

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN ve BOĞAZ HASTALIKLARI/ODYOLOJİ
ANABİLİM DALI

**KEKEME BİREYLERDE İŞİTSEL UYARILMIŞ
GEÇ LATANS POTANSİYELLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Döndü ÜNSAL

2012

ONAY SAYFASI

Doç. Dr. Oktay BURMA

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez Yüksek Lisans Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.


Prof. Dr. Şinasi YALÇIN

Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları/Odyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Şinasi YALÇIN

Danışman

Yüksek Lisans Sınavı Jüri Üyeleri

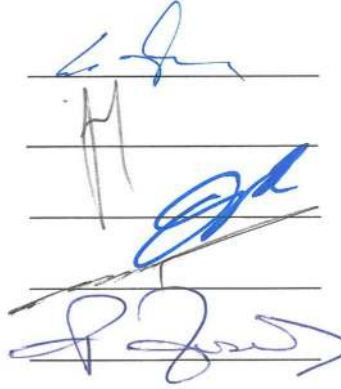
Prof. Dr. Şinasi YALÇIN

Prof. Dr. İrfan KAYGUSUZ

Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ

Doç. Dr. Erol KELEŞ

Doç. Dr. Figen BAŞAR



TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmam ve Odyoloji eğitimim boyunca sahip olduğu bilgi ve deneyimleriyle beni yönlendiren ve desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Şinasi YALÇIN'a,

Odyoloji eğitimim süresince gösterdikleri ilgi ve yardımlarından dolayı Sn. Prof. Dr. İrfan KAYGUSUZ'a, Sn. Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ'a, Sn. Doç. Dr. Erol KELEŞ'e, Sn. Doç. Dr. Hayrettin Cengiz ALPAY'a,

Odyoloji alanında bilgi ve deneyimlerinden her zaman istifade ettiğim Ondokuzmayıs Üniversitesi Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları öğretim üyesi Sn. Doç. Dr. Figen BAŞAR'a,

Fırat Üniversitesi'nde odyoloji eğitimi alan öğrenci arkadaşlarıma ve Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Odyoloji ünitesinde çalışan odyometri teknikeri arkadaşlarıma,

Bu zor süreçte maddi manevi desteğini esirgemeyen değerli eşim Selim ÜNSAL ve sevgili oğullarım Asım Emir ve Tarık Selim'e teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vii
KISALTMALAR LİSTESİ	viii
1. ÖZET	ix
2. ABSTRACT	xi
3. GİRİŞ	1
3.1. Kekemelik	2
3.1.1. Kekemeliğin Tanımı	2
3.1.2. Kekemeliğin Tanı Ölçütleri	3
3.1.3. Kekemeliğin Sınıflandırılması	3
3.1.4. Kekemeliğin Dereceleri	5
3.1.4.1. Normal Akıcısızlık	5
3.1.4.2. Sınırdaki Kekemelik	6
3.1.4.3. Başlangıç Kekemelik	6
3.1.4.4. Orta Düzeyde Kekemelik	7
3.1.4.5. İleri Düzeyde Kekemelik	7
3.1.5. Kekemeliğin Sıklığı ve Yaygınlığı	7
3.1.6. Kekemelikte Yaş ve Cinsiyet	8
3.1.7. Kekemeliğin Nedenlerine İlişkin Kuramlar	8
3.1.7.1. Psikolinguistik Kuram	9
3.1.7.2. Motor Hareket Yetersizlik Kuramı	10
3.1.7.3. Serebral Dominans Kuramı	10
3.1.7.4. Bazal Ganglion Kuramı	10
3.1.7.5. Organik Kuramlar	12
3.1.7.6. Öğrenme Kuramı	12
3.1.7.7. Diagnozozjenik Kuram	13

3.1.7.8. Psikolojik kuram	13
3.2. Kulak Anatomisi	13
3.2.1. Dış Kulak	14
3.2.2. Orta Kulak	14
3.2.3. İç Kulak	15
3.2.4. Santral İşitme Yolları ve İşitsel Korteks	17
3.3. İşitsel Uyarılmış Potansiyeller	22
3.3.1. İşitsel Uyarılmış Geç Latans Potansiyeller	23
3.3.2. Geç Latansları Etkileyen Faktörler	24
3.3.2.1. Uyarın Tipi	24
3.3.2.2. Yaş	24
3.3.2.3. Uyarın Tekrar Sayısı, Uyarınlar Arası Aralık, Uyarın Süresi	25
3.3.2.4. Elektrot Yerleşimi	25
3.3.2.5. Filtreleme	25
3.3.2.6. Dikkat ve Uyku	26
3.3.2.7. Cinsiyet	26
3.3.2.8. İlaçlar	27
4. GEREÇ ve YÖNTEM	28
5. BULGULAR	32
6. TARTIŞMA	40
7. KAYNAKLAR	46
8. EKLER	53
9. ÖZGEÇMİŞ	57

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Geç latans kayıtlarda kullanılan parametreler	31
Tablo 2.	Kekemelerle ilgili demografik bilgiler	32
Tablo 3.	Normal konuşan bireylerden elde edilen sonuçlar	33
Tablo 4.	Kekeme bireylerden elde edilen sonuçlar	34
Tablo 5.	Normal konuşan ve kekemelerin P1 sürelerinin değerlendirmeleri	34
Tablo 6.	Normal konuşan ve kekemelerin N1 sürelerinin değerlendirmeleri	35
Tablo 7.	Normal konuşan ve kekemelerin P1 amplitüd değerlendirmeleri	35
Tablo 8.	Normal konuşan ve kekemelerin N1 amplitüd değerlendirmeleri	36
Tablo 9.	Kekemelik süresi ve P1, N1 dalga latansları	37
Tablo 10.	Kekemelik süresi ile P1 ve N1 dalga latanslarının karşılaştırılması	37

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Dış, orta ve iç kulak	14
Şekil 2. Korti organı	16
Şekil 3. Santral işitme yolları	20
Şekil 4. Primer işitsel korteks, Broca ve Wernicke alanı	22
Şekil 5. ALR kayıtlarında gözlenen dalga morfolojileri	27
Şekil 6. Normal konuşan bireyden elde edilen P1 ve N1 dalgası	38
Şekil 7. Kekeme bireyden elde edilen P1 ve N1 dalgası	39

KISALTMALAR LİSTESİ

ABR	: İşitsel beyinsapı cevapları (Auditory Brainstem Response)
ALR	: İşitsel uyarılmış geç latanslar (Auditory Late Response)
AMLR	: İşitsel uyarılmış orta latanslar (Auditory Middle Latency Response)
APA	: Amerikan psikiyatri derneği (American Psychiatric Association)
ASBEH	: Amerikan konuşma ve işitme derneği eğitim bürosu
BERA	: İşitsel uyarılmış beyinsapı erken latanslar (Brainstem Evoked Response Audiometer)
dB	: Desibel
DKY	: Dış kulak yolu
DPOAE	: Distortion product otoakustik emisyon
DTH	: Dış tüylü hücreler
EEG	: Elektroensefalografi
fMRG	: Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme
GNPTAB	: N-Acetylglucosamine-1-phosphate transferase beta
GNPTG	: N-Acetylglucosamine-1-phosphate transferase gamma
İLİR	: İpsilateral refleks
İTH	: İç tüylü hücreler
İK	: İnfirior kollikulus (Inferior Colliculus)
KLR	: Kontralateral refleks
LL	: Lateral lemniskus
MEG	: Manyetoensefalografi
MGB	: Medial genikulat cisim (Medial Geniculate Body)
msn	: Milisaniye
P300	: İşitsel uyarılmış P300 latanslar
PET	: Pozitron emisyon tomografi
SDS	: Konuşmayı ayırt etme skoru (Speech Discrimination Scoru)
SOK	: Superior oliveri kompleks
SSO	: Saf ses ortalaması
WHO	: Dünya sağlık örgütü (World Health Organization)

1. ÖZET

Kekemelik kişinin yaşına uygun olmayan şekilde konuşmanın akış ve ritminde istemsiz kesintilerle karakterize bir konuşma bozukluğudur. Genellikle 3-8 yaşlar arasında başlar ve sebebi belli değildir. Kekemelik gelişimsel, psikolojik ve nörolojik olarak üçe ayrılmaktadır. Gelişimsel kekemelik en yaygın formudur.

İşitsel uyarılmış geç latans potansiyeller santral sinir sisteminden, talamik ve işitsel kortikal bölgelerden elde edilen ilk işitsel elektriksel cevaplardır. Geç latans potansiyellerden P1 sekonder işitsel korteksten, N1 ise primer işitsel kortekste lateral supratemporal, frontal lob ve orta beyinden kaynağını almaktadır.

Çalışmamızda, kekemeliğin normal konuşanlara göre işitsel geri bildirimde gecikmeye sebep olabileceği düşüncesiyle, işitsel uyarılmış geç latans potansiyeller kullanılarak kekemelerde kortikal cevapların değerlendirilmesi ve normal konuşanların cevapları ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya 18-43 yaş arasında sağ elini kullanan, işitme kaybı ve nörolojik problemi olmayan 15 kekeme ve 15 normal konuşan (kontrol grubu) erkek birey alındı. Kekemelerin 11 tanesinin birinci ya da ikinci derece akrabalarında kekemelik vardı. Dokuz kekemededen korku ve psikolojik travma sonucu, bir kekemededen nörolojik defisit bırakmamış yüksek ateş sonucu başladığı bilgisi alındı. Beş kekeme kekemeliğin başlama nedenini bilmiyordu.

Normal konuşan ve kekeme bireylere kulak burun boğaz muayenesinden sonra immitansmetrik inceleme, distortion product otoakustik emisyon ve saf ses

işitme testleri yapıldı. Normal odyolojik bulgular elde edilenlerin geç latans potansiyel kayıtları alındı. Klik uyarı TDH-49 kulaklıklarla sağ kulaklarından verildi ve altın elektrodlar kullanıldı. Verteks (Cz) noninverting elektrot, alın (Fpz) toprak elektrot, mastoid (M1) inverting elektrot olarak belirlendi. Test sırasında deneklere bilgisayardan sessiz görüntüler izletildi.

İşitsel uyarılmış geç latans potansiyellerin kaydedilmesi sonucunda kekemelerde P1 latansı $56,68 \pm 7,37$ msn'de, N1 latansı $85,09 \pm 3,90$ msn'de, normal konuşanlarda P1 latansı $57,36 \pm 7,74$ msn'de, N1 latansı ise $86,68 \pm 5,10$ msn'de elde edildi. Kekemelerde P1 amplitüdü $0,71 \pm 0,53$ μ V'da, N1 amplitüdü $-0,63 \pm 0,46$ μ V'da, normal konuşanlarda P1 amplitüdü $0,73 \pm 0,51$ μ V'da, N1 amplitüdü ise $-0,99 \pm 0,76$ μ V'da bulundu.

Kekemelik süresi ile P1 dalga latansı arasında korelasyon saptanmazken, N1 dalga latansı arasında çok zayıf bir korelasyon saptandı. Kekemeler ve normal konuşanlardan elde edilen işitsel uyarılmış geç latans potansiyelleri arasında istatistiksel bir fark bulunamadı.

Anahtar Kelimeler: Kekemelik, geç latans, kortikal potansiyeller

2. ABSTRACT

EVALUATION OF AUDITORY EVOKED LATE LATENCY POTENTIALS IN STUTTERING INDIVIDUALS

Stuttering is a speech disorder characterized with involuntary stoppages in the stream and rhythm of person's speech not in compliance with his/her age. It generally starts between ages 3 and 8, and the cause is not certain. Stuttering is classified in three groups being developmental, psychological and neurological. Developmental stuttering its the most common form.

Auditory evoked late latency potentials are the initial auditory electrical responses obtained from central nervous system, thalamic and auditory cortical regions. Among late latency potentials, P1 takes its source from secondary auditory cortex, and N1 from lateral supratemporal, frontal lobe in the primary auditory cortex and from midbrain.

In our study, with the idea of stuttering may conclude delay auditory feedback, it is aimed to evaluate the cortical response at stuttering and comparison with normal speakers by using auditory late latency potentials.

Fifteen male stutterers, who use their right hands and do not have any hearing loss and neurologic problems, and 15 male individuals having normal speech (control group) participated in the study. There was stuttering in the first and second degree relatives of 11 stutterers. Information was obtained from nine stutterers that stuttering started because of fear and psychological trauma, and from one stutterer because of high fever that did not cause neurologic deficit. Five stutterers did not know the starting cause of their stuttering.

After the ear-nose-throat examination, immitansmetric examination, distortion product otoacoustic emission and pure tone audiometer tests were realized for the stutterers and for those having normal speech. Late latency records were obtained for those with normal audiological findings. Click stimulus was given from their right ears with TDH-49 earphones and gold electrodes were used. They were determined as vertex (Cz) non-inverting electrode, forehead (Fpz) ground electrode, mastoid (M1) inverting electrode. Silent images from the computer were shown to the subjects during test.

