. *Türkiye Klinikleri Journal of Immunology Rheumatology*. 2002;2 (1):3-5.
2. Vanhoof J, Declerck K, Geusens P. Prevalence of rheumatic diseases in a rheumatological outpatient practice. *Annals of the rheumatic diseases*. 2002;61 (5):453-5.
3. Heydari N, Hajiabohassani F, Fatahi J, Movaseghi S, Jalaie S. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with rheumatoid arthritis. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran*. 2015;29 (216).
4. Dikici O, Muluk N. Romatoid Artrit'in işitme ve vestibüler sistem üzerine etkileri. *Turkish Journal Of Clinics And Laboratory*. 2015;6 (2):73-6.
5. Sawacha Z, Carraro E, Del Din S, Guiotto A, Bonaldo L, Punzi L, et al. Biomechanical assessment of balance and posture in subjects with ankylosing spondylitis. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2012;9 (1):63.
6. Halvorsen S, Vollestad NK, Fongen C, Provan SA, Semb AG, Hagen KB, et al. Physical fitness in patients with ankylosing spondylitis: comparison with population controls. *Physical therapy*. 2012;92 (2):298-309.
7. Bodur H, Ataman Ş, Rezvani A, Buğdaycı DS, Çevik R, Birtane M, et al. Quality of life and related variables in patients with ankylosing spondylitis. 20. 2011;4 (543-549).
8. İnanır A, Okan S, Filiz B. Ankilozan Spondilitli Hastalarda Postüral Denge ve Düşme Riskinin Değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal (Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi)*. 2013;38 (1).
9. Kakani R, Mehra Y, Deodhar S, Mann S, Mehta S. Audiovestibular functions in rheumatoid arthritis. *The Journal of otolaryngology*. 1990;19 (2):100-2.
10. King J, Young C, Highton J, Smith PF, Darlington CL. Vestibulo-ocular, optokinetic and postural function in humans with rheumatoid arthritis. *Neuroscience letters*. 2002;328 (2):77-80.
11. Pollak L, Luxon L, Haskard D. Labyrinthine involvement in Behçet's syndrome. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2001;115 (7):522-9.



12. Amor-Dorado JC, Llorca J, Garcia-Porrúa C, Costa C, Perez-Fernandez N, Gonzalez-Gay MA. Audiovestibular manifestations in giant cell arteritis: a prospective study. *Medicine*. 2003;82 (1):13-26.
13. Yeo SW, Park S-N. Immune-mediated sensorineural hearing loss in a patient with ankylosing spondylitis: a case report. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2001;125 (1):113-4.
14. Tumiatı B, Casoli P, Parmeggiani A. Hearing loss in the Sjogren syndrome. *Annals of internal medicine*. 1997;126 (6):450-3.
15. Schuknecht HF, Nadol Jr JB. Temporal bone pathology in a case of Cogan's syndrome. *The Laryngoscope*. 1994;104 (9):1135-42.
16. Dilsen N. Dünyada ve Ülkemizde Romatolojinin Tarihesi. Romatoid Artrit, Hekimler Yaym Birliği Ankara. 1996:86-112.
17. Vlieland TPV. Rehabilitation of people with rheumatoid arthritis. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2003;17 (5):847-61.
18. Şendur FÖ, Akdeniz A. Spondiloartropatilerin temel özellikleri ve ayırıcı tanı ve tedavisinin genel kriterleri. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2001;2 (2):31-5.
19. Jurisson ML. Rehabilitation in rheumatic diseases. *What's new Western journal of medicine*. 1991;154 (5):545.
20. Sparks JA, Chen CY, Hiraki LT, Malspeis S, Costenbader KH, Karlson EW. Contributions of familial rheumatoid arthritis or lupus and environmental factors to risk of rheumatoid arthritis in women: a prospective cohort study *Arthritis care & research*. 2014;66 (10):1438-46.
21. Özkaraman A, Serap Ö, Alpaslan GB. Romatoid artritli bir vakanın hemşirelik bakımında roy adaptasyon modelinin kullanımı. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*,. 2012;1 (3):138.
22. Ovayolu OU, Ovayolu N, Karadağ G. The relationship between self-care agency, disability levels and factors regarding these situations among patients with rheumatoid arthritis. *Journal of clinical nursing*. 2012;21 (1-2):101-10.
23. Gibofsky A. Epidemiology, pathophysiology, and diagnosis of rheumatoid arthritis: A Synopsıs *The American journal of managed care*. 2014;20 (7 Suppl):S128-35.

24. Akil M, Amos RS. ABC of rheumatology. Rheumatoid arthritis: Clinical features and diagnosis. *BMJ: British Medical Journal*. 1995;310 (6979):587.
25. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E, Michet CJ, Ernste FC, Warrington KJ, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis & Rheumatology* 2011;63 (3): 633-9.
26. Akkoç N. Türkiye'de romatizmal hastalıkların epidemiyolojisi ve diğer ülkelerle karşılaştırılması. *RAED Dergisi*. 2010;2 (2):1-8.
27. Akkoc N, Akar S. Epidemiology of rheumatoid arthritis in Turkey. *Clinical rheumatology*. 2006;25 (4):560-1.
28. Cojocaru M, Cojocaru IM, Silosi I, Vrabie CD, Tanasescu R. Extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *Maedica*. 2010;5 (4):286.
29. Woo P, Glass D, Breedveld F. Oxford textbook of rheumatology. Isenberg DA, Maddison PJ, editors. London, UK:Oxford University Press2004. 1278 p.
30. Bax M, van Heemst J, Huizinga TW, Toes RE. Genetics of rheumatoid arthritis: what have we learned? *Immunogenetics*. 2011;63 (8):459-66.
31. Willemze A, Toes RE, T. W, Trouw LA. New biomarkers in rheumatoid arthritis. *Neth J Med*. 2012;70 (9):392-9.
32. Niu X, Chen G. Clinical biomarkers and pathogenic-related cytokines in rheumatoid arthritis. *Journal of immunology research*. 2014;2014:7.
33. Carty SM, Snowden N, Silman AJ. Should infection still be considered as the most likely triggering factor for rheumatoid arthritis? *Annals of the rheumatic diseases*. 2004;63 (2):46-9.
34. Kaya T, Karatepe AG, Günaydın R, Türkmen G, Özbek G. Romatoid Artritli Hastalarda Yaşam Kalitesi: Hastalık Aktivitesi, Fonksiyonel Durum ve Sağlık Durumu ile İlişkisi. *Romatizma/Rheumatism*. 2007;22 (4).
35. Weyand CM, Schmidt D, Wagner U, Goronzy JJ. The influence of sex on the phenotype of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatology*. 1998;41 (5):817-22.
36. Klareskog L, Stolt P, Lundberg K, Källberg H, Bengtsson C, Grunewald J, et al. A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: smoking may trigger HLA–DR

- (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. *Arthritis & Rheumatology*. 2006;54 (1):38-46.
37. Albani S, Carson DA. A multistep molecular mimicry hypothesis for the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Immunology today*. 1996;17 (10):466-70.
  38. Wegner N, Lundberg K, Kinloch A, Fisher B, Malmström V, Feldmann M, et al. Autoimmunity to specific citrullinated proteins gives the first clues to the etiology of rheumatoid arthritis. *Immunological reviews*. 2010;23 (1):34-54.
  39. Firestein GS. Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature*. 2003;423 (6937):356.
  40. Bresnihan B. Pathogenesis of joint damage in rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology*. 199;26 (3):717-9.
  41. Burmester GR, Stuhlmüller B, Keyszer G, Kinne RW. Mononuclear phagocytes and rheumatoid synovitis. Mastermind or workhorse in arthritis? *Arthritis & Rheumatology*. 1997;40 (1):5-18.
  42. Hatemi G, Yazıcı H. Romatoid Artrit Kliniği. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2006;2 (25):12-7.
  43. Sack U, Kinne RW, Marx T, Heppt P, Bender S, Emmrich F. Interleukin-6 in synovial fluid is closely associated with chronic synovitis in rheumatoid arthritis. *Rheumatology international*. 1993;13 (2):45-51.
  44. Özsoy MH, Altinel L, Başarır K, Çavuşoğlu AT, Dinçel VE. Romatoid artritte eklem hastalığının patogenezi. *TOTBID Dergisi*. 2006;3:101-10.
  45. Ergin ES, Kibar S. İleri Yaşta Artrit: Romatoid Artrit ve Ayırıcı Tanısı. *Journal of Physical Medicine & Rehabilitation Sciences/Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*. 2013;16 (3).
  46. Grassi W, De Angelis R, Lamanna G, Cervini C. The clinical features of rheumatoid arthritis. *European journal of radiology*. 1998;27:S18-S24.
  47. Direskeneli H, Yavuz ŞK, Fresko İ, Çakır N, Ertenli İ. Romatoid artrit etyopatogenezi, eklem bulguları, eklem dışı bulguları, laboratuvar bulguları, ayırıcı tanı ve tedavi ilkeleri. (Editör) HV, editor. Ankara: MD Yayıncılık; 2002. 8-55 p.

48. Wolfe F. Comparative usefulness of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in patients with rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology*. 1997;24 (8):1477-85.
49. Wakefield RJ, Gibbon WW, Conaghan PG, O'Connor P, McGonagle D, Pease C, et al. The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography. *Arthritis & Rheumatology*. 2000;43 (12):2762-70.
50. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, Mcshane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 1988;31 (3):315-24.
51. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham III CO, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & Rheumatism*. 2010;62 (9):2569-81.
52. Funovits J, Aletaha D, Bykerk V, Combe B, Dougados M, Emery P, et al. The 2010 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for rheumatoid arthritis: methodological report phase I. *Annals of the rheumatic diseases*. 2010;69 (9):1589-95.
53. Krabben A, Huizinga T, van der Helm-van Mil A. Undifferentiated arthritis characteristics and outcomes when applying the 2010 and 1987 criteria for rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011:annrhumdis-2011-200205.
54. Singh JA, Furst DE, Bharat A, Curtis JR, Kavanaugh AF, Kremer JM, et al. 2012 update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis care & research*. 2012;64 (5):625-39.
55. Muramatsu K, Tanaka H, Taguchi T. Peripheral neuropathies of the forearm and hand in rheumatoid arthritis: diagnosis and options for treatment. *Rheumatology international*. 2008;28 (10):951.
56. Ostuni P, Botsios C, Punzi L, Sfriso P, Todesco S. Hepatitis B reactivation in a chronic hepatitis B surface antigen carrier with rheumatoid arthritis treated with infliximab and low dose methotrexate. *Annals of the rheumatic diseases*. 2003;62 (7):686-7.

57. Grennan D, Gray J, Loudon J, Fear S. Methotrexate and early postoperative complications in patients with rheumatoid arthritis undergoing elective orthopaedic surgery. *Annals of the rheumatic diseases*. 2001;60 (3):214-7.
58. Munneke M, de Jong Z, Zwinderman A, Roday H, Van den Ende C, Vlieland TV, et al. High intensity exercise or conventional exercise for patients with rheumatoid arthritis? Outcome expectations of patients, rheumatologists, and physiotherapists. *Annals of the rheumatic diseases*. 2004;63 (7):804-8.
59. Çeliker R. Ankilozan Spondilit: Klinik özellikleri. *Romatizma*. 2000;15 (1):15-21.
60. Tam L-S, Gu J, Yu D. Pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2010;6 (7):399.
61. Gran JT, Husby G, editors. *The epidemiology of ankylosing spondylitis. Seminars in arthritis and rheumatism*; 1993: Elsevier.
62. Khan M. Ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies. *Rheumatic diseases clinics of North America*. 1990;16 (3):551-79.
63. Feldtkeller E, Khan M, Van Der Heijde D, Van Der Linden S, Braun J. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatology international*. 2003;23 (2):61-6.
64. Akar S, Önen F. Ankilozan Spondilit Epidemiyolojisi. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2007;3 (25):1-12.
65. Mahmoudi M, Aslani S, Nicknam MH, Karami J, Jamshidi AR. New insights toward the pathogenesis of ankylosing spondylitis; genetic variations and epigenetic modifications. *Modern rheumatology*. 2017;27 (2):198-209.
66. Chandran V, Rahman P. Update on the genetics of spondyloarthritis–ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2010;24 (5):579-88.
67. Chatzikyriakidou A, Voulgari PV, Drosos AA. What is the role of HLA-B27 in spondyloarthropathies? *Autoimmunity Reviews*. 2011;10 (8):464-8.
68. Sieper J, Braun J. Pathogenesis of spondylarthropathies. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 1995;38 (11):1547-54.

69. Zhao S, Duffield SJ, Moots RJ, Goodson NJ. Systematic review of association between vitamin D levels and susceptibility and disease activity of ankylosing spondylitis. *Rheumatology*. 2014;53 (9):1595-603.
70. McGonagle D, Gibbon W, Emery P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. *The Lancet*. 1998;352 (9134):1137-40.
71. Maksymowych WP. Ankylosing spondylitis--at the interface of bone and cartilage. *The Journal of rheumatology*. 2000;27 (10):2295.
72. Ertem GT, Tanyel E, Tulek N, Ulkar GB, Doganci L. Osteoarticular involvement of brucellosis and HLA-B27 antigen frequency in Turkish patients. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 2004;48 (4):243-5.
73. Van Der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatism*. 1984;27 (4):361-8.
74. Goei The HS, Steven MM, Van Der Linden SM, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a comparison of the Rome, New York and modified New York criteria in patients with a positive clinical history screening test for ankylosing spondylitis. *Rheumatology*. 1985;24 (3):242-9.
75. Ball J. Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1971;30 (3):213.
76. Dougados M. Treatment of spondyloarthropathies. Recent advances and prospects in 2001. *Joint Bone Spine*. 2001;68 (6):557-63.
77. de Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D, Landewé R, Baeten DL. Prevalence of peripheral and extra-articular disease in ankylosing spondylitis versus non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis. *Arthritis research & therapy*. 2016;18 (1):196.
78. Ozgocmen S, Akgul O, Khan MA. Mnemonic for assessment of the spondyloarthritis international society criteria. *The Journal of rheumatology*. 2010;37 (9):1978-.
79. Castañeda S, Nurmohamed MT, González-Gay MA. Cardiovascular disease in inflammatory rheumatic diseases. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2016;30 (5):851-69.
80. Quismorio Jr FP. Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2006;12 (5):342-5.

81. Mercieca C, van der Horst-Bruinsma IE, Borg AA. Pulmonary, renal and neurological comorbidities in patients with ankylosing spondylitis; implications for clinical practice. *Current rheumatology reports*. 2014;16 (8):434.
82. Elewaut D, Matucci-Cerinic M. Treatment of ankylosing spondylitis and extra-articular manifestations in everyday rheumatology practice. *Rheumatology*. 2009;48 (9):1029-35.
83. Sigler J, Bluhm G, Duncan H, Ensign D. Clinical features of ankylosing spondylitis. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 1971;74:14-9.
84. De Keyser F, Mielants H. The gut in ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies: inflammation beneath the surface. *The Journal of rheumatology*. 2003;30 (11):2306-7.
85. El Maghraoui A. Extra-articular manifestations of ankylosing spondylitis: prevalence, characteristics and therapeutic implications. *European Journal of Internal Medicine*. 2011;22 (6):554-60.
86. Calin A, Edmunds L, Kennedy LG. Fatigue in ankylosing spondylitis--why is it ignored? *The Journal of rheumatology*. 1993;20 (6):991-5.
87. Brown MA, Pile KD, Kennedy LG, Calin A, Darke C, Bell J, et al. HLA class I associations of ankylosing spondylitis in the white population in the United Kingdom. *Annals of the rheumatic diseases*. 1996;55 (4):268.
88. Weber U, Maksymowych WP. Advances and challenges in spondyloarthritis imaging for diagnosis and assessment of disease. *Current rheumatology reports*. 2013;15 (8):345.
89. Song I, Poddubnyy D, Rudwaleit M, Sieper J. Benefits and risks of ankylosing spondylitis treatment with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Arthritis & rheumatism*. 2008;58 (4):929-38.
90. Braun J, Brandt J, Listing J, Zink A, Alten R, Golder W, et al. Treatment of active ankylosing spondylitis with infliximab: a randomised controlled multicentre trial. *The Lancet*. 2002;359 (9313):1187-93.
91. Gürçay E, Ekşioğlu E, Yüzer S, Bal A, Çakıcı A. Ankilozan spondilitli hastalarda ilaç uyumunu ve uyumsuzluğunu etkileyen faktörler. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006;52 (4).