As a result of recording the auditory evoked late latency potentials, P1 latency and N1 latency were respectively obtained as $56,68 \pm 7,37$ msn and $85,09 \pm 3,90$ msn for stutterers, and as $57,36 \pm 7,74$ msn and $86,68 \pm 5,10$ msn for those with normal speech. P1 amplitude and N1 amplitude were respectively found as $0,71 \pm 0,53$ μ V and $-0,63 \pm 0,46$ μ V for stutterers and as $0,73 \pm 0,51$ μ V and $-0,99 \pm 0,76$ μ V for those with normal speech.

A quite weak correlation was detected between stuttering time and N1 wave latency, while no correlation was detected between P1 wave latency. No statistically important difference is observed between the auditory-evoked late latency potentials of stutterers and those with normal speech.

Key words: Stuttering, late latency, cortical potentials

3. GİRİŞ

İletişim kişiler arasındaki bilgi ve düşünce alışverişidir. İletişimin gerçekleşmesi için bazı unsurların bulunması gerekmektedir. Bunlar; iletilecek bir düşünce ya da mesaj, mesajı iletecek bir kişi, ortak bir iletişim aracı ve mesajı alıp anlamlandıracak bir kişidir (1,2). Sosyal bir varlık olan insan yaşamı boyunca çevresiyle iletişim kurmaktadır. Ancak diğer canlılardan farklı olarak insan iletişimde dil ve konuşmayı kullanmaktadır. Bu yetenek insanı tüm varlıklardan farklı kılmaktadır (3).

İnsan için iletişimin en temel unsuru konuşmadır. Konuşma 12 ay civarında başlayan ve insanoğlu için ömür boyu devam eden bir kabiliyettir. Konuşma, sözel dildeki sesleri çıkarmak için gerekli olan motor aktiviteleri içerir. Bu motor aktivitelerdeki (solunum, sesletim, rezonans ve artikülasyon) aksamalar, gecikmeler ve bozulmalar konuşma bozukluklarına neden olmaktadır (4).

Konuşma bozuklukları, akıcılık bozuklukları ve artikülasyon bozukluklarından oluşmaktadır. Akıcılık bozukluklarından en sık karşılaşılanı kekemeliktir. Kekemelik (stuttering, disfemi); konuşmanın akışında, ritminde, tizliğinde, vurgularında, ses birimlerinin çıkarılmasında ve anlaşılmasında bir bozukluğun olmasıdır. Bu belirtilere kaçma ve kaçınma gibi davranışlar da eşlik edebilmektedir (5,6).

Önemli iletişim bozukluklarından biri olan ve konuşmada akıcılık bozuklukları kapsamında değerlendirilen kekemeliğin toplumda yaygın bir konuşma bozukluğu olması, yaşamın birçok alanında bireyi etkilemesi, konunun pek çok boyutunun olması ve halen çoğu yönünün açıklanamamış olması araştırmacılar için bu konuyu çekici kılmaktadır.

Çalışmamızda, kekemeliğin normal konuşanlara göre işitsel geri bildirimde gecikmeye sebep olabileceği düşüncesiyle, işitsel uyarılmış geç latans potansiyeller kullanılarak kekemelerde kortikal cevapların değerlendirilmesi ve normal konuşanların cevapları ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

3.1. Kekemelik

3.1.1. Kekemeliğin Tanımı

Kekemelik kişinin yaşına uygun olmayan şekilde konuşmanın akış ve ritminde istemsiz kesintilerle karakterize, genellikle 3-8 yaşlar arasında başlayan, kökeni belli olmayan ve sıklıkla ergenlik öncesi iyileşebilen bir konuşma bozukluğudur (7-12). Kekemelikte ses ve hece tekrarları, sesleri uzatma, duraklamalar, ünlemlemeler, söylenmesi zor olan sözcükler yerine başka sözcükler kullanma, kelimeleri fiziksel bir gerginlikle söyleme gibi psikolojik, fizyolojik ve nörolojik ritim bozuklukları ortaya çıkabilmektedir (13-16). Bazı durumlarda belirgin yüz ve vücut hareketleri (göz kırpma, tikler, kafa hareketleri, nefes alma davranışları) konuşma çabası ile birlikte görülebilir (7,14,17). Bu bozukluğun şiddeti kişinin içinde bulunduğu duruma göre değişebilir. Korku, kaygı, utanma ve gerginlik gibi durumlarda artarken şarkı söyleme, fısıltılı konuşma, cansız varlıklar ve evcil hayvanlarla konuşmada görülmeyebilir. Kekemelik, okul başarısı, mesleki başarı ve toplumsal iletişimi olumsuz etkilemektedir (14,17).

Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre kekemelik, bireyin ne söylemek istediğini kesin olarak bildiği halde, istem dışı, tekrarlayan ses uzatmaları ve kesilmeleri nedeni ile konuşma ritmindeki bozukluk olarak tanımlanır (11,18-20).

3.1.2. Kekemeliğin Tanı Ölçütleri

Amerikan Psikiyatri Derneği (APA) tarafından belirlenen kekemelik tanı ölçütleri şu şekilde sıralanmıştır (18,21):

1. Konuşmanın normal akıcılığında ve zaman örüntüsünde aşağıdakilerin bir veya daha fazlasının oluşmasıyla tanımlanan bozukluktur:

- ✓ Ses ve hece tekrarları,
- ✓ Ses uzatmaları,
- ✓ Ünlemler,
- ✓ Tamamlanmamış sözcükler
- ✓ İşitilebilir ya da sessiz bloklar
- ✓ Dolaylı ya da dolambaçlı anlatım
- ✓ Aşırı fiziksel gerilimle üretilen sözcükler
- ✓ Tek heceli sözcüklerin tekrarı

2. Kekemelik, akademik ya da mesleki başarıya ve toplumsal iletişime zarar vermektedir.

3. Motor ya da duyuşsal bozukluk mevcut problemlere eşlik ettiği takdirde konuşma güçlükleri daha fazla olmaktadır.

3.1.3. Kekemeliğin Sınıflandırılması

Kekemelik gelişimsel, psikolojik ve nörolojik olarak üçe ayrılmaktadır. Gelişimsel kekemelik en yaygın formdur. Başlangıcı 3-8 yaşları arasındadır.

Gelişimsel kekemeliğin özellikleri şunlardır (12,14,17,22,23);

- ✓ Kelime ya da cümle tekrarları vardır.
- ✓ Tamamlanmamış cümle görülür.

- ✓ Kelimelerde kesinti vardır.
- ✓ Ünlemler görülür.
- ✓ Uzatmalar vardır.
- ✓ Gelişimsel kekemeliğin yaklaşık %75'i dört yaş civarında kendiliğinden düzelebilmektedir.
- ✓ Akıcılık bozukluğu kelimenin başında ortaya çıkar.
- ✓ İkincil davranışlar eşlik eder.

Nörolojik (edinilmiş) kekemelik genellikle, travmatik beyin yaralanmaları, felç ve diğer beyin hasarları gibi nörolojik bir olay sonucu görülmektedir (12,23). Nörolojik kekemeliğin sol hemisferdeki Broca, Insula, Wernicke gibi birincil dil ve konuşma bölgelerindeki lezyonlarla birlikte çok az gözlendiği, buna karşın en çok bazal ganglionda, özellikle de putamen lezyonları sonucunda ortaya çıktığı bildirilmektedir (24).

Nörolojik kekemeliğin altı özelliği vardır. Bunlar (23,25):

- ✓ Akıcılık bozukluğu dilbilgisi ile ilgili fonksiyonlarda sistematik değildir.
- ✓ Tekrarlamalar, uzatmalar ve bloklamalar sözcüklerin tüm pozisyonlarında meydana gelir.
- ✓ Konuşma boyunca kekemelik davranışında tutarlılık vardır.
- ✓ Konuşmacı kekemelik davranışı nedeniyle aşırı endişeli görünmez.
- ✓ Yüz buruşturma, yumruk sıkma, göz kırpması gibi ikincil belirtiler nadiren gözlenir.
- ✓ Bir adaptasyon etkisi gözlenmez.

Psikolojik kekemelikte seslerin hızlı ve sık tekrarı görülür. Genellikle yetişkinlerde, psikiyatrik problemlerin devamında, duygusal travma ya da bilinmeyen nedenlerle ortaya çıkmaktadır (23).

Psikolojik kekemeliğin sekiz özelliği vardır. Bunlar (25):

- ✓ Kekemelik davranışı ani başlangıçlıdır.
- ✓ Önemli bir olayla başlar.
- ✓ İlk hece tekrarı ve problemlili hecelerin tekrarının çokluğu göze çarpar.
- ✓ Adaptasyon etkisi görülmez
- ✓ Akıcılık örüntüsü görülmez.
- ✓ İkincil belirtiler görülmez.
- ✓ Kekemelik davranışı ile ilgili endişe görülmez.
- ✓ Kekemeliğin örüntüsü sesli ve düzgün konuşma ile benzerdir.

3.1.4. Kekemeliğin Dereceleri

Kekemeliğin gelişimi normal akıcısızlık, sınırda kekemelik, başlangıç kekemelik, orta düzeyde kekemelik ve ileri düzeyde kekemelik olmak üzere beş şekilde derecelendirmiştir (26).

3.1.4.1. Normal Akıcısızlık

Çocukların yaşları ilerledikçe ve iletişim kurmaları arttıkça akıcısızlık durumları da değişmektedir. Akıcısızlık derecelerinde geriye dönüş ve ilerleme görülebilmektedir.

Normal akıcısızlığın en büyük ayırt edici özellikleri çocuğun yaşıyla bağlantılı olarak akıcısızlığın miktarı, tekrarlamalar ve eklemelerin sayısı ve akıcısızlığın türü olarak değişebilmektedir. İki ile beş yaş arasındaki birçok çocuk akıcısızlık döneminden geçmektedir (11,26).

3.1.4.2. Sınırdaki Kekemelik

Normal akıcılığın birçok özelliği sınırdaki kekemelikte görülmektedir. Fakat normal akıcılığa göre daha fazla akıcılık gerçekleşmekte ve birçok bakımdan normal olanlardan sıklıkla farklılık göstermektedir.

Sınırdaki kekemeliğin en belirgin özellikleri şunlardır (26):

- ✓ Yüz sözcükte 10'dan daha fazla akıcılık görülmesi,
- ✓ İki birimden daha fazla tekrarlama yapılması,
- ✓ Düzeltme ya da tamamlanmamış öbeklerden çok tekrarlama ve uzatmaların görülmesi,
- ✓ Akıcılıkların gevşek ve rahat olması olarak belirtilmektedir.

3.1.4.3. Başlangıç Kekemelik

Kekemelik devam ettiği zaman, sınırdaki kekemeliği olan bir çocuk çoğunlukla tekrarlamalar boyunca kas gerilimi ve konuşma hızını artırmaya başlamaktadır.

Başlangıç kekemeliğin en belirgin özellikleri şunlardır (26):

- ✓ Kas gerilimi ve konuşmanın hızlanması,
- ✓ Tekrarlamaların hızlı ve düzensiz olması,
- ✓ Tekrarlamanın ya da uzatmanın sonuna doğru ses tonunun yükselmesi,
- ✓ Bazen kaçınma davranışlarının (göz kırpma, kafa sallama ve araya ses ekleme) görülmesi,
- ✓ Zorluğun farkına varma ve engellenme hissini ortaya çıkması olarak belirtilmektedir.

3.1.4.4. Orta Düzeyde Kekemelik

Orta düzeyde kekemeliğin en belirgin özellikleri şunlardır (26):

- ✓ Kişinin konuşmasında blokların daha sık görülmesi,
- ✓ Tekrarlamaların ve uzatmaların olması,
- ✓ Blokları sonlandırmak için kaçınma davranışlarının kullanılması,
- ✓ Kişinin zorlanacağı durumları tahmin edip bunlardan kaçınması,
- ✓ Takılmadan önce korku, takılma boyunca sıkıntı ve takılmadan sonra utanç yaşaması olarak belirtilmektedir.

3.1.4.5. İleri Düzeyde Kekemelik

İleri düzeyde kekemelikte, belirgin olarak sesin ve hareketin kesintiye uğradığı bloklamalar ortaya çıkmaktadır. Bloklar dışında tekrarlamalar ve uzatmalar da görülmektedir. Bu davranışlar, orta düzeydeki kekemelikten daha uzundur ve daha fazla çaba gerektirmektedir.

Gerilim, kaçma ve kaçınma davranışlarıyla birlikte kekemeliğin iyice yerleşmiş olduğu görülmektedir. Arkadaşlık ilişkilerini, sosyal etkinliklerini ve mesleklerini olumsuz yönde etkilenmektedir (26).