92. Braun Jv, Van Den Berg R, Baraliakos X, Boehm H, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011;70 (6):896-904.
93. Toussirot E, Wendung D. Current guidelines for the drug treatment of ankylosing spondylitis. *Drugs*. 1998;56 (2):225-40.
94. Kraag G, Stokes B, Groh J, Helewa A, Goldsmith C. The effects of comprehensive home physiotherapy and supervision on patients with ankylosing spondylitis--a randomized controlled trial. *The Journal of rheumatology*. 1990;17 (2):228-33.
95. Viitanen J, Suni J, Kautiainen H, Liimatainen M, Takala H. Effect of physiotherapy on spinal mobility in ankylosing spondylitis. *Scandinavian Journal of Rheumatology*. 1992;21 (1):38-41.
96. Passalent LA. Physiotherapy for ankylosing spondylitis: evidence and application. *Current opinion in rheumatology*. 2011;23 (2):142-7.
97. Colebatch J, Day B, Bronstein A, Davies R, Gresty M, Luxon L, et al. Vestibular hypersensitivity to clicks is characteristic of the Tullio phenomenon. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1998;65 (5):670-8.
98. Gill-Body KM, Beninato M, Krebs DE. Relationship among balance impairments, functional performance, and disability in people with peripheral vestibular hypofunction. *Physical therapy*. 2000;80 (8):748-58.
99. Akyıldız NK. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi. Ankara,: Bilimsel Tıp Yayınevi,; 1998. 62-226 p.
100. Guyton AC, JE H. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia E, editor. Pennsylvania,: Elsevier Saunders Company; 2006. 471- 82 p.
101. Angelaki DE, Cullen KE. Vestibular system: the many facets of a multimodal sense. *Annu Rev Neurosci*. 2008;31:125-50.
102. Fife TD. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. *Handbook of Clinical Neurophysiology*. 2010;9:5-17.
103. Toth M, Csillag A T. *The organ of hearing and equilibrium*. A C, editor. New Jersey: Humana Press; 2005.



104. Baloh RW, Kerber K. Baloh and Honrubia's clinical neurophysiology of the vestibular system: Oxford university press; 2011;1:4-11
105. Hızal E. Temel Odyoloji Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015;6:59-71
106. Gacek RR. Anatomy of the central vestibular system. Jackler R, Brackmann D, editors. Philadelphia, USA: Elsevier, Mosby; 2005. 75-90 p.
107. Goldberg JM, Brichta AM, Wackym PA. 4 Efferent Vestibular System: Anatomy, Physiology, and. Neurochemistry of the vestibular system. 1999:61.
108. Chen-Huang C, McCrea RA. Viewing distance related sensory processing in the ascending tract of deiters vestibulo-ocular reflex pathway. Journal of Vestibular Research. 1998;8 (2):175-84.
109. Minor LB. Physiological principles of vestibular function on earth and in space. Otolaryngology--Head and Neck Surgery. 1998;118 (3\_suppl):s5-s15.
110. Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, Harker LA, et al. Cummings Otolaringoloji-Baş ve Boyun Cerrahis. Güneş Tıp Kitabevi2007.
111. Fetter M. Vestibulo-ocular reflex. Neuro-Ophthalmology. 40: Karger Publishers; 2007. p. 35-51.
112. Rutka JA. Physiology of the vestibular system. Ototoxicity. 2004:20-7.
113. Mantokoudis G, Tehrani ASS, Wozniak A, Eibenberger K, Kattah JC, Guede CI, et al. VOR gain by head impulse video-oculography differentiates acute vestibular neuritis from stroke. Otolgy & neurotology. 2015;36 (3):457-65.
114. Welgampola M, Colebatch J. Characteristics of tone burst-evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles. Otolgy & neurotology. 2001;22 (6):796-802.
115. Colebatch J, Halmagyi G, Skuse N. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1994;57 (2):190-7.
116. AKPINAR Z. Vestibüler Testler ve Yorumu. Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2005;25 (5):724-31.
117. BALKAN E. Elektronistagmografi Prensipleri. Turkiye Klinikleri Journal of Ear Nose and Throat-Special Topics. 2015;8 (3):89-94.

118. Bakr M. Electronystagmography: how helpful is it? *The Journal of Laryngology & Otology*. 2000;114 (3):178-83.
119. Müjdeci B, Dere HH. Vestibüler Tanısal Testler. *Ortadoğu Medical Journal/Ortadoğu Tıp Dergisi*. 2016;8 (1).
120. Shinjo Y, Jin Y, Kaga K. Assessment of vestibular function of infants and children with congenital and acquired deafness using the ice-water caloric test, rotational chair test and vestibular-evoked myogenic potential recording. *Acta oto-laryngologica*. 2007;127 (7):736-47.
121. Pang MY, Lam FM, Wong GH, Au IH, Chow DL. Balance performance in head-shake computerized dynamic posturography: aging effects and test-retest reliability. *Physical therapy*. 2011;91 (2):246-53.
122. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*. 2005;64 (10):1682-8.
123. Halmagyi G, Curthoys I, Colebatch J, Aw S. Vestibular responses to sound. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2005;1039 (1):54-67.
124. Derinsu U, Baş Eİ, Akdaş F. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerin standardizasyonu. *Marmara Medical Journal*. 2009;22 (2):127-33.
125. Rosengren S, Welgampola M, Colebatch J. Vestibular evoked myogenic potentials: past, present and future. *Clinical neurophysiology*. 2010;121 (5):636-51.
126. Curthoys IS. A critical review of the neurophysiological evidence underlying clinical vestibular testing using sound, vibration and galvanic stimuli. *Clinical Neurophysiology*. 2010;121 (2):132-44.
127. Murofushi T, Kaga K. *Vestibular evoked myogenic potential: its basics and clinical applications*: Springer Science & Business Media; 2009.
128. Riemslag F, Van der Heijde G, Van Dongen M, Ottenhoff F. On the origin of the presaccadic spike potential. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1988;70 (4):281-7.
129. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng P-W. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2001;127 (9):1069-72.

130. Vanspauwen R, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Improving vestibular evoked myogenic potential reliability by using a blood pressure manometer. *The Laryngoscope*. 2006;116 (1):131-5.
131. Wang C-T, Young Y-H. Comparison of the head elevation versus rotation methods in eliciting vestibular evoked myogenic potentials. *Ear and hearing*. 2006;27 (4):376-81.
132. Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydrops. *The Laryngoscope*. 2002;112 (3):509-12.
133. McAngus Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. A short latency vestibular evoked potential (VsEP) produced by bone-conducted acoustic stimulation. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2003;114 (6):3264-72.
134. De Waele C, Baudonnière P, Lepecq J, Huy PTB, Vidal P. Vestibular projections in the human cortex. *Experimental brain research*. 2001;141 (4):541-51.
135. Nola G, Guastini L, Crippa B, Deiana M, Mora R, Ralli G. Vestibular evoked myogenic potential in vestibular neuritis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2011;268 (11):1671.
136. Halmagyi G, Aw S, Karlberg M, Curthoys I, Todd M. Inferior vestibular neuritis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2002;956 (1):306-13.
137. Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Murofushi T. Vestibular-evoked extraocular potentials by air-conducted sound: another clinical test for vestibular function. *Clinical Neurophysiology*. 2007;118 (12):2745-51.
138. Govender S, Rosengren SM, Colebatch JG. The effect of gaze direction on the ocular vestibular evoked myogenic potential produced by air-conducted sound. *Clinical neurophysiology*. 2009;120 (7):1386-91.
139. Murofushi T, Nakahara H, Yoshimura E, Tsuda Y. Association of air-conducted sound oVEMP findings with cVEMP and caloric test findings in patients with unilateral peripheral vestibular disorders. *Acta oto-laryngologica*. 2011;131 (9):945-50.
140. Hong SM, Park DC, Yeo SG, Cha CI. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo involving each semicircular canal. *American journal of otolaryngology*. 2008;29 (3):184-7.

141. Ochi K, Ohashi T, Watanabe S. Vestibular-evoked myogenic potential in patients with unilateral vestibular neuritis: abnormal VEMP and its recovery. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2003;117 (2):104-8.
142. Streubel PDC, John P. Carey, Noah Weg, Lloyd B. Minor, Sven-Olrik. Vestibular-evoked myogenic potentials in the diagnosis of superior canal dehiscence syndrome. *Acta Oto-Laryngologica*. 2001;121 (545):41-9.
143. Whitney S, Hudak M, Marchetti G. The activities-specific balance confidence scale and the dizziness handicap inventory: a comparison. *Journal of vestibular research*. 1999;9 (4):253-9.
144. Di Fabio RP, Seay R. Use of the “fast evaluation of mobility, balance, and fear” in elderly community dwellers: validity and reliability. *Physical Therapy*. 1997;77 (9):904-17.
145. Powell LE, Myers AM. The activities-specific balance confidence (ABC) scale. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1995;50 (1):M28-M34.
146. Myers AM, Fletcher PC, Myers AH, Sherk W. Discriminative and evaluative properties of the activities-specific balance confidence (ABC) scale. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1998;53 (4):M287-M94.
147. Raïche M, Hébert R, Prince F, Corriveau H. Screening older adults at risk of falling with the Tinetti balance scale. *The Lancet*. 2000;356 (9234):1001-2.
148. Metli NB, Kurtaran A, Akyüz M. Romatoid Artritli Hastalarda Denge Bozukluğu ve Düşme Riski. *Turkish Journal of Physical Medicine & Rehabilitation/Turkiye Fiziksel Tip ve Rehabilitasyon Dergisi*. 2015;61 (4).
149. Bell DR, Guskiewicz KM, Clark MA, Padua DA. Systematic review of the balance error scoring system. *Sports health*. 2011;3 (3):287-95.
150. Wilkins JC, McLeod TCV, Perrin DH, Gansneder BM. Performance on the balance error scoring system decreases after fatigue. *Journal of athletic training*. 2004;39 (2):156.
151. Wall JC, Bell C, Campbell S, Davis J. The Timed Get-up-and-Go test revisited: measurement of the component tasks. *Journal of rehabilitation research and development*. 2000;37 (1).

152. Jacobson GP, Newman CW, Hunter L, Balzer G. Balance function test correlates of the Dizziness Handicap Inventory. *J Am Acad Audiol*. 1991;2 (4):253-60.
153. Steffen TM, Hacker TA, Mollinger L. Age-and gender-related test performance in community-dwelling elderly people: Six-Minute Walk Test, Berg Balance Scale, Timed Up & Go Test, and gait speeds. *Physical therapy*. 2002;82 (2):128-37.
154. Baysal E, Gündüz OB, Bayazıt YA. Denge Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi, Kompanzasyon Mekanizmaları. *Türkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences*. 2006;2 (49):1-7.
155. Şahin C. Vestibüler Sistem Anatomi, Fizyolojisi Ve Bozuklukları. *Nobel Medicus Journal*. 2009;5 (3).
156. Takatsu M, Higaki M, Kinoshita H, Mizushima Y, Koizuka I. Ear involvement in patients with rheumatoid arthritis. *Otology & Neurotology*. 2005;26 (4):755-61.
157. Zapala DA, Brey RH. Clinical experience with the vestibular evoked myogenic potential. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2004;15 (3):198-215.
158. Maes L, Vinck BM, De Vel E, D'haenens W, Bockstael A, Keppler H, et al. The vestibular evoked myogenic potential: A test-retest reliability study. *Clinical Neurophysiology*. 2009;120 (3):594-600.
159. Li M, Houlden D, Tomlinson R. Click evoked EMG responses in sternocleidomastoid muscles: characteristics in normal subjects. *Journal of Vestibular Research*. 1999;9 (5):327-34.
160. Eleftheriadou A, Deftereos S, Zarikas V, Panagopoulos G, Sfetsos S, Karageorgiou C, et al. The diagnostic value of earlier and later components of vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) in multiple sclerosis. *Journal of Vestibular Research*. 2009;19 (1, 2):59-66.
161. Welgampola M, Colebatch J. Vestibulocollic reflexes: normal values and the effect of age. *Clinical Neurophysiology*. 2001;112 (11):1971-9.
162. Lee SK, Il Cha C, Jung TS, Park DC, Yeo SG. Age-related differences in parameters of vestibular evoked myogenic potentials. *Acta oto-laryngologica*. 2008;128 (1):66-72.

163. Chang C-H, Yang T-L, Wang C-T, Young Y-H. Measuring neck structures in relation to vestibular evoked myogenic potentials. *Clinical neurophysiology*. 2007;118 (5):1105-9.
164. Wang S-J, Young Y-H. Vestibular evoked myogenic potentials using simultaneous binaural acoustic stimulation. *Hearing research*. 2003;185 (1-2):43-8.
165. McCaslin DL, Jacobson GP, Hatton K, Fowler AP, DeLong AP. The effects of amplitude normalization and EMG targets on cVEMP interaural amplitude asymmetry. *Ear and hearing*. 2013;34 (4):482-90.
166. Wei W, Jeffcoat B, Mustain W, Zhu H, Eby T, Zhou W. Frequency tuning of the cervical vestibular-evoked myogenic potential (cVEMP) recorded from multiple sites along the sternocleidomastoid muscle in normal human subjects. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2013;14 (1):37-47.
167. Murofushi T, Matsuzaki M, Wu C-H. Short Tone Burst–Evoked Myogenic Potentials on the Sternocleidomastoid Muscle: Are These Potentials Also of Vestibular Origin? *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 1999;125 (6):660-4.
168. Ochi K, Ohashi T. Age-related changes in the vestibular-evoked myogenic potentials. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2003;129 (6):655-9.
169. Carnaúba ATL, Farias VV, Santos N, Oliveira ACd, Rodrigues RGdS, Menezes PdL. Influence of gender on the vestibular evoked myogenic potential. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. 2011;77 (2):245-8.
170. Viciano D, Lopez-Escamez JA. Short tone bursts are better than clicks for cervical vestibular-evoked myogenic potentials in clinical practice. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2012;269 (7):1857-63.
171. Rosengren SM, Govender S, Colebatch JG. The relative effectiveness of different stimulus waveforms in evoking VEMPs: significance of stimulus energy and frequency. *Journal of Vestibular Research*. 2009;19 (1, 2):33-40.
172. Isaradisaikul S, Navacharoen N, Hanprasertpong C, Kangsanarak J. Cervical vestibular-evoked myogenic potentials: norms and protocols. *International journal of otolaryngology*. 2012;2012.
173. Su H-C, Huang T-W, Young Y-H, Cheng P-W. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otology & Neurotology*. 2004;25 (6):977-80.