3.1.5. Kekemeliğin Sıklığı ve Yaygınlığı

Kekemelik tüm kültürlerde görülmektedir. Amerikan Konuşma ve İşitme Derneği Eğitim Bürosu (ASBEH) okul çağındaki çocukların %5'inin konuşma bozukluğuna sahip olduğunu belirtmiştir. Kekemelik konuşma bozuklukları arasında %0.8'lik bir dilimi kapsamaktadır. Sıklığı yaklaşık %3 yaygınlığı ise %1'dir (6,13,18,21). Sıklığı ve yaygınlığı arasındaki farkın nedeni küçük yaşlarda başlayan kekemeliğin daha sonraki yıllarda kendiliğinden düzelmesiyle toplumdaki genel kekeme sayısının azalmasıdır (27).

3.1.6. Kekemelikte Yaş ve Cinsiyet

Kekemeliğin genellikle 3-8 yaşlar arasında, ender olarak da yaşamın daha sonraki yıllarında başladığı belirtilmekte, kız/erkek oranı yaklaşık 1/4 olarak bildirilmektedir (8,10,13,15). Kekemeliğin %90 veya daha fazlasının 6 yaşından önce başladığı, en fazla da 2-4 yaşlar arasında görüldüğü ileri sürülmektedir (12,27). Bu yaşlar konuşmanın kazanıldığı yaşlardır ve bu dönemde "fizyolojik kekemelik" olarak adlandırılan geçici bir kekemelik görülebilir (27).

Kekemelikte kendiliğinden iyileşmeler görülebilmektedir. Kendiliğinden iyileşme ergenlik ya da yetişkinlikte de görülebileceği gibi en sık çocuklukta gerçekleşmektedir. Ortalama olarak kendiliğinden iyileşme oranı %42'dir (27).

3.1.7. Kekemeliğin Nedenlerine İlişkin Kuramlar

Çok sayıda beyin ve davranış araştırmasına rağmen, kekemeliğin nedeninin çevresel mi ya da yapısal mı olduğu kanıtlanamamış olup psikolojik, nörolojik, genetik, biyomekanizma, dil ve konuşma açısından nedenleri araştırılmıştır (12).

Cinsiyet, ikiz ve kalıtım çalışmalarında kekemeliğin nedeni genetik faktörlere dayandırılmıştır. Kekemelik kültüre ve dile göre farklılık göstermektedir. Ailesel yatkınlık kekemeliğin ortaya çıkışında etkilidir (12,13). Yapılan çalışmalarda yaklaşık olarak %70 oranında genetik faktörler olduğu belirtilmiştir. Geriye kalan %30 ise çevresel nedenlere dayandırılmıştır (9,14,28). Birinci derece kan bağı olan akrabalar arasında ortaya çıkma riski genel topluma oranla 2-3 kat daha fazladır. Kekemelik, kekeme bireylerin kız çocuklarında %10, erkek çocuklarında %20 oranında görülmektedir (13). Kekemeliğin genetik

nedenlerine yönelik yapılan son araştırmalarda 12. kromozom üzerindeki GNPTAB (N-acetylglucosamine-1-phosphate transferase beta) ve GNPTG (N-acetylglucosamine-1-phosphate transferase gamma) genlerinin mutasyonu sorumlu tutulmuştur. Bu genler lizozom enziminin hücresel elementlerin yıkımı ve tekrar oluşturulmasında görev almaktadır. Genlerin mutasyonu ise lizozomun iskelet sistemi, kalp, karaciğer ve beyin üzerinde birikmesine ve bu organların hastalığına neden olmaktadır. Böylece oluşan beyin hasarı kekemeliğin altında yatan nöropatolojiyi açıklayabilir (15,16,29).

Kekemeliğin nedenlerine ilişkin farklı yaklaşımlar araştırmacıların elde ettikleri bulguları farklı şekillerde yorumlamalarına bağlıdır. Bu yaklaşımlara göre, konuşmanın üretilmesinde sensörimotor, dil ve bilişsel süreçler geniş bir yer tutmaktadır (12) .

3.1.7.1. Psikolinguistik Kuram

Kekemeliğin bir dil ya da motor kontrol bozukluğu olup olmadığı halen bir tartışma konusudur. Motor kontrol sistemindeki bozuklukla, dil sistemindeki bozukluğuın birbirinden ayırt edilememesi kekemeliğin anlaşılmasını zorlaştırır. Akıcı konuşmadaki yetersizliğin nedeni, sözcük kodlamadaki zayıflık, dilbilgisi, fonoloji ve kelime vurgusundaki eksikliktir. Bu durum da konuşma üretimini hedeften uzaklaştırmaktadır (12).

Konuşma üretimi dilsel (sembol) ve paralinguistik (işaret sistemi) olarak adlandırılan iki farklı sinirsel sistem tarafından kontrol edilir. Akıcı konuşma bu nöral sistemin eşzamanlı çalışması ile olmaktadır. Bu süreçte görülen aksama kekemelikle sonuçlanır (12).

3.1.7.2. Motor Hareket Yetersizlik Kuramı

Ludlow ve Loucks (24) kekemeliği nörogelişimsel motor bir bozukluk olarak tanımlamaktadır. Kekemelerde beyindeki konuşma motor sahasının fazla çalışması konuşmaya başlamada ve konuşmanın kontrolünde zorluklar göstermektedir. Solunumun ayarlanmasında, laringeal ve artikülatör sistemdeki mekanizmaların gerginliğinde, zamanlama ve kasların koordinasyonundaki azalma konuşmayı zor hatta imkansız hale getirmektedir (30).

3.1.7.3. Serebral Dominans Kuramı

Konuşmanın üretiminde beynin her iki hemisferi de kullanılmaktadır. Sol hemisfer heceleme, okuma, yazma ve konuşmanın içeriğinin oluşturulmasını, seslerdeki geçişleri ayarlamayı sağlar. Sağ hemisfer ise bütünsellik, müzik ve duygu ile ilgilidir (30). Konuşma üretiminde sol hemisfer çocuk ve genç yetişkinlerde daha baskınken 55 yaş ve üzerindeki kişilerde bu baskınlık azalmaktadır (31).

Serebral dominans teorisine göre, beynin sağ ve sol hemisferleri konuşmanın nöromotor hareketlerini kontrol etmekte baskın olamamaktadır (9,12). Orton ve Travis kuramlarında konuşma kaslarının sinir uyarılarını hem sağ hem de sol hemisferden aldığını ancak uyumlu çalışmaları için bir hemisferin baskın olması gerektiğini belirtmişler, bu baskınlığı sağlamak için kekemelerin sinir sistemlerinin yeterince gelişmediğini savunmuşlardır (9,12).

3.1.7.4. Bazal Ganglion Kuramı

Konuşma, birçok farklı hareketin önceden belirlenmiş bir sıra içinde düzenlenmesini gerektirdiği için sıralı bir motor beceri olarak tanımlanmaktadır.

Bazal ganglion, beynin orta kısmında bulunan frontal korteks, alt motor ve duyu bölgeleri arasındaki iletişim ve yönetimi sağlayan yapıların genel adıdır. Karmaşık motor hareketlerin uygulanması ve yönetilmesi bu yapılar aracılığıyla yürütülür. Aynı zamanda hareketlerin hızlarının kontrol edilmesi gibi yüksek motor denetim özelliğine de sahip bir bölgedir (12,27).

Bazal ganglion korteks, talamus ve diğer yapılarla sıkı bir bağlantı gösterir. Güncel teoriler bazal gangliona eylem seçiciliği görevini yükler. Bazal ganglionun birçok motor sistem üzerinde inhibitör etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (12,27). Bu etkinin ortadan kalkması sistemin aktif hale geçmesiyle sonuçlanır. Bazal ganglionun davranış belirleme fonksiyonu beynin birçok bölgesinden gelen iletilerle biçimlenir. Bu merkezlerden biri de yönetim özellikleri belirgin olan prefrontal kortektir (12,27)

Bazal ganglion ve bazal ganglion-talamo kortikal döngüler ile kekemelik arasında etiyolojik bir ilişki bulunduğu görüşünü destekleyen bulguların bir kısmı da nörojenik kekemelik araştırmalarından gelmektedir (27). Bu araştırmalar, nörojenik kekemeliğin farklı nöral yapılardaki lezyonlar sonucunda oluştuğunu, büyük bir çoğunlukla bazal ganglion lezyonları sonucunda ortaya çıktığını göstermektedir (24,27).

Son yıllarda gerçekleştirilen fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarından bir bölümü, gelişimsel kekemeliği olan bireylerin bazal ganglion aktivasyonlarında farklılıklar gözlemlendiğini bildirmektedir (12,27).

3.1.7.5. Organik Kuramlar

Kekeme bireylerin, beyin anatomisi ve biyokimyası ile konuşma kasları arasındaki kordinasyonda bir problem olduğunu ortaya koyan bir yaklaşımdır. Beynin her iki hemisferi incelendiğinde iki madde göze çarpmaktadır. Bunlar beyaz ve gri maddedir. Beyin beyaz maddesi sinir hücresinde sinyal iletimini sağlayan aksonlardan oluşur. Aksonun en önemli özelliği yüksek oranda miyelin kılıflı olmasıdır.

Gri madde ise beyin hemisferlerinin en dış bölümünü oluşturan korteks ve kaudatus, lentiformis ve klostrum denilen çekirdeklerde bulunmaktadır. Gri madde bölgeleri ise, sinir hücrelerinin gövdelerini içeren miyelinsiz alanlardır. Yetişkin ve ergen kekemeler üzerinde yapılan çalışmalarda beyindeki beyaz cevher bütünlüğünün hasar gördüğü belirtilmiştir. Fakat bunun kekemeliğe neden olduğu henüz açıklığa kavuşmuş değildir (12,32).

Kell ve ark. (33) 18-39 yaş arasındaki yetişkin kekemelerle yaptıkları çalışmalarında kortikal ve subkortikal bölgede gri maddede azalma tespit etmişlerdir. Inferior frontal bölge ve sol orbitofrontal korteks altındaki bölgede ise beyaz maddede artış görmüşlerdir. Gelişimsel kekemelik ile sol inferior frontal bölge yapısal anomalileri ve sekonder bazal ganglion bölge disfonksiyonu arasında ilişki bulmuşlardır.

3.1.7.6. Öğrenme Kuramı

Kekemeliğe ilişkin çeşitli öğrenme modelleri ileri sürülmüştür. Kekemelik çevresel ve duygusal etkenlerin başlattığı bir uyarı pekiştirme durumudur. Erken

dönemde başlayan geçici kekemelik durumunda ailenin düzgün konuşması için çocuğa baskı yapmaması gerekir (14).

3.1.7.7. Diaagnozojenik Kuram

Dinleyicinin çocuklardaki normal akıcısızlığı, olumsuz değerlendirmesinin bir sonucu olduğunu ileri süren kuram “diagnozojenik kuram” olarak adlandırılmıştır (12,34). Kekeme çocukların aileleriyle yapılan görüşmelerde çocuklarının takılmalarını betimlemeleri istenmiştir. Bazı ailelerin fizyolojik takılmaları kekemelik olarak etiketlemeleri nedeniyle çocuğun bu takılmaları konuşmasında koruduğu belirtilmiştir (34).

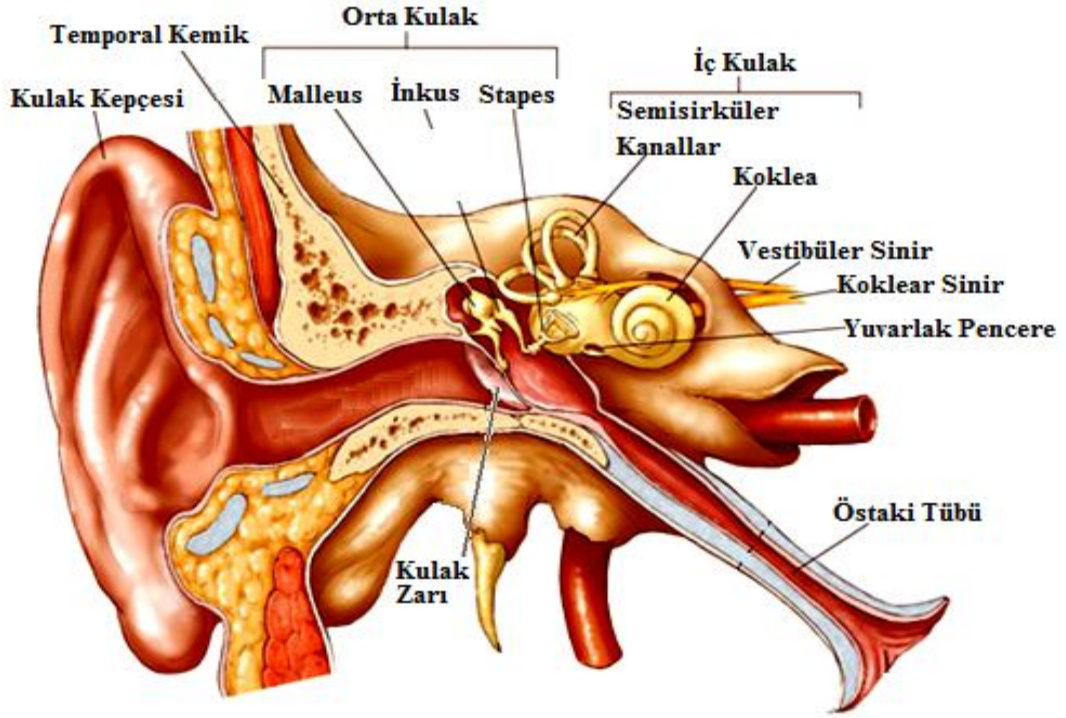
3.1.7.8. Psikolojik kuram

Kekemeliğin bir nevrotik belirti ya da fobi belirtisi olduğunu ileri sürmektedir. Bu belirtiler bilinçdışı ihtiyaçlar ve içsel çatışmalardan kaynaklanır (27). Kekemeliğe yatkınlığı olan çocuklarda ani korku ya da korkutmaların kekemeliğin ortaya çıkmasında etkili olduğu düşünülmektedir. Fakat kekemeliğin nedeni hala tam olarak açıklanamamıştır (13,26).