174. Brantberg K, Granath K, Schart N. Age-related changes in vestibular evoked myogenic potentials. *Audiology and Neurotology*. 2007;12 (4):247-53.
175. Baloh RW, Ying SH, Jacobson KM. A longitudinal study of gait and balance dysfunction in normal older people. *Archives of neurology*. 2003;60 (6):835-9.
176. Rosenhall U. Degenerative patterns in the aging human vestibular neuro-epithelia. *Acta oto-laryngologica*. 1973;76 (1-6):208-20.
177. Bergström B. Morphology of the vestibular nerve: II. The number of myelinated vestibular nerve fibers in man at various ages. *Acta oto-laryngologica*. 1973;76 (1-6):173-9.
178. Richter E. Quantitative study of human Scarpa's ganglion and vestibular sensory epithelia. *Acta oto-laryngologica*. 1980;90 (1-6):199-208.
179. Ross MD, Johnsson L-G, Peacor D, Allard LF. Observations on normal and degenerating human otoconia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1976;85 (3):310-26.
180. Tang Y, Lopez I, Baloh RW. Age-related change of the neuronal number in the human medial vestibular nucleus: a stereological investigation. *Journal of Vestibular Research*. 2002;11 (6):357-63.
181. Sismanis A, Wise CM, Johnson GD. Methotrexate management of immune-mediated cochleovestibular disorders. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. 1997;116 (2):146-52.
182. Stone JH, Francis HW. Immune-mediated inner ear disease. *Current opinion in rheumatology*. 2000;12 (1):32-40.
183. Hirose K, Wener MH, Duckert LG. Utility of laboratory testing in autoimmune inner ear disease. *The Laryngoscope*. 1999;109 (11):1749-54.
184. Rauch SD. Clinical management of immune-mediated inner-ear disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1997;830 (1):203-10.
185. Minor M, Hewett J, Webel R, Dreisinger T, Kay D. Exercise tolerance and disease related measures in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *The Journal of rheumatology*. 1988;15 (6):905-11.

186. Aydoğ E, Bal A, Aydoğ ST, Çakci A. Evaluation of dynamic postural balance using the Biodex Stability System in rheumatoid arthritis patients. *Clinical rheumatology*. 2006;25 (4):462.
187. Jamison M, Neuberger GB, Miller PA. Correlates of falls and fear of falling among adults with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care & Research: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2003;49 (5):673-80.
188. Armstrong C, Swarbrick CM, Pye SR, O'Neill TW. Occurrence and risk factors for falls in rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2005;64 (11):1602-4.
189. Hayashibara M, Hagino H, Katagiri H, Okano T, Okada J, Teshima R. Incidence and risk factors of falling in ambulatory patients with rheumatoid arthritis: a prospective 1-year study. *Osteoporosis international*. 2010;21 (11):1825-33.
190. Fessel KD, Nevitt MC. Correlates of fear of falling and activity limitation among persons with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 1997;10 (4):222-8.
191. Smulders E, van Lankveld W, Eggermont F, Duysens J, Weerdesteyn V. Step Performance in Persons With Rheumatoid Arthritis: A Case-Control Study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2011;92 (10):1669-74.
192. Hen SSTA, Geurts AC, van't Pad Bosch P, Laan RF, Mulder T. Postural control in rheumatoid arthritis patients scheduled for total knee arthroplasty. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81 (11):1489-93.
193. Norén AM, Bogren U, Bolin J, Stenström C. Balance assessment in patients with peripheral arthritis: applicability and reliability of some clinical assessments. *Physiotherapy Research International*. 2001;6 (4):193-204.
194. Erbek SS, Erbek HS, Yilmaz S, Topal O, Yucel E, Ozluoglu LN. Cochleovestibular dysfunction in ankylosing spondylitis. *Audiology and Neurotology*. 2006;11 (5):294-300.
195. Özgür A, Beyazal MS, Terzi S, Coşkun ZÖ, Dursun E. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with ankylosing spondylitis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273 (10):2953-7.
196. Souza MC, Tutiya GC, Jones A, Junior IL, Natour J. Functional balance assessment and quality of life in patient with ankylosing spondylitis. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2008;48 (5):274-7.



197. Yılmaz H. Ankilozan spondilitli hastalarda spinal mobilite ile statik ve fonksiyonel denge arasındaki ilişkinin incelenmesi: DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2011.
198. Horak FB, Wrisley DM, Frank J. The balance evaluation systems test (BESTest) to differentiate balance deficits. *Physical therapy*. 2009;89 (5):484-98.
199. Murray H, Elliott C, Barton S, Murray A. Do patients with ankylosing spondylitis have poorer balance than normal subjects? *Rheumatology*. 2000;39 (5):497-500.

## 8 EKLER

### Ek 1. Etik Kurul Onayı



T.C.  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 855

Konu :

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 30 MAYIS 2017 SALI  
**Toplantı No** : 2017/14  
**Proje No** : GO 17/365 (Değerlendirme Tarihi: 11.04.2017)  
**Karar No** : GO 17/365 24

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü öğretim üyelerinden Prof. Dr. Gülsüm Aydan GENÇ' in sorumlu araştırmacı olduğu, Doç. Dr. Suna YILMAZ, Doç. Dr. Figen BAŞAR ile birlikte çalışacakları ve Uzm. Ody. Ali Erman KENT' in doktora tezi olan, GO 17/365 kayıt numaralı, *"Romatizmal Hastalıkların Vestibuler Sistem Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi"* başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan)     | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye)      |
| İZİNLİ                                  |  |
| 2. Prof. Dr. Sevdâ F. MÜFTÜOĞLU (Üye)   | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye)          |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye)     | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye)            |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye)        | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye)        |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye)           |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye)      | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye)      | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye)         |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye)    | 17. Öğr. Gör. Meltem ŞENGELEN (Üye)        |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye)  | İZİNLİ                                     |
|   | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye)                |

## Ek 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

### ÇALIŞMA GRUBU İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

#### Odyoloğun açıklaması;

Sayın katılımcı

“Romatizmal Hastalıkların Vestibüler Sistem Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi” isimli araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayanır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmaya davet edilmenizin sebebi romatoloji polikliniğine başvurmuş olmanız belirli yaş aralığında bulunmanız ve mevcut rahatsızlığınızdan başka sistemik ve nörolojik hastalığınızın bulunmayışıdır. Bu çalışmada romatolojik hastaların denge sistemlerine dair bilgilerinin ve hastalığın denge performanslarını ne kadar etkilediği araştırılacaktır.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz öncelikle size sestten arındırılmış bir odada kulaklıklar takılarak işitme testi yapılacaktır. Sonrasında denge sisteminizi değerlendireceğimiz programa katılmanız beklenecektir. Bu program dahilinde ‘Baş Dönmesi Engellilik Envanteri’ anketini doldurmanız istenecek, VEMP testi olarak adlandırılan elektrofizyolojik bir test uygulanacak ve ayrıca statik ve dinamik denge sisteminizi değerlendirmek amacıyla hareketli ve hareketsiz olarak uygulanan Berg Denge Ölçeği ve Vestibulospinal Testler uygulanacaktır.

‘Baş Dönmesi Engellilik Envanteri’, emosyonel, fonksiyonel ve fiziksel açıdan, baş dönmesinin günlük yaşam aktiviteleri üzerindeki etkisini inceleyen, 25 sorudan oluşan ve her soruya cevap olarak ‘her zaman-bazen-hayır’ cevaplarından bir tanesini vermenizin istendiği bir ankettir.

VEMP Testinde ise kulağınıza ses verilirken aynı anda bu sese cevap olarak boynunuzdaki kaslarda meydana gelen refleks cevap, boynunuza yerleştirilen elektrodlarla kaydedilir.

Son olarak statik ve dinamik denge sisteminizi değerlendirmek amacıyla hareketli ve hareketsiz olarak uygulanan Berg Denge Ölçeği ve Vestibulospinal Testler uygulanacaktır. Berg Denge Ölçeği dengenin değerlendirilmesi ve düşme riskinin belirlenmesi için tasarlanmıştır. Performansın direkt olarak gözlenmesine yönelik on dört maddeden oluşmaktadır. Uygulama için cetvel, kronometre, sandalye, basamak, 360 derece döndürülebilecek bir alan ve 15-20 dakika gereklidir. Vestibulospinal testler ise vestibuler sistemin değerlendirilmesine yardımcı olan testlerdir. Romberg Testi, Fukuda Testi, İşaret Testi ve Yürüme Testi olmak üzere dört testten oluşmaktadır. Romberg Testinde ayakta duruşunuz, Fukuda Testinde olduğunuz yerde adım almanız, İşaret Testinde hedefe

ulaşmanız ve Yürüme Testinde düz bir çizgide yürümeniz değerlendirilecektir. Tüm bu değerlendirmeler Uzm. Ali Erman KENT tarafından yapılacaktır.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz şahsınıza ait tüm testler Uzm. Ody. Ali Erman KENT tarafından yapılacaktır. Bu değerlendirmeler kimliğiniz belirtilmeden sağlık alanında öğrenim gören öğrencilerin eğitiminde veya bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size karşı tavrımızda herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz

Çalışmamızda yer alan değerlendirme yöntemlerinin hiçbirinde herhangi bir risk bulunmamaktadır.