3.2. Kulak Anatomisi

İşitme ve denge organı olan kulak, kafatasının yan ve alt duvarlarını oluşturan temporal kemik içinde bulunmaktadır. Anatomik yapısı ve fonksiyonları birbirinden farklı üç temel bölümden oluşur (Şekil 1).

- 1) Dış kulak,
- 2) Orta kulak,
- 3) İç kulak,



Şekil 1. Dış, orta ve iç kulak (35).

3.2.1. Dış Kulak

Dış kulak yolu (DKY), aurikula (kulak kepçesi) ve kulak zarının lateral yüzünden oluşur. Dış kulak yolu, kavum konkadan kulak zarına kadar olan bölümdür. Yaklaşık yetişkinde 25 mm kadardır. Dıştaki 1/3 kısmı kıkırdak ve içteki 2/3 kısmı ise kemik yapıdadır. Dış kulak yolunu kaplayan deri, DKY'den sonra kulak zarı ile devam eder ve kulak zarının dış tabakasını yapar. Dış kulak yolunun kıkırdak derisinde kıl, yağ ve serümen bezleri vardır (36-38).

3.2.2. Orta Kulak

Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasında yerleşmiş havalı bir boşluktur. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev almaktadır. Düzensiz bir dikdörtgen prizma veya bikonkav bir disk şeklindedir. Ortalama hacminin 0.5 cm³ olduğu

kabul edilmektedir. Orta kulak boşluğu, östaki borusu ile dış ortamla, aditus ad antrum ile mastoid kemiğin havalı boşlukları ile bağlantılıdır (36).

Orta kulakta malleus, inkus ve stapes kemikçikleri vardır. Orta kulak ve iç kulak arasındaki bağlantı stapes tabanı ile kurulmaktadır. Kemikçik zinciri kulak zarının medialine doğru uzanmaktadır (36-38).

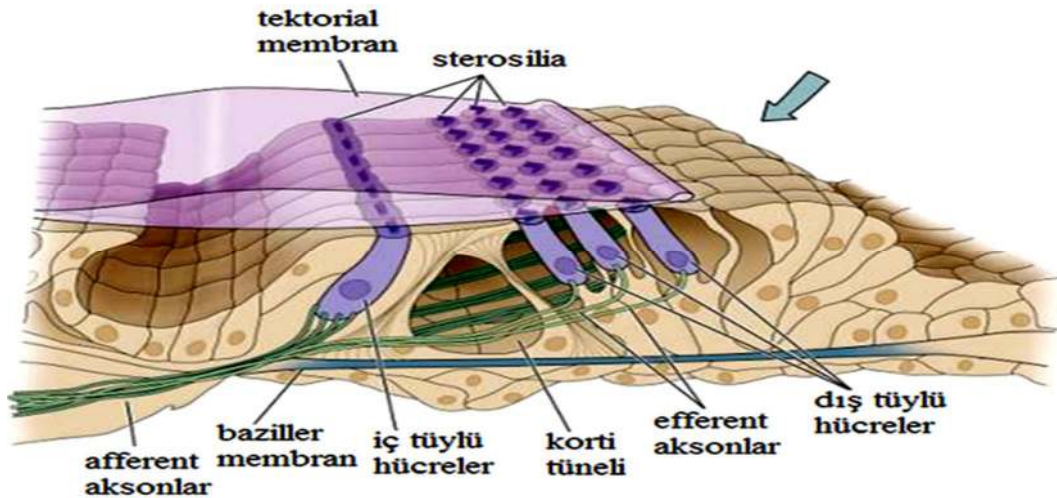
3.2.3. İç Kulak

İç kulak, petröz kemiğin içinde bulunmaktadır. İşitme (koklea) ve denge (vestibül) organından oluşmaktadır. İç kulak, yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulakla, koklear ve vestibüler duktuslar yoluyla kafa içi ile bağlantılıdır. Kemik (osseöz) labirent ve zar (membranöz) labirent olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Kemik labirent, üç parçadan oluşur. Ön labirent (koklea), vestibül ve arka labirenttir (yarım daire kanalları). Zar labirent, zar labirent kemik labirentin içine yerleşmiştir ve kemik labirentin 1/3'lük kısmını doldurur. Zar ve kemik labirent arasında sodyum iyonundan zengin perilenf, zar labirentte ise potasyum iyonundan zengin endolenf bulunmaktadır. Zar labirent; koklea, vestibülde yer alan iki otolit organ (utrikulus ve sakkulus) ve üç tane yarım daire kanallarından (superior, posterior ve lateral) meydana gelir (36-38).

Koklea: Koklea, iç kulağın ön kısmındaki salyangoz şeklindeki yapıdır. Kokleanın ortasından dikey bir kesit yapılacak olur ise modiolustan bir kemik laminanın kanalın içine uzandığı izlenir (lamina spiralis ossea). Kemik lamina, kanalın yarısına kadar uzanır. Bunun bittiği yerden, kemiğin periostu fibröz bir tabaka ile devam eder ve karşı duvara ulaşarak kanalı iki tam parçaya böler. Bu fibröz tabakaya baziller membran adı verilmektedir. Baziler membranın üzerinde

kalan bölüm skala vestibuli, altta kalan kısım ise skala timpanidir. Skala timpani ve skala vestibüli arasında ise skala media bulunmaktadır. Reissner membranı skala vestibüli ve skala mediayı, baziller membran ise skala media ve skala timpaniyi birbirinden ayırır. Skala mediada endolenf, skala timpani ve skala vestibülide perilenf bulunmaktadır. Apikal turda skala vestibuli ve skala timpani birbirleri ile helikotrema'da birleşirler. Skala timpani yuvarlak pencere, skala vestibuli ise oval pencere ile orta kulakla bağlantılıdır (36-38).

Korti organı: Kokleada, nörosensöriyal hücreler baziller membran üzerinde yerleşmiştir. Bu bölüme korti organı adı verilir. Korti organı, ses titreşimlerini (akustik enerji), nöroepitelyal hücreler aracılığı ile elektriksel potansiyellere dönüştürür. İç tüylü (İTH) ve dış tüylü (DTH) sensöriyal hücreler, afferent ve efferent aksonlar, korti tüneli ve destek hücrelerinden (hensen, deiters, pillar) oluşmaktadır. Yaklaşık olarak 3000 iç tüylü, 12000 dış tüylü hücre bulunmaktadır. Bunların üzerini tektoryal membran örtmektedir. Baziller membranın en çıkıntılı olduğu yere korti tüneli adı verilir, bunun dış kısmında DTH ve iç kısmında İTH bulunmaktadır (Şekil 2) (36-39).



Şekil 2. Korti organı (40).

3.2.4. Santral İşitme Yolları ve İşitsel Korteks

Ses dalgaları iç kulakta bazı kimyasal işlemler sonucu çeşitli elektriksel sinyallere dönüşür. İşitme yollarındaki birincil nöronlar, spiral gangliondaki sayıları 35,000 ile 50,000 arasında değişen işitsel nöronlardır. Bu nöronların dendritleri membranın mekanik titreşimlerini elektriksel sinyallere çeviren iç ve dış tüy hücrelerini inerve eder (38,41). Buradaki Tip I ganglion hücrelerinin lifleri İTH inerve ederken, Tip II hücrelerinin lifleri DTH inerve eder (41,42).

Sekizinci sinirin koklear dalını işitsel nöronların aksonları bir araya gelerek oluşturmaktadır. Spiral gangliondan koklear nukleusa giden sinir liflerinin bir özelliği tonotopik organizasyonlarıdır. Kokleanın bazalinden apeksine kadar frekanslar düzenli bir şekilde sıralanmıştır. Aynı frekans sıralanması koklear nukleusa giden sekizinci sinir liflerinde de vardır. Bu tonotopik organizasyon işitme korteksine kadar devam etmektedir. Koklear nukleuslar bütün işitme sinir lifleri için zorunlu ilk duraktır (36,38,41,42).

Korti organından koklear nukleusa kadar işitme siniri internal akustik kanaldan gelmektedir. Her bir akson, ipsilateral medulladaki serebellopontin köşede yer alan dorsal ve ventral koklear nukleuslara girmek için dallara ayrılır. Koklear nukleuslar serebellopontin köşe, pons ve medullanın birleşme yerinde bulunur. Dorsal ve ventral koklear nukleuslar hariç işitsel yollar boyunca tüm yapılar bilateral uyaran alır. Koklear nukleuslar seviyesine kadar olan işitsel yollarda olabilecek bir hasar tek taraflı işitme kaybı ile sonuçlanır. Dorsal ve ventral koklear nukleus nöronları, işitsel yolların ikincil nöronlarıdır (36,38,41,42).

Ventral koklear nukleus antero-ventral ve postero-ventral olmak üzere iki parçaya ayrılır. Bu nöronların aksonlarının çoğu beyinsapına girmeden önce çaprazlaşır. Liflerin sadece küçük bir kısmı ipsilateral olarak devam eder. Çaprazlaşan liflerin çoğu superior oliveri kompleksteki nöronlarla sinaps yapar (36,38,41,42).

Superior oliveri kompleks (SOK) işitsel uyarımlarla gelen bilgilerin entegrasyonunda önemli rol oynar ve gruplar halinde lokalize olan küçük işitsel çekirdeklerden oluşur. Superior oliveri kompleks, sekizinci sinirde çaprazlaşma olan ilk noktadır. Her iki kulaktan gelen ses uyarımları aynı nöronda bir araya gelir (36,38,42). Binöral etkileşim ilk bu anatomik yapıda olduğu için horizontal lokalizasyonun algılandığı ilk basamaktır; çünkü son lokalizasyon kararı serebral kortekste gerçekleşir. İki kulağa aynı anda gelen ses uyarımları arasındaki zaman farkı, burada oluşan aksiyon potansiyel örüntüsünü oluşturur. Ses kaynağına yakın olan kulak sesi alır ve sesin şiddeti o kulakta daha çok hissedilir (38,41,42).

Superior oliveri kompleks, alt pontin tegmentumda, ventrolateral tarafta yer alan bir hücre grubudur. Pontin tegmentumda bulunan fasial nukleus nöronlarının bir kısmı SOK'in bazı bölgeleriyle sinaps yaparlar. Sinaps yapan aksonlar beyin sapından çıkarlar. Yedinci sinirin bir dalı olarak orta kulaktaki stapedius kasını inerve ederek refleks arkını oluşturur (36,38,41-43).

Superior oliveri kompleks, hem ipsi hem de kontralateral dorsal ve ventral koklear nukleuslardan lifler alır. Bazı çaprazlaşan lifler superior oliveri kompleksi atlayarak doğrudan beyinsapında inferior kollikulus'a girer (42). Superior oliveri kompleksten çıkan aksonların büyük kısmı ipsilateral lateral lemniskus yoluyla orta beyine gider.

Beyin sapındaki SOK' dan çıkan bazı aksonlar ipsilateral ve kontralateral yollarla kokleaya gelerek, kokleanın efferent inervasyonunu sağlayarak, kokleadaki DTH ve İTH'leri inerve eden radial koklear sinire ulaşırlar. Efferent liflerin İTH ve DTH'deki sinaptik bağlantılarının farklı olduğu tespit edilmiştir. Efferent sistemin inhibisyon hareketi, gelen ses uyarıcılarının gürültüden arındırılıp algılanmasında çok önemli katkı sağlar (42,44).

Ayrıca işitsel sistemin tüm kısımlarında olduğu gibi superior oliveri de tonotopik organizasyona sahiptir. Tonotopik organizasyon farklı frekansların belirli bölgelerde maksimum cevaba ulaşmasıdır. Bu prensibe frekans kodlama yeri de denir (38,42).

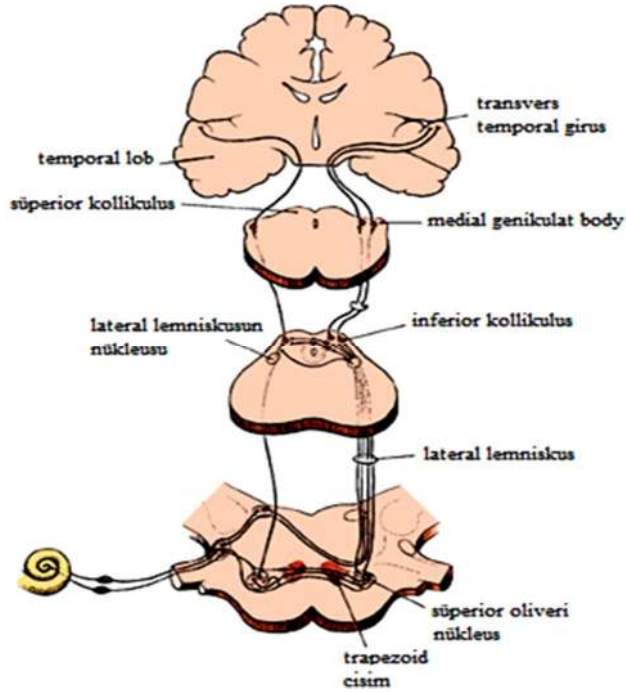
Medial superior oliveri alçak frekans sesleri, lateral superior oliveri yüksek frekans sesleri alır ve işlemler. Superior oliveri nukleus'tan çıkan aksonlar trapezoid body'ye girer. Liflerin yaklaşık yarısı ventral lateral lemniskus'a ve inferior kollikulus'un orta beyin çekirdeğine gelir. Geriye kalan lifler, aynı taraftaki lateral lemniskus'a doğru devam eder. Lateral lemniskus (LL), superior oliveri kompleks ve inferior kollikulus (İK) arasında yer alır (36).

Lateral lemniskusa aksonlar paralel bir yolla; hem koklear nukleusun bazı hücrelerinden, hem de SOK'un bazı bölgelerinden ipsilateral ve kontralateral dallarla gelir. Dorsal lateral lemniskus ile ventral lateral lemniskus nukleuslarına gelen bu aksonlar İK'nın ipsilateral ve kontralateral santral çekirdeklerine ulaşırlar. Tüm işitsel lifler, İK'da birleşir. İnferior kollikulus iki taraflıdır ve mezensefalonda bulunur. Beyinsapının tavanının bir kısmını yapar (36).

İnferior kollikulustan çıkan liflerin büyük bir kısmı ipsilateral olarak yukarı doğru yayılır ve talamusun medial genikulat body kısmına gelir. Geriye kalan az sayıdaki lif ise çaprazlaşarak diğer taraftaki İK'a ve sonra o tarafın medial genikulat body'sine gider (38,42).

İnferior kollikulus aynı zamanda işitsel-motor integrasyonu etkileyen serebelluma ve işitsel-görsel integrasyonu sağlayan superior kollikulusa da işitsel lifler gönderir. Son olarak medial genikulat cisimden çıkan işitsel lifler primer işitsel kortekse girer.

İnferior kollikulusun santral nükleusu, beyin sapındaki işitme yollarının en büyük çekirdeğidir. En fazla impulsları LL alıp, aksonlarla ön beyindeki medial genikulate cisme (MGB) ulaştırır. Ses iletimi 8. sinir lifleri ile beyin sapındaki işitme nöronlarının senkronize ateşlenmesi ile oluşur (Şekil 3).

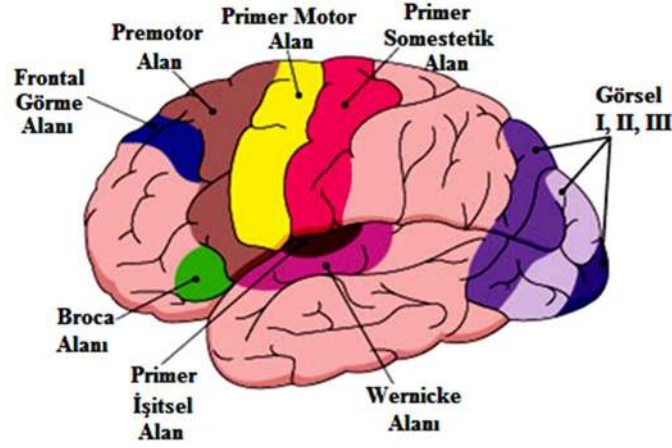


Şekil 3. Santral işitme yolları (45).

Medial genikulat cisim (MGB) talamusta lokalizedir ve işitme mekanizmasından sorumludur. Buradan çıkan aksonlar işitsel uyaran bilgilerini internal kapsülden geçerek primer işitme merkezine iletir. Retiküler formasyon ise gelen uyarılara karşı dikkati sağlayacak uyanıklık işlemini gerçekleştirir. Serebral korteks'te Brodmann'ın sınıflandırmasına göre 47 bölge mevcuttur. Her bölge birbiri ile koordinasyon halindedir. İşitmeyle ilgili serebral korteks'teki bölgeler primer işitme alanı ve ilişkili alanları olarak tanımlanır ve sol hemisferde yer alır (41). Serebral korteks de 41 ve 42. alanlar primer işitme merkezleri olup (46), 44 ve 45. bölge "expressive" konuşma (Broca) alanıdır (41). Yirmi ikinci bölgeye ise Wernicke alanı denir ve konuşmanın algılanma merkezidir.

İşitsel korteks, lateral fissure'deki Heschl gyrusda bulunur (Şekil 4). Medial genikulat cisimde sesi farketme kabaca olurken, primer işitsel kortekste ses hassasiyeti artar, daha net olarak algılanır. İşitsel korteks lateral fissure içindeki temporal lobda yer alır (41). Sekonder işitsel korteks, primer işitsel korteksten yayılım alır, temporal lobun lateral yüzeyinin superior kenarı boyunca uzanır (38). Baziler membranda başlayan tonotopik organizasyon, işitsel kortekste sonlanır (47). İşitsel korteksin medial kısmında yüksek frekanslar algılanırken, lateral kısmında alçak frekanslar algılanır.

Primer işitme korteksi Brodmann 41-42 şeklinde isimlendirilmiştir (41,44). Temporal lobun üst kısmına yerleşmiştir. Spesifik ve nonspesifik ilişkili sahalar ile çevrelenmiştir. Bunlar Brodmann'ın 22 ve 52 numaralı sahalarını oluşturur. İlişkili sahalar, primer işitme korteksini frontal ve temporo-parietal bölgeye bağlar. Bu bölgeler konuşma, kelime ve görme ile ilgilidir (36,38).



Şekil 4. Primer işitsel korteks, Broca ve Wernicke alanı (48).

3.3. İşitsel Uyarılmış Potansiyeller

Beyine herhangi bir uyarı verilmeksizin kafatasına yerleştirilen elektrotlarla santral sinir sistemindeki elektriksel potansiyeller kaydedilebilmektedir. Buna elektroensefalografi (EEG) denilmektedir. İşitsel uyarılar verilerek oluşturulan elektriksel aktivitenin kaydı ile santral sinir sisteminde herhangi bir uyarı verilmeden kendiliğinden oluşan ve mevcut olan biyoelektriksel aktiviteyi birbirinden ayırmak mümkündür.

İşitsel uyarılmış potansiyeller, kokleadan serebral kortekse kadar olan bölgeden doğan, merkezi sinir sisteminin değişik ses uyarılarına (klik, tone burst, tone bip) cevap olarak verdiği elektrofizyolojik fonksiyonu yansıtan dalga formlarıdır (49,50).

İşitsel uyarılmış davranım testleri, dalgaların latanslarına göre beş grupta incelenmektedir (42,50-52):

1. İlk Latanslar (0-5 msn): Elektrokokleografi
2. Erken Latanslar (2-10 msn): İşitsel beyinsapı cevapları (Brainstem Auditory Response Audiometer-BERA)

3. Orta Latanslar (10-100 msn): İşitsel orta latanslı cevaplar (Auditory Middle Latency Response-AMLR)
4. Geç Latanslar (50-300 msn): İşitsel geç latans cevaplar (Auditory Late Response-ALR)
5. P300 (300msn): Auditory P300 Response

3.3.1. İşitsel Uyarılmış Geç Latans Potansiyeller

İşitsel uyarılmış geç latans potansiyeller santral sinir sisteminden, talamik ve işitsel kortikal bölgelerden elde edilen ilk işitsel elektriksel cevaplardır (31,53-55).

Geç latanslardan P1 dalgası sekonder işitsel korteks (Lateral Heschl's Gyrus)'ten, N1 dalgası ise primer işitsel korteksteeki çoklu jeneratörlerden (lateral supratemporal), frontal lob ve orta beyinden kaynağını almaktadır (56). İlk defa N1 ve P2 dalgaları 1939 yılında P. Davis tarafından tanımlanmıştır (38,57,58). Klinik olarak ilk 1964 yılında odyoloji alanında kullanılmış ve işitsel uyarılmış geç latansların davranış eşiklerine uygunluğu gösterilmiştir. İşitsel uyarılmış beyinsapı cevapların (ABR) 1970 yılında bulunmasıyla klinik uygulaması sınırlanmıştır (56,57). Serebral korteksteeki işitsel süreçler ise ALR ile gösterilmektedir (42,59). İşitsel uyarılmış geç latans cevaplar, ABR ve MLR'ye göre daha yavaş bir şekilde verilen uyarılarla elde edilir. Yaklaşık olarak 50-300 msn arasında oluşan dalgalar P1, N1, P2 ve N2 olarak adlandırılır. Bu dalgalar sırasıyla P1 (50-80 msn), N1 (80-100 msn), P2 (180-200 msn) ve N2 (200-300 msn)' de elde edilir. Bu isimlendirmeler verteksten kayıt yapıldığında elde edilen cevabın pozitif ve negatif voltaj polaritesini ifade etmektedir (31,42,50,56,58,60).

Tekrarlanan uyarılara maruz kalma negatif (N1) ve pozitif (P2) komponentlerinin amplitüdlerinde azalmaya neden olmaktadır (61).

İşitsel uyarılmış geç latansların elde edilebilmesi için analiz zamanının geniş tutulması gerekmektedir. Uyaran başlama noktasının iyi görülebilmesi için uyaran öncesi analiz zamanının -100 msn olarak ayarlanması gerekmektedir. Analiz zamanı +500 msn olarak ayarlandığında geç latans potansiyelerin tüm komponentleri görülebilmektedir.

3.3.2. Geç Latansları Etkileyen Faktörler

3.3.2.1. Uyaran Tipi

Klik, tonal ve konuşma uyarısı (“da”, “ba” ve “ta” hecesi) kullanılabilir. Özellikle koklear implant kullanıcıları için yapılan geç latans cevapların kayıtlarında konuşma uyarısı kullanılmaktadır. ALR latans değişiklikleri tonal uyarana nazaran klik uyarısı ile daha çok çeşitlilik göstermektedir. İşitme eşiklerine yaklaşıldıkça latans değişiklikleri daha fazla olmakta ve şiddet azaldıkça da latanslar uzamaktadır (42,49,58).

3.3.2.2. Yaş

İşitsel uyarılmış geç latans cevapları yenidoğan bebeklerde yaklaşık 300 msn’de, üç yaş civarında hızlı bir düşüşle yaklaşık 125 msn’de elde edilir. On yaş civarında elde edilen cevaplar yetişkinlerden elde edilen cevaplara benzemektedir. (31,47,54,55). Yetişkinlerde yaklaşık P1 dalgası 50 msn’de, N1 dalgası 100 msn’de elde edilmektedir (31,56,62-64). İşitsel uyarılmış potansiyellerin yaşa bağlı değişiklikleri ile ilgili yapılan çalışmalarda insanlardaki santral işitsel sistem boyunca maturasyon oranlarının aynı olmadığı belirtilmiştir (42,63).

Ayrıca yetişkinlerde P1 amplitüdü küçük, N1 ve P2 cevapları daha baskınken, bunun aksine çocuklarda P1 yanıtları daha baskındır. Ancak uyaran yavaş verildiğinde cevapların morfolojisi (P1/N1/P2) yetişkinlerinkine benzer bulunmuştur (58,61).

3.3.2.3. Uyaran Tekrar Sayısı, Uyaranlar Arası Aralık, Uyaran Süresi

Uyaran tekrar sayısı, bir saniyedeki uyaran sayısıdır. Uyaranlar arası aralık (interstimulus interval), bir saniye içinde tekrarlayan uyaranlar arasındaki süreyi ifade eder. En büyük amplitud artışının, uyaranlar arası aralık 8 saniyeden daha uzun olunca gözlemlendiği belirtilmiştir. Geç latansları elde edebilmek için kullanılan uyaranın süresi 50-60 msn veya daha uzun olmalıdır (42,49,65).