Çalışmamız sonucunda elde edilecek bulgulara göre, romatizmal hastalıkların vestibüler sistem üzerindeki etkisi belirlenecek, sonuçlar doğrultusunda romatizmal hastalığı olana bireylere vestibüler rehabilitasyon gerekliliği ve rehabilitasyon programlarının içerikleri üzerine bilgiler alanyazında paylaşılacaktır.

### **Katılımcının Beyanı**

Sayın Prof. Dr. Gülsüm Aydan GENÇ, ve Uzm. Ody. Ali Erman KENT tarafından Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi Odyoloji Ünitesinde bir çalışma yapılacağı belirtilerek bu çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir çalışmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu çalışmaya katılırsam odyolog ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu çalışma sırası ve sonrasında da büyük bir özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Çalışma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun çalışma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Çalışma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaşıldığında; Prof Dr. Aydan GENÇ’i 0312 305 43 87 veya Uzm. Ody. Ali Erman KENT’i 05065963845 numaralı telefondan arayabileceğimi biliyorum. Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çalışmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için çalışmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilinceyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından çalışma dışı tutulabilirim. Çalışma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Çalışmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu

durumun tıbbi bakımına ve odyolog ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırmada “gönüllü” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllü Görüşme tanığı \_\_\_\_\_

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza: İmza:

Gönüllü ile görüşen odyolog

Adı soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

## Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

### KONTROL GRUBU İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

#### Odyoloğun açıklaması;

Sayın katılımcı

“Romatizmal Hastalıkların Vestibüler Sistem Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi” isimli araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayanır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

“Romatizmal Hastalıkların Vestibüler Sistem Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi” isimli araştırmamızda, 65 yaş altında romatizmal hastalığa sahip bireyler ile sağlıklı bireylerin denge sistemlerini karşılaştırarak, romatizmal hastalıkların denge sistemi üzerinde herhangi bir etkisinin olup olmadığını araştırıyoruz. Araştırmaya davet edilmenizin sebebi, belirli yaş aralığında bulunmanız ve tanısı konmuş sistemik, romatizmal ve nörolojik herhangi bir hastalığınızın bulunmayışındır.

Bu çalışmada romatolojik hastaların denge sistemlerine dair bilgilerinin ve hastalığın denge performanslarını ne kadar etkilediği araştırılacaktır. Bu araştırma kapsamında size VEMP testi olarak adlandırılan elektrofizyolojik bir test uygulanacaktır. VEMP testinde sizin kulağınıza ses verilirken aynı anda bu sese cevap olarak boynunuzdaki kaslarda meydana gelen refleks cevap, boynunuza yüzeysel olarak yerleştirilen elektrodlarla kaydedilir. Test her iki kulağınıza ayrı ayrı olarak uygulanacaktır.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz öncelikle size sestten arındırılmış bir odada kulaklıklar takılarak işitme testi yapılacaktır. Sonrasında yine sessiz odada bir kulağınıza ses gönderilirken, alnınıza ve boynunuza yerleştirilen yüzeysel elektrodlar ile kayıt alınacaktır. Test sırtüstü yatış pozisyonunda gerçekleştirilir. Kulağınıza gelen sesi duyduğunuz anda sizden başınızı kaldırarak ayak parmak uçlarınıza bakmanız istenecektir. Sonra aynı uygulama diğer kulağınızda da gerçekleştirilecektir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz şahsınıza ait tüm testler Uzm. Ody. Ali Erman KENT tarafından yapılacaktır. Bu değerlendirmeler kimliğiniz belirtilmeden sağlık alanında öğrenim gören öğrencilerin eğitiminde veya bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size karşı tavrımızda herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz

Çalışmamızda yer alan değerlendirme yöntemlerinin hiçbirinde herhangi bir risk bulunmamaktadır.

Çalışmamız sonucunda elde edilecek bulgulara göre, tek taraflı kulak ile işitmenin beyinde yarattığı işleme kapasiteleri belirlenecek ve işitme kayıplı bireylerin değerlendirilmesinde kullanılacaktır

### **Katılımcının Beyanı**

Sayın Prof. Dr. Gülsüm Aydan GENÇ, ve Uzm. Ody. Ali Erman KENT tarafından Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hastanesi Odyoloji Ünitesinde bir çalışma yapılacağı belirtilerek bu çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir çalışmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu çalışmaya katılırsam odyolog ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu çalışma sırası ve sonrasında da büyük bir özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Çalışma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun çalışma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Çalışma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaşıldığında; Prof Dr. Aydan GENÇ’i 0312 305 43 87 veya Uzm. Ody. Ali Erman KENT’i 05065963845 numaralı telefonda arayabileceğimi biliyorum. Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çalışmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için çalışmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından çalışma dışı tutulabilirim. Çalışma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Çalışmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve odyolog ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırmada “gönüllü” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

#### Gönüllü Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza: İmza:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

#### Gönüllü ile görüşen odyolog

Adı soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

## Ek 3. Olgu Rapor Formları

**ÇALIŞMA GRUBU  
OLGU RAPOR FORMU**

Tarih: \_\_/\_\_/\_\_

<b>Ad-Soyad:</b>		<b>Yaş:</b>	
<b>Cinsiyet:</b>	<b>Kadın</b> <input type="checkbox"/> <b>Erkek</b> <input type="checkbox"/>		
<b>Telefon ve E-posta</b>			
<b>Romatolojik Hastalığın Tanısı</b>	<b>A.S.</b> <input type="checkbox"/> <b>R.A.</b> <input type="checkbox"/>		
<b>Düzenli Kullanılan İlaç:</b>	<b>Var</b> <input type="checkbox"/> <b>Yok</b> <input type="checkbox"/>		
<b>Varsa kullanılan ilacın adı:</b>			

	SONUÇ
<b>VEMP</b>	
<b>DHI</b>	
<b>BERG DENGE ÖLÇEĞİ</b>	
<b>ROMBERG TESTİ</b>	
<b>İŞARET TESTİ</b>	
<b>YÜRÜME TESTİ</b>	
<b>FUKUDA TESTİ</b>	



**KONTROL GRUBU  
OLGU RAPOR FORMU**

Tarih: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

<b>Ad-Soyad:</b>		<b>Yaş:</b>	
<b>Cinsiyet:</b>	Kadın <input type="checkbox"/> Erkek <input type="checkbox"/>		
<b>Telefon ve E-posta</b>			
<b>Baş dönmesi şikayetiniz var mı?</b>	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>		
<b>Tanısı konmuş romatizmal hastalığınız var mı?</b>	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>		
<b>Tanısı konmuş nörolojik hastalığınız var mı?</b>	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>		
<b>Tanısı konmuş sistemik hastalığınız var mı?</b>	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>		
<b>Düzenli kullandığınız ilaç var mı?</b>	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>		
<b>Varsa kullanılan ilacın adı:</b>			
		<b>SONUÇ</b>	
<b>VEMP</b>			