3.3.2.4. Elektrot Yerleşimi

Geç latanslar için elektrot yerleşimi diğer uyarılmış potansiyellerin ölçümünde olduğu gibi “Uluslararası 10-20 Sistemi” kullanılarak yapılır. Kullanılan elektrot sayısı ve yerleşimi değişkenlik göstermekle birlikte, üç veya dört elektrot kullanılarak yapılan ölçümler daha çok tercih edilmektedir.

Üçlü kayıta Cz (verteks) noninverting elektrot, mastoid veya inion (Oz) inverting elektrot, alın bölgesi toprak elektrot olarak tercih edilmektedir. Dörtlü kayıta ise her iki mastoid kullanılmakta ve hem ipsi hem de kontralateral kayıt yapma şansı olmaktadır (42,50,66-70).

3.3.2.5. Filtreleme

Filtrelemenin amacı, cevaplar ölçülmeye başlanmadan istenmeyen elektriksel gürültünün amplitüdünü azaltmaktır. Filtre ayarları 1-3 Hz (high pass) ile 30-100 Hz (low pass) aralığında olmalıdır (42,49,67).

3.3.2.6. Dikkat ve Uyku

Kişinin uyarana dikkat etmesi ve kaygı düzeyi geç latans potansiyeller üzerinde etkilidir. Anestezi ve uykuda uyaran verildiğinde latanslar uzarken, amplitüdler değişkenlik göstermektedir. Geç latans potansiyellerin en önemli özelliklerinden biri, bilinç durumundan etkilenmeleridir. Test sırasındaki dikkat ve uyku gibi çeşitli bilinç durumlarında ALR'nin latans ve amplitüplerinde önemli değişiklikler olmaktadır (42,49,51,57).

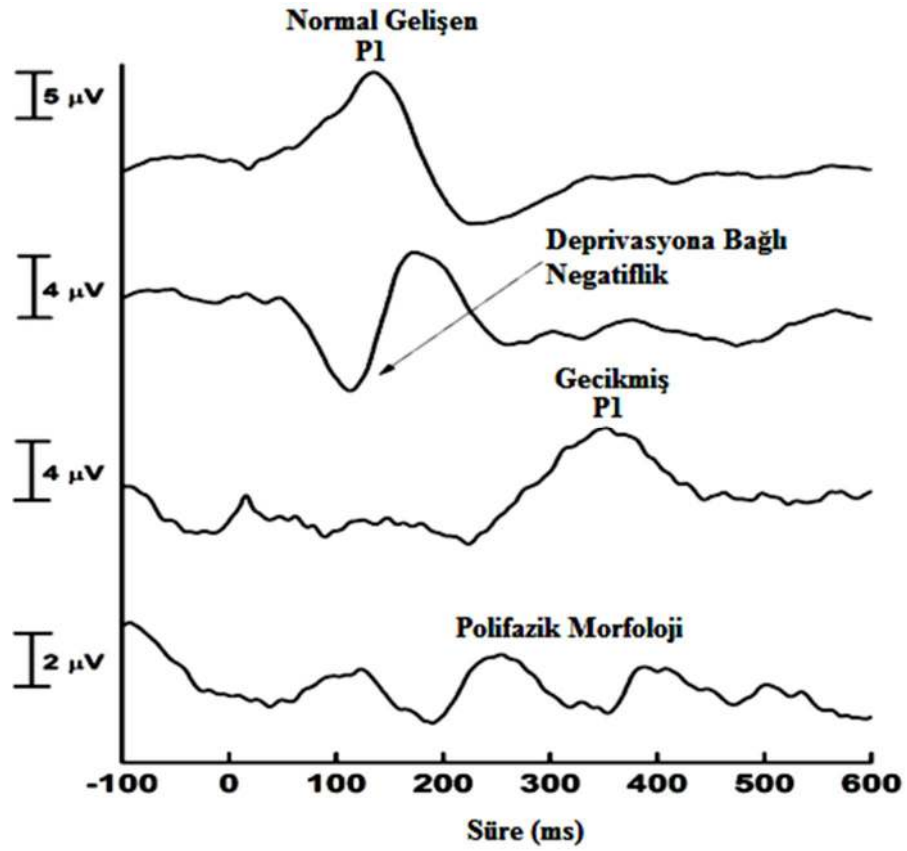
3.3.2.7. Cinsiyet

Zhang ve ark. (71) 80 dB ve 50 dB tone burst uyarılar kullanarak kadınlar üzerinde yaptıkları geç latans çalışmalarında N1 süresini her iki uyarı şiddetinde yaklaşık 100 msn'de bulmuşlardır. Elde edilen bu sonuç normal sınırlardadır. Bu çalışmanın sonucuna göre kadınlarda geç latans amplitüpleri azalmış olarak elde edilmiştir. Bunun tam zıddı olarak işitsel uyarılmış geç latans potansiyelleri değerlendirdiği çalışmasında kadınlardan elde edilen amplitüpleri erkeklere göre daha yüksek bulmuştur (72). Bu sonuçlara göre elde edilen amplitüd değerleri farklılık göstermektedir. Fakat latanslar ve amplitüpler üzerine cinsiyetin etkisi ile ilgili çalışma sayısı fazla değildir (42,49).

Cunningham ve ark.'nın (73) kadınlar üzerinde yaptığı çalışmada P1 latansını yaklaşık 50 msn'de, N1 latansını yaklaşık 120 msn'de elde etmişlerdir. Elde edilen P1'in dalga süresi literatür ile uyumlu iken N1'in dalga süresi daha geç bulunmuştur.

3.3.2.8. İlaçlar

Yapılan çalışmalar ilaçların işitsel uyarılmış geç latans cevaplarına farklı etkileri olduğunu göstermişlerdir. Kloral hidrat verilerek oluşturulan uykuda ALR değişir. Ototoksik ilaç kullanımı periferel işitmeyi etkilediği gibi ALR'yi de etkiler. Lithium, P1 latansını, P1 ve N1 amplitüdünü arttırır. Alkol geç latansların uzamasına neden olur (42).



Şekil 5. ALR kayıtlarında gözlenen dalga morfolojileri (74).

4. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Fırat Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Kliniği Odyoloji Ünitesi'nde yapıldı. Fırat Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 09/02/2012 tarihli ve 09 sayılı kararıyla etik onay alındı. Çalışmaya katılan bireyler bilgilendirilerek “Hasta Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” imzalatıldı.

Çalışmaya 18-45 yaş arasında sağ elini kullanan, işitme kaybı ve nörolojik problemi olmayan, 15 kekeme ve 15 normal konuşan erkek birey (kontrol grubu) alındı.

Tüm katılımcıların kulak burun ve boğaz muayeneleri yapıldıktan sonra immitansmetrik inceleme, Distortion Product Otoakustik Emisyon (DPOAE) ve saf ses odyometrisi yapıldı. Odyolojik incelemeleri normal olan bireyler çalışmaya dahil edildi.

Gruplar

Grup 1: Kekeme erkek bireyler (18-41 yaş arası)

Grup 2: Normal konuşmaya sahip erkek bireyler (19-43 yaş arası)

Çalışmaya kabul kriterleri

A) Kekeme bireyler için:

1. Akıcı konuşamayan,
2. Nörolojik problemi olmayan,
3. Herhangi bir kulak operasyonu geçirmeyen,
4. Santral sinir sistemini etkileyen ilaç kullanmayan,

5. Normal odyolojik bulgulara sahip bireyler (Bilateral Tip A timpanogram, akustik refleksler (+) ve DPOAE'den "geçti" sonucu alanlar, saf ses ortalaması (SSO) 20 dB ya da daha iyi, konuşmayı ayırt etme (SD) skorları %90-100 arasında olanlar) çalışmaya dahil edildi.

B) Normal konuşan bireyler için:

1. Akıcı konuşabilen,
2. Nörolojik problemi olmayan,
3. Herhangi bir kulak operasyonu geçirmeyen,
4. Santral sinir sistemini etkileyen ilaç kullanmayan,

5. Normal odyolojik bulgulara sahip bireyler (Bilateral Tip A timpanogram, akustik refleksler (+) ve DPOAE'den "geçti" sonucu alanlar, saf ses ortalaması (SSO) 20 dB ya da daha iyi, konuşmayı ayırt etme (SD) skorları % 90-100 arasında olanlar) çalışmaya dahil edildi.

Odyolojik değerlendirmeler

Saf ses odyometri

Çalışmaya katılan deneklerin odyolojik incelemeleri için “Industrial Acoustics Company (IAC)” iki bölmeli ses yalıtımlı odalar kullanıldı. Interacoustics AC40 klinik odyometre ve TDH-39 kulaklıklar kullanılarak 250-6000 Hz arasında saf ses işitme eşikleri bulundu ve konuşma testleri yapıldı.

İmmittansmetrik ölçümler

İmmittansmetrik ölçümlerde Interacoustics AZ26 ve AT235H klinik timpanometreleri 226 Hz probe tone ve 85 dB SPL şiddetinde kullanılarak

katılımcıların orta kulak basınçları ile ipsi lateral akustik refleks (ILR) ve kontra lateral akustik reflekslerine (KLR) bakıldı. Otomatik olarak yapılan değerlendirmede +200 daPa ve -400 daPa arasında basınç uygulandı ve timpanogram tipleri elde edildi. İpsilateral ve kontralateral refleks eşikleri var/yok olarak değerlendirildi.

Distortion product otoakustik emisyon

Çalışmaya katılan deneklere DPOAE ölçümleri MADSEN Accuscreen otoakustik emisyon (OAE) cihazıyla sessiz odalarda yapıldı. Distortion Product Otoakustik Emisyon testi için f2/f1 oranı 1.22, L1 ve L2 şiddet seviyesi 65 ve 55 dB SPL ayarlarında ölçüm yapıldı. Kulaklarına uygun probe ucu kullanılarak her iki kulak ayrı ayrı değerlendirildi. Sonuçlar geçti/kaldı şeklinde otomatik olarak elde edildi.

Geç latans kayıtlarında kullanılan uyaran tipi ve özellikleri

Klik uyarana cevaben oluşan kortikal işitsel uyarılmış geç latans potansiyeller kaydedildi. Uyaran tekrar sayısı 1 pps olarak belirlendi. Klik uyarılar TDH-49 kulaklıklar kullanılarak verildi.

Geç latansların kayıt prosedürü

Kortikal potansiyelerin kayıtları odyoloji ünitesindeki ses yalıtımlı odada yapıldı. Test sırasında denekler oturur pozisyonda bilgisayardan sessiz görüntüler izlemişlerdir. Geç latanslardaki P1 ve N1 dalgalarının ilk 100 msn'de elde edilmesi beklenmektedir. Bundan dolayı analiz zamanı -100 ms ve +100 ms aralığı olarak belirlendi. Uyarılmış potansiyellerin kaydı için elektrod montajı

uluslararası 10-20 sistemine göre yapıldı. Verteks (Cz) noninverting elektrod, alın (Fpz) toprak elektrod ve sağ mastoid (M1) inverting elektrod için seçildi (Tablo1).

Tablo 1. Geç latans kayıtlarda kullanılan parametreler

Analiz zamanı	- 100 ms uyaran öncesi, +100 ms uyaran sonrası
Uyaran şiddet seviyesi	75 dB SPL
Filtreleme	1-30 Hz
Kanal sayısı	Tek
Averajlama	250 sweep
Uyaran tekrar sayısı	1 pps
Elektrod montajı	Verteks (Cz), Alın(Fz), Sağ mastoid (M1)
Artefak rejeksiyon	+/- 100 ∞ V

Test süresi, her bir hasta için odyolojik değerlendirme, elektrot montajı ve uyarılmış potansiyellerin cevap kaydı dahil yaklaşık 60 dakika sürdü. Test ile ilgili olarak deneklere açıklayıcı bilgiler sözlü ve yazılı olarak sunuldu.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 12.0 software paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, Medyan) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi. Ayrıca, kekemelik süresi ile P1 ve N1 dalga latans değerleri arasındaki korelasyon Pearson (r) testi ile incelendi.

5. BULGULAR

Çalışmaya 18-43 yaş arasındaki 15 kekeme ve 15 normal konuşan birey katıldı. Kekemelerin 11 tanesinin birinci ya da ikinci derece akrabalarında kekemelik vardı. Dokuz kekemedan kekemeliğin korku ve psikolojik travma sonucu, bir kekemedan nörolojik defisit bırakmamış yüksek ateş sonucu başladığı bilgisi alındı. Beş kekeme, kekemeliğinin başlama nedenini bilmiyordu. Kekemelere ait demografik bilgiler Tablo 2’de verildi.