## EK 4. Dizziness Handicap Inventory Anketi

### BAŞ DÖNMESİ ENGELLİLİK ENVANTERİ

	E	H	A
1. Yukarı doğru bakmak probleminizi artırıyor mu? P			
2. Probleminizden dolayı kendinizi kötü hissediyor musunuz? E			
3. Probleminizden dolayı (iş/sosyal) seyahat etmekten kaçınıyor musunuz? F			
4. Alışveriş sırasında raflar arasında dolaşmak probleminizi artırıyor mu? P			
5. Probleminizden dolayı yatağınıza yatıp kalkmak zorlaştı mı? F			
6. Probleminiz yemeğe çıkma, eğlenme gibi sosyal aktivitelere katılmanızı engelliyor mu? F			
7. Probleminizden dolayı okumakta güçlük çekiyor musunuz? F			
8. Probleminizden dolayı tabakları raflara yerleştirme, ev süpürme, spor veya dans gibi aktivitelerde zorlanıyor musunuz? P			
9. Probleminizden dolayı yanınızda biri olmadan dışarı çıkmaktan kaçınıyor musunuz? E			
10. Probleminizden dolayı diğer insanlarla birlikteyken utanıyor musunuz? E			
11. Başınızın hızlı hareketleri probleminizi artırıyor mu? P			
12. Probleminizden dolayı yüksekte bulunmaktan kaçınıyor musunuz? F			
13. Yatak içinde dönmeniz probleminizi artırıyor mu? P			
14. Probleminizden dolayı güç gerektiren ev veya bahçe işlerinde zorlanıyor musunuz? F			
15. Probleminizden dolayı çevrenizdekiler sizi sarhoş sanıyor mu? E			
16. Probleminizden dolayı tek başınıza yürümeniz zorlaştı mı? F			
17. Yokuş aşağı yürümek probleminizi artırıyor mu? P			
18. Probleminizden dolayı konsantre olmakta zorlanıyor musunuz? E			
19. Probleminizden dolayı karanlıkta yürümeniz zorlaştı mı? F			
20. Probleminizden dolayı evde tek başına kalmaktan korkuyor musunuz? E			
21. Probleminizden dolayı kendinizi özürülü/bağımlı hissediyor musunuz? E			
22. Probleminiz arkadaşlarınız veya aile bireylerinizle olan ilişkilerinizde problemlere neden oluyor mu? E			
23. Probleminizden dolayı kendinizi depresif hissediyor musunuz? E			
24. Probleminiz iş/ev işi sorumluluklarınızı etkiliyor mu? F			
25. Öne eğilmek probleminizi artırıyor mu? P			
Toplam : ...../...../.....			

**E: EVET4 puan**

**H: HAYIR 0 puan**

**A: ARASIRA 2 puan**

## Ek 5. Berg Denge Ölçeği

### 1. OTURMA POZİSYONUNDAYKEN AYAĞA KALKMAK

**YÖNERGE: Lütfen ayağa kalkın. Ellerinizden destek almamaya çalışın.**

- 4 Ellerini kullanmadan ayağa kalkabilir ve kendi kendine denge sağlayabilir.
- 3 Ellerini kullanarak ayağa kalkabilir.
- 2 Birkaç denemeden sonra ellerini kullanarak ayağa kalkabilir.
- 1 Ayağa kalkmak ve denge kurmak için çok az yardıma ihtiyacı vardır.
- 0 Ayağa kalkmak için orta düzeyde ya da çok yardıma ihtiyacı vardır.

### 2. DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

**YÖNERGE: Lütfen hiçbir yere tutunmadan iki dakika ayakta durun.**

- 4 2 dakika emniyetli bir şekilde ayakta durabilir.
- 3 Gözetim altında 2 dakika ayakta durabilir.
- 2 Desteksiz 30 saniye ayakta durabilir.
- 1 Desteksiz 30 saniye ayakta durabilmek için birkaç denemeye ihtiyacı var
- 0 Yardım almadan 30 saniye ayakta duramaz.

*Eğer bir olgu 2 dakika boyunca desteksiz ayakta durabiliyorsa, desteksiz oturma için tam puan verin. 4. maddeye geçin.*

### 3. AYAKLAR YERDE YA DA BİR TABURE ÜSTÜNDEYKEN ARKAYA YASLANMADAN OTURMAK (DESTEKSİZ OTURMA)

**YÖNERGE: Lütfen kollarınızı kavuşturarak iki dakika oturun.**

- 4 Emniyetli bir şekilde 2 dakika oturabilir.
- 3 Gözetim altında 2 dakika oturabilir.
- 2 30 saniye oturabilir.
- 1 10 saniye oturabilir
- 0 Desteksiz 10 saniye oturamaz.

### 4. AYAKTAYKEN OTURMA POZİSYONUNA GEÇMEK

**YÖNERGE: Lütfen oturun.**

- 4 Ellerinden asgari düzeyde yardım alarak emniyetli bir şekilde oturabilir.
- 3 Ellerinden yardım alarak kontrollü bir şekilde oturur.
- 2 Bacaklarıyla sandalyeden destek alarak kontrollü bir şekilde oturur.
- 1 Kendi başına oturabilir ama kontrollü değildir.
- 0 Oturmak için yardıma ihtiyacı vardır.

### 5. TRANSFER

**YÖNERGE: Sandalyeleri transfer yapılacak şekilde göre yerleştirin. Hastaya bir kolluklu bir de kolluksuz koltuğa doğru yer değiştirmesini söyleyin. İki sandalye (biri kolluklu diğeri kolluksuz) ya da bir yatak ve bir koltuk kullanabilirsiniz.**

- 4 Ellerini çok az kullanarak emniyetli bir şekilde transfer olabiliyor.
- 3 Emniyetli bir şekilde transfer olabiliyor, ellerini kesinlikle kullanıyor
- 2 Sözlü kılavuzlukla ve gözetimle veya gözetimsiz transfer olabiliyor
- 1 Yardım edecek bir kişiye gereksinimi var
- 0 Götünde olabilmesi için yardım edecek veya gözetecek iki kişiye gereksinimi var

#### 6. GÖZLER KAPALIYKEN DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

**YÖNERGE: Lütfen gözlerinizi kapayın ve ayakta 10 saniye hareketsiz durun.**

- 4. 10 saniye emniyetli bir şekilde ayakta durabilir.
- 3 Gözetim altında 10 saniye ayakta durabilir.
- 2 3 saniye ayakta durabilir.
- 1 Gözlerini üç saniyeden fazla kapalı tutamaz ama ayakta sabit durabilir.
- 0 Düşmemek için yardıma ihtiyacı vardır.

#### 7. AYAKLAR BİTİŞİKKEN DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

**YÖNERGE: Ayaklarınızı birleştirin ve tutunmadan ayakta durun.**

- 4 Kendi başına ayaklarını birleştirip 1 dakika emniyetli bir şekilde ayakta durabilir.
- 3 Kendi başına ayaklarını birleştirip 1 dakika gözetim altında ayakta durabilir
- 2 Kendi başına ayaklarını birleştirip 30 saniye ayakta durabilir.
- 1 Yardım ile istenilen pozisyona gelebilir, ama ayaklar bitişik vaziyette ancak 15 saniye ayakta durabilir.
- 0 Yardım ile istenilen pozisyona gelebilir, ama bu pozisyonu 15 saniye muhafaza edemez.

#### 8. AYAKTAYKEN KOLLAR GERGİN ÖNE DOĞRU UZANMAK

**YÖNERGE: Kollarınızı 90 derece kaldırın. Parmaklarınızı uzatın ve öne doğru uzanabildiğiniz kadar uzanın. (Gözetmen eller 90 derecedeyken hastanın parmak uçları hizasında bir cetvel tutar. Öne uzanırken hastanın parmakları cetvele değmemelidir. Hastanın en ileri uzanabildiği noktada parmak uçlarının katettiği mesafe kaydedilmelidir. Gövdenin dönmesini önlemek için, hastaya mümkünse iki kolunu da uzatmasını söyleyin.)**

- 4 Rahatça öne uzanabilir >25 cm.
- 3 Rahatça öne uzanabilir >12.5 cm.
- 2 Rahatça öne uzanabilir >5 cm.
- 1 Öne uzanabilir ama gözleme ihtiyacı vardır.
- 0 Öne uzanmaya çalışırken dengesini kaybeder/dışarıdan destek gerekir

#### 9. AYAKTAYKEN YERDEN NESNE ALMAK

**YÖNERGE: Ayağınızın hemen önünde bulunan ayakkabıyı/terliği alın.**

- 4 Terliği rahatça alabilir.
- 3 Terliği alabilir ama gözetim eşliğinde.
- 2 Terliği alamaz ama terliğe 2-5 cm kadar yaklaşabilir ve kendi kendine denge sağlayabilir.
- 1 Terliği alamaz, almaya çalışırken de gözetime ihtiyacı vardır.
- 0 Terliği almayı denemez/düşmemek ya da dengesini kaybetmemek için yardıma ihtiyacı vardır.