Tablo 2. Kekemelerle ilgili demografik bilgiler

Bireylerin İsmi	Kekemelerin Yaşları	Kekemelik Süresi	Kekemeliğin başlama yaşı	Kekemeliğin başlama sebebi	Kullanılan el	Ailede kekemelik öyküsü	Terapi aldınız mı?
H. A	18	12	6	Korku	Sağ el	Abi	Evet
A. C	18	13	5	Korku	Sol el	Yok	Hayır
H. G	19	11	8	Korku	Sağ el	Dede, dayı	Hayır
A. A	23	17	6	Havale	Sağ el	Abi, kız kardeş	Evet
Ş. M	23	21	2	Bilinmiyor	Sağ el	Baba, 1 kız 4 erkek kardeş.	Evet
Ş. A	24	18	6	Korku	Sağ el	Yok	Evet
M. Ş	25	19	6	Bilinmiyor	Sağ el	Amca	Hayır
D. Ö	25	21	4	Korku	Sağ el	Yok	Hayır
A. Ş	25	23	2	Bilinmiyor	Sağ el	Yok	Hayır
M. Ö. D	27	25	2	Bilinmiyor	Sağ el	Amca	Hayır
E. A	30	22	8	Korku	Sağ el	Baba, abi	Hayır
C. G	35	23	12	Psikolojik travma	Sağ el	4 kardeşte	Hayır
İ. T	35	33	2	Bilinmiyor	Sağ el	Oğlu	Hayır
E. Ş	37	14	23	Korku	Sağ el	Yeğen	Hayır
T. Y	41	31	10	Korku	Sağ el	Kız kardeş	Hayır

Normal konuşan bireylerin yaşları 19 yıl ile 43 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalaması $30,60 \pm 6,50$ ve kekeme bireylerin yaşları da 18 ile 41 arasında değişmekte olup yaş ortalaması $27,00 \pm 7,13$ yıldır.

Normal konuşmaya sahip bireylerden elde edilen P1 ve N1 süreleri ve amplitüdları Tablo 3’de, kekemelerden elde edilen P1 ve N1 süreleri ve amplitüdları Tablo 4’de gösterilmiştir.

Tablo 3. Normal konuşan bireylerden elde edilen sonuçlar

	İsim	Yaş	P1 süre msn	N1 süre msn	P1 amplitüd µV	N1 amplitüd µV
1.	K. F	19	64,20	82,60	0,19	0,99
2.	B. M	20	49,80	81,60	0,19	1,20
3.	F. Ü	25	60,20	84,00	0,51	1,30
4.	O. K	27	62,80	84,80	0,26	0,21
5.	Ü. T	27	64,80	88,40	1,10	1,60
6.	V. D	29	42,00	89,00	0,54	3,10
7.	G. K	29	48,60	91,00	1,90	1,50
8.	C. G	31	66,20	93,00	0,43	0,51
9.	A. Ç	31	60,20	97,40	1,00	0,95
10.	S. Ü	35	53,40	85,20	0,31	1,20
11.	B. E	35	62,00	78,60	1,00	0,41
12.	N. Y	35	60,80	91,40	1,50	0,10
13.	M.E.Ç	36	44,40	84,00	0,96	0,16
14.	R. D	37	62,20	81,20	0,23	0,50
15.	M. O	43	58,80	88,00	0,77	1,20

Tablo 4. Kekeme bireylerden elde edilen sonuçlar

	İsim	Yaş	P1 süresi (msn)	N1 süresi (msn)	P1 amplitüdü (µV)	N1 amplitüdü (µV)
1.	H. A	18	58,60	83,40	0,16	0,89
2.	A. Ç	18	49,20	82,00	0,22	1,90
3.	H. G	19	49,60	85,60	0,44	0,71
4.	A. A	23	61,00	86,20	0,56	0,09
5.	Ş. M	23	41,40	82,00	1,20	0,23
6.	Ş. A	24	66,40	80,80	0,48	0,12
7.	M. Ş	25	55,80	87,00	1,30	0,65
8.	D. Ö	25	52,40	80,00	0,38	0,87
9.	A. Ş	25	53,60	83,80	2,20	0,21
10.	M.Ö.D	27	59,60	88,60	0,70	0,43
11.	E. A	30	58,20	96,00	0,72	0,88
12.	C. G	35	61,20	84,00	0,93	0,66
13.	İ. T	35	53,80	86,00	0,65	0,69
14.	E. Ş	37	72,00	87,20	0,54	0,27
15.	T. Y	41	57,40	83,80	0,20	0,90

Normal konuşan ve kekeme bireylerden elde edilen P1 latans sürelerinin değerlendirmeleri Tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 5. Normal konuşan ve kekemelerin P1 sürelerinin değerlendirmeleri

	P1 Süresi (msn)			p
	Min-Max	Ortalama	SD	
Normal Konuşan	42,00-66,20	57,36	7,74	0,807
Kekeme	41,70-72,00	56,68	7,37	
Toplam	41,70-72,00	57,02	7,43	

$p < 0,05$

Normal konuşan ve kekeme bireylerin P1 sürelerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan tüm bireylerin P1 süresi 41,70 msn ile 72,00 msn arasında değişmekte olup, ortalama $57,02 \pm 7,43$ msn’dir.

Normal konuşan ve kekeme bireylerden elde edilen N1 sürelerinin değerlendirmeleri Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 6. Normal konuşan ve kekemelerin N1 sürelerinin değerlendirmeleri

	N1 Süresi (msn)			p
	Min-Max	Ortalama	SD	
Normal Konuşan	78,60-97,40	86,68	5,10	0,346
Kekeme	80,00-96,00	85,09	3,90	
Toplam	78,60-97,40	85,89	4,47	

$p < 0,05$

Normal konuşan ve kekeme olguların N1 sürelerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan tüm bireylerin N1 süresi 78,60 msn ile 97,40 msn arasında değişmekte olup, ortalama $85,89 \pm 4,47$ msn’dir.

Normal konuşan ve kekeme bireylerden elde edilen P1 amplitüd değerlendirmeleri Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Normal konuşan ve kekemelerin P1 amplitüd değerlendirmeleri

	P1 Amplitüd (μV)				p
	Min-Max	Ort	SD	Medyan	
Normal Konuşan	0,19- 1,90	0,73	0,51	0,54	0,934
Kekeme	0,16- 2,20	0,71	0,53	0,56	
Toplam	0,16- 2,20	0,72	0,52	0,55	

$p < 0,05$

Normal konuşan ve kekeme bireylerin P1 amplitüd ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan bireylerden elde edilen P1 amplitüdüleri 0 ile 2,2 μV arasında değişmekte olup, ortalama $0,72 \pm 0,52$ μV ve medyanı da 0,55 μV ’dir.

Normal konuşan ve kekeme bireylerden elde edilen N1 amplitüd değerlendirmeleri Tablo 8’ de gösterilmiştir.

Tablo 8. Normal konuşan ve kekemelerin N1 amplitüd değerlendirmeleri

	N1 Amplitüd (μV)				p
	Min-Max	Ort $\pm$	SD	Medyan	
Normal Konuşan	-0,10-3,10	-0,99	0,76	0,99	0,125
Kekeme	-0,09-1,90	-0,63	0,46	0,66	
Toplam	-0,09-3,10	-0,81	0,61	0,83	

$p < 0,05$

Normal konuşanların N1 amplitüd ortalaması $-0,99 \pm 0,76 \mu V$ ’dur. Kekemelerin N1 amplitüd ortalaması ise $-0,63 \pm 0,46 \mu V$ ’dur. Normal konuşan ve kekemelerin N1 amplitüd ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan bireylerin N1 amplitüdüleri ise $-0,9 \mu V$ ile $-3,20 \mu V$ arasında değişmekte olup, ortalama $-0,81 \pm 0,61 \mu V$ ve medyanı $-0,83 \mu V$ ’dur.

Normal konuşan bireylerden elde edilen P1 ve N1 dalga latansları Şekil 6’da kekeme bireylerden elde edilen dalga latansları ise Şekil 7’de gösterildi. Elde edilen dalga latansları Sharma ve ark.’nın (74) gösterdiği normal gelişen P1 dalgasıyla uyumlu bulundu.

Kekeme bireylerin kekemelik süresi 11-33 yıl arasında değişmekteydi. Kekemelik süresi ile P1, N1 dalga latansları arasındaki ilişki incelendi. Kekemelik süresi, P1 ve N1 dalga latansları Tablo 9’da gösterildi.

Tablo 9. Kekemelik süresi ve P1, N1 dalga latansları

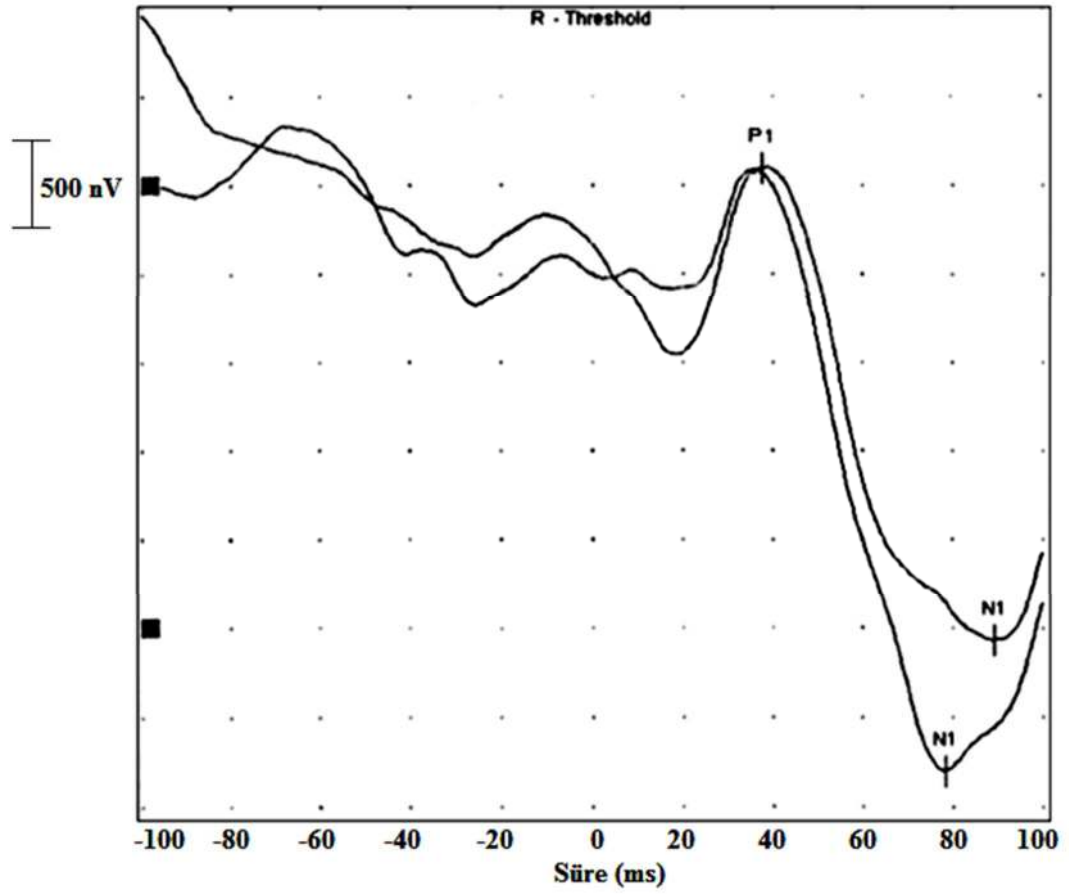
Kekemelik süresi (yıl)	P1 latansi (msn)	N1 latansi (msn)
11	49.60	85.60
12	58.60	83.40
13	49.20	82.00
14	72.00	87.20
17	61.00	86.20
18	66.40	80.80
19	55.80	87.00
21	52.40	80.00
21	41.40	82.00
22	58.20	96.00
23	61.20	84.00
23	53.60	83.80
25	59.60	88.60
31	57.40	83.80
33	53.80	86.00

Kekeme bireylerin kekemelik süreleri ile P1 ve N1 dalga latanslarının karşılaştırılması yapıldı. Sonuçlar Tablo 10’da gösterildi.