#### 10. AYAKTAYKEN SAĞ YA DA SOL OMUZ ÜZERİNDEN DÖNEREK GERİYE BAKMAK

**YÖNERGE: Sol omzunuzun üzerinden dönerek arkanıza bakın. Aynısını sağ tarafınızda tekrar edin. Gözetmen denegın daha iyi bir dönüş hareketi gerçekleştirmesini sağlamak için denegın arkasında yer alan bir nesneyi bakış noktası olarak belirleyebilir.**

- 4 Her iki vücut yanından da arkaya bakabiliyor ve ağırlık aktarımı iyi.

- 3 Sadece bir yanından arkaya bakabiliyor, diğer yandan olan bakışta denge aktarımı çok iyi değil
- 2 Yanlara dönebiliyor ama dengesini koruyor
- 1 Dönerken gözetime gereksinimi var
- 0 Dengesini kaybetmemek veya düşmemek için yardıma gereksinimi var.

#### 11. 360 DERECE DÖNMEK

**YÖNERGE: Tam daire çizerek şekilde kendi etrafımızda dönün. Durun. Sonra ters yönde tam daire çizin.**

- 4 4 saniye ya da daha kısa sürede emniyetli bir şekilde 360 derece dönebilir.
- 3 4 saniye ya da daha kısa sürede sadece bir tarafa doğru emniyetli bir şekilde 360 derece dönebilir.
- 2 Emniyetli bir şekilde fakat yavaş bir şekilde 360 derece dönebilir.
- 1 Yakın gözetime ya da sözlü uyarıya ihtiyacı vardır.
- 0 Dönerken yardıma ihtiyacı vardır.

#### 12. DESTEKSİZ AYAKTA DURURKEN ALTERNE OLARAK AYAĞI BASAMAK VEYA TABUREYE YERLEŞTİRMEK

**YÖNERGE: İki ayağı da sırasıyla taburenin üstüne koyun. Her iki ayak da tabureye 4 kere değene kadar harekete devam edin.**

- 4 Kendi başına emniyetli bir şekilde ayakta durabilir ve 20 saniyede 8 adımı tamamlayabilir.
- 3 Kendi başına ayakta durabilir ve 8 adımı 20 saniyeden daha uzun bir sürede tamamlayabilir.
- 2 Gözetim altında yardım almadan 4 adım tamamlayabilir.
- 1 Az yardımla 2 adım tamamlayabilir.
- 0 Düşmemek için yardıma ihtiyacı vardır/çaba gösteremez.

#### 13. BİR AYAK ÖNDE OLARAK DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

**YÖNERGE: Hastaya gösterin: Bir ayağınızı diğerinin tam önüne koyun. Bunu yapamıyorsanız, ayağınızı, topuk kısmı öteki ayağınızın başparmağı hizasına gelecek şekilde bir adım atın. (3 puan vermek için adımın mesafesi diğer ayağın uzunluğunu geçmeli ve duruşun genişliği denegin normal yürüyüş adımındaki genişliğe yakın olmalı.)**

- 4 Normal yürüyüş adımını bağımsız olarak atabiliyor ve 30 saniye tutabiliyor
- 3 Ayağını diğerinin önüne bağımsız olarak koyabiliyor ve 30 saniye tutabiliyor.
- 2 Bağımsız olarak küçük adım atabiliyor ve 30 saniye tutabiliyor.
- 1 Adım atmak için yardıma ihtiyacı var ama 15 saniye durabiliyor
- 0 Adım atarken veya ayakta dururken yardıma ihtiyacı var.

#### 14. TEK AYAK ÜSTÜNDE AYAKTA DURMAK

**YÖNERGE: Tek ayak üzerinde tutunmadan durabildiğiniz kadar durun.**

- 4 Bacağını bağımsız olarak kaldırıp > 10 saniye tutabiliyor
- 3 Bacağını bağımsız olarak kaldırıp 5-10 saniye tutabiliyor
- 2 Bacağını bağımsız olarak kaldırıp  $\geq 3$  saniye tutabiliyor.
- 1 Bacağını kaldırmağa çalışıyor, 3 saniye tutamıyor ama bağımsız olarak ayakta durabiliyor.
- 0 Deneyemiyor ve düşmemek için yardıma gereksinimi var.

( ) Toplam Puan (Maksimum = 56)

## BERG DENGE ÖLÇEĞİ

SORU TANIMI	PUAN
1. Oturur durumdayken ayağa kalkmak	_____
2. Desteksiz ayakta durmak	_____
3. Desteksiz oturmak	_____
4. Ayaktayken oturma pozisyonuna geçme	_____
5. Yer değiştirmek	_____
6. Gözler kapalı vaziyette ayakta durmak	_____
7. Ayaklar bitişik vaziyette ayakta durmak	_____
8. Ayaktayken Kollar gergin öne uzanmak	_____
9. Yerden nesne almak	_____
10. Geriye bakmak için dönmek	_____
11. 360 derece dönmek	_____
12. Diğer ayağı tabureye koymak	_____
13. Bir ayak önde ayakta durmak	_____
14. Tek ayak üstünde ayakta durmak	_____
TOPLAM	_____

## Ek 6. Tez Çalışması Orjinallik Raporu

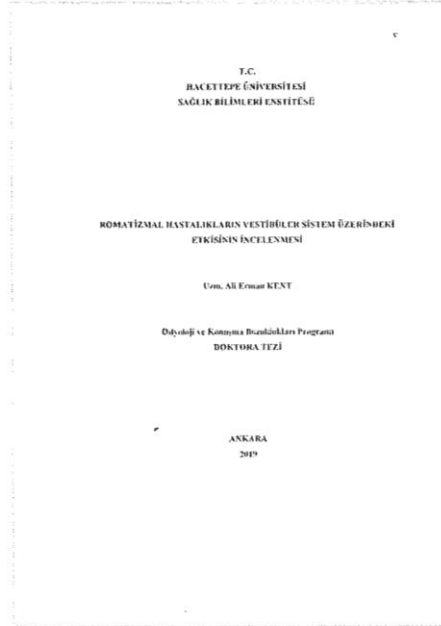


### Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Ali Erman Kent  
Ödev başlığı: ROMATİZMAL HASTALIKLARIN VES..  
Gönderi Başlığı: ROMATİZMAL HASTALIKLARIN VES..  
Dosya adı: Doktora\_Tezi-Erman\_KENT\_05.02...  
Dosya boyutu: 3.29M  
Sayfa sayısı: 73  
Kelime sayısı: 15,163  
Karakter sayısı: 105,235  
Gönderim Tarihi: 05-Şub-2019 10:33PM (UTC+0300)  
Gönderim Numarası: 1073508981



## 9 ÖZGEÇMİŞ

### 1. KİŞİSEL BİLGİLER

<b>ADI, SOYADI</b>	Ali Erman KENT
<b>DOĞUM TARİHİ ve YERİ</b>	05 Ocak 1983 GAZİANTEP
<b>Halen Görevi:</b> <b>Yazışma Adresi:</b>	Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Havza Meslek Yüksekokulu Fizyoterapi Bölümü
<b>Telefon:</b>	0 506 596 38 45
<b>e-mail:</b>	ermankent@hotmail.com

### 2. EĞİTİM

Derece	Bölüm/Program	Üniversite	Yıl
Lisans	Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon	Dokuz Eylül Üniversitesi	2001-2007
Y. Lisans	Odyoloji	Ondokuz Mayıs Üniversitesi	2009-2012
Doktora	Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları	Hacettepe Üniversitesi	2014-

### 3. AKADEMİK DENEYİM

Görev Dönemi	Ünvan	Bölüm	Üniversite
2010-	Öğr. Gör.	Havza Meslek Yüksekokulu Fizyoterapi Bölümü	Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi

### 4. ÇALIŞMA ALANLARI

Çalışma Alanı	Anahtar Sözcükler
Odyoloji	İşitsel rehabilitasyon, vestibüler rehabilitasyon, sporcu sağlığı