Tablo 10. Kekemelik süresi ile P1 ve N1 dalga latanslarının karşılaştırılması

	Pearson korelasyon katsayısı	
	P1 latans	N1 latans
Kekemelik süresi (11-33 yıl)	-0,07	0,12
<i>Pearson korelasyon katsayısı: 0-0.25 Çok zayıf, 0.26-0.49 Zayıf, 0.50-0.6 Orta, 0.70-0.89 Yüksek, 0.90-1.00 Çok yüksek</i>		

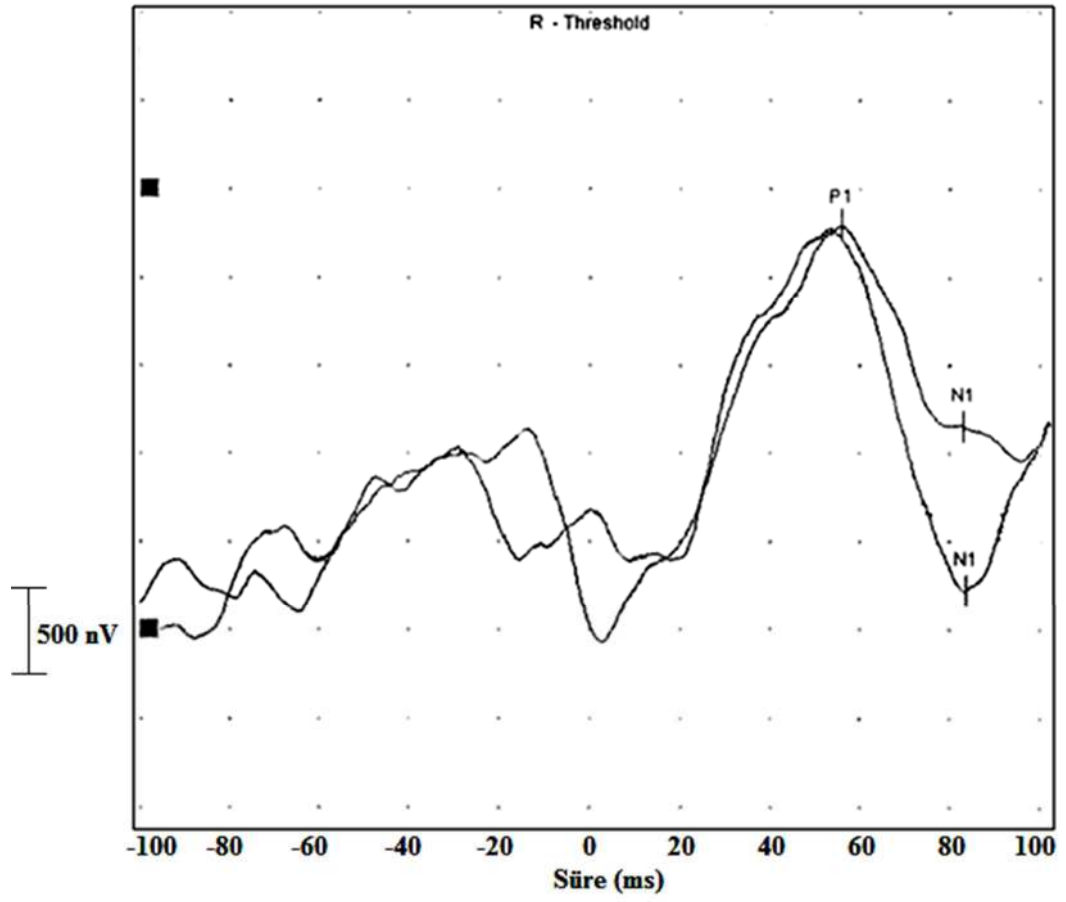
Kekemelik süresi ile P1 dalga latansları arasında bir korelasyon olmadığı saptanırken ($r = -0,07$), kekemelik süresi ile N1 dalga latansları arasında çok zayıf bir korelasyon saptandı ($r = 0,12$).



<i>Run</i>	<i>Aud. Stim</i>	<i>Freq.</i>	<i>P1</i>	<i>N1</i>	<i>P1 Amp.</i>	<i>N1 Amp.</i>
	dB	kHz	ms	ms	μV	μV
1	75 SPL	Klik	40.06	78.20	0.80	-2.6
2	75 SPL	Klik	42.20	89.00	0.54	-3.1

Run: Adım, Aud. Stim: Uyarı Şiddeti, Freq. kHz: Frekans, Amp: Amplitüd

Şekil 6. Normal konuşan bireyden elde edilen P1 ve N1 dalgası



<i>Run</i>	<i>Aud. Stim.</i>	<i>Freq.</i>	<i>P1</i>	<i>N1</i>	<i>P1 Amp.</i>	<i>N1 Amp.</i>
	dB	kHz	ms	ms	μV	μV
1	75 SPL	Klik	53.60	83.80	2.2	-0.21
2	75 SPL	Klik	55.80	83.00	1.5	-0.37

Run: Adım, Aud. Stim: Uyarı Şiddeti, Freq. kHz: Frekans, Amp: Amplitüd

Şekil 7. Kekeme bireyden elde edilen P1 ve N1 dalgası

6. TARTIşMA

Kekemelik; kişinin yaşına uygun olmayan şekilde konuşmanın akış ve ritminde istemsiz kesintilerle karakterize, genellikle 3-8 yaşlar arasında başlayan, kökeni belli olmayan ve ergenlik öncesi iyileşebilen bir konuşma bozukluğudur (7-12). Kekemelikte ses ve hece tekrarları, sesleri uzatma, duraklamalar, nlemlemeler, söylenmesi zor olan sözcükler yerine başka sözcükler kullanma, kelimeleri fiziksel bir gerginlikle söyleme gibi psikolojik, fizyolojik ve nörolojik ritim bozuklukları ortaya çıkabilmektedir (13-16).

Kekemelik zerine yapılan çok sayıda beyin ve davranış çalışmasına rağmen, kekemeliğin nedeni hala bilinmemektedir (75). Bunun yanında kekemeliğin nedenlerine ilişkin değişik kuramlar ortaya atılmıştır. Bunlar; serebral dominans kuramı, motor kordinasyonu sağlayan bazal gangliondaki fonksiyonel yetersizlik kuramı, öğrenme kuramı, diagnozogenik kuram, psikolinguistik kuram, psikolojik ve organik kuramlardır (12).

Çalışmamızda, kekemeliğin normal konuşanlara göre işitsel geri bildirimde gecikmeye sebep olabileceği düşüncesiyle, işitsel uyarılmış geç latans potansiyeller kullanılarak kekemelerde kortikal cevapların değerlendirilmesi ve normal konuşanların cevapları ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Genetik temelli çalışmalar, kızlara göre erkeklerde kekemeliğin daha yaygın olduğunu ve ailede kekemelik öyküsü varsa genel topluma göre kekemeliğin ortaya çıkma ihtimalinin daha yüksek olduğunu belirtmektedir (26). Kekemelik, kekeme bireylerin kız çocuklarında %10, erkek çocuklarında %20 oranında görülmektedir. Bu nedenle daha çok katılımcıya ulaşmak için erkek kekeme bireyler çalışmaya alındı.

Yapılan görüntüleme çalışmalarına göre kekemelerin primer işitsel kortekslerinde aktivasyon açısından anormallikler olduğu bildirilmiştir (76-78). Konuşma ve motor becerilerde görülen yetersiz aktivasyonların sol hemisferik bölgeden kaynaklandığı düşünülmekteydi. Yoruma dayalı bu teorik bilgiler pozitron emisyon tomografi (PET) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile gösterilmeye çalışılmıştır. Kekemelerde yapılan beyin görüntüleme çalışmalarından elde edilen bulgular sağ ve sol hemisfer alanlarının farklılığına işaret etmektedir. Konuşmanın üretiminde beynin her iki hemisferi görev alır. Sol hemisfer seslerdeki geçişleri ayarlamayı sağlar, sağ hemisfer bütünsellik, müzik ve duygu ile ilgilidir (79). Serebral dominans teorisine göre kekemelerde konuşma sırasında sinyallerin hızlı geçişlerini sağlayan sol hemisfer yeteri kadar baskın değildir.

Ayrıca soldaki azalan dominantlık kekemelik ile bağlantılı duygusal aktivite artışının nedenini de göstermektedir. Kekemelerde yapılan fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ve diğer beyin görüntüleme çalışmaları sonucunda motor ve dil ile ilişkili alanlar olan sol hemisfer temporal lobda yetersiz aktivasyon, sağ fronto temporal şebeke anatomisinde anormallikler bulunmuştur (30,76-78,80).

Anatomik olarak yetişkin erkek kekemelerin beyinleri görüntülendiğinde sol hemisferin superior temporal gyrusunda (primer işitsel korteks ve Wernike alanının bulunduğu konuşma ve dil işleme ile bağlantılı kısım) ve Rolandic operculumda (konuşmanın üretimi ile bağlantılı Broca sahası) anormallikler olduğu bulunmuştur (30).

İşitsel işleme merkezi ile bağlantılı bir bozukluğun da kekemeliğin nedenlerinden biri olabileceği ileri sürülmüştür. Salmelin ve ark. (81)'nın kekemeler ve akıcı konuşanlar üzerinde yaptığı manyetoensefolografik (MEG) çalışmasında akıcı konuşanlarda uyarı sonrası aktivasyon sol inferior frontal korteksden (artiküler kodlama) sol lateral sentral sulcus ve dorsal premotor kortekse (motor hazırlık) ilerlerken, kekemelerde bu sıranın tersine döndüğünü ve kekemelerde motor programların artiküler kodların hazırlığından önce başladığını göstermişlerdir. Buradan yola çıkarak akıcı konuşanlarda uyarılara sol hemisfer daha hassasken, kekemelerde sağ hemisferin daha hassas olduğu, kekemelerde işitsel işleme merkezinin az çalıştığı ve ses lokalizasyonunda zorluklar olduğuna işaret etmişlerdir.

Kekemelerle ilgili yapılan işitsel uyarılmış geç latans potansiyel çalışmalarına pek fazla rastlanmamaktadır. Weber-Fox (82) ile Hampton ve ark.'nın (83) kekemelerle yaptıkları çalışmalarda ise N1 süresi ve amplitüdlere gösterilmiştir.

Weber-Fox'un (82) 17-34 yaş arasında sağ elini kullanan yedi erkek kekemeden konuşma uyarısını kullanarak elde ettiği işitsel uyarılmış geç latans potansiyelleri normal akıcı konuşan bireylerle karşılaştırdığı çalışmasında N1 latans ve amplitüdlerinde iki grup arasında bir fark olmadığını göstermiş ve N1 latansını yaklaşık 100 ms'de bulmuştur. Hampton ve ark.'nın (83) sekiz yetişkin erkek kekeme ve normal akıcı konuşanlar üzerinde tonal uyarı kullanarak yaptıkları çalışmada N1 dalga latanslarında gruplar arasında bir fark olmadığını ve N1 amplitüdlerinin benzer olduğunu belirtmişlerdir. Yapılan çalışmada N1 dalga latansı yine yaklaşık 100 ms'de gösterilmiştir. Yaptığımız çalışmada

kekemelerde N1 dalga latansı yaklaşık olarak 100 msn'de gösterilmiştir. Normal konuşanlarla karşılaştırdığımızda hem dalga latanslarında hem de amplitüdlerinde anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Sharma ve ark. nın (62) normal işitmeye sahip 21-27 yaş arasındaki on yetişkin ile “ba” sesini kullanarak yaptıkları geç latansların kayıtlarında P1 dalga latansını ortalama 59 msn'de ve N1 dalga latansını yaklaşık 100 msn'de bulmuşlardır. P1 dalgasının amplitüdü ortalama 1,2 μV 'ken, N1 dalgasının amplitüdü ortalama 1,1 μV olarak bulunmuştur.

Poulsen ve ark.'nın (60) 19-45 yaş arasındaki normal işitmeye sahip bireylerde yaptıkları çalışmada P1-N1 dalga latanslarının yaşla birlikte azaldığını rapor etmişlerdir. Aynı çalışmada P1 dalga latansını 58 msn'de, N1 latansını 105 msn'de elde etmişlerdir. Ortalama olarak P1 amplitüdünü 0,76 μV , N1 amplitüdünü ise -2,26 μV olarak göstermişlerdir.

Hung Jan ve ark.'nın (84) P1 latansının maturasyonunu değerlendirdikleri çalışmalarında normal işitmeye sahip 2-17 yaş arası bireylerde P1 dalga latansını 122 msn'den 61 msn'ye ye kadar, N1 latansını ise yetişkinlerde yaklaşık 100 msn'de göstermişlerdir.

Bizim çalışmamızda normal konuşanlarda P1 latansı 57,36 msn'de, N1 latans 86,68 msn'de, kekemelerde P1 latansı 56,68 msn'de, N1 latansı 85,09 msn'de elde edilmiştir. Normal konuşanlarda P1 amplitüdü 0,73 μV kekemelerde 0,71 μV , N1 amplitüdü ise normal konuşanlarda - 0,99 μV , kekemelerde ise -0,63 μV bulunmuştur.

Normal işitmeye sahip erkek yetişkinler üzerinde yapılan işitsel uyarılmış kortikal potansiyel çalışmalarında P1 latansı yaklaşık 50 msn'de, N1 latansı yaklaşık 100 msn'de gösterilmiştir (61,63,65,85,86). Hem kekemelerle hem de normal konuşanlarla yapılan işitsel uyarılmış geç latans potansiyel kayıtları sonucunda P1 ve N1 latansları elde ettiğimiz sonuçlarla benzer olarak değerlendirildi.

Kortikal potansiyellerin kayıtlarında klik, tone burst ve konuşma uyaranları kullanılmaktadır. Çalışmamızda klik uyarı kullanarak elde ettiğimiz kortikal potansiyellerin (P1-N1) kayıtlama sonuçları, tone burst ve konuşma uyaranı (31,59,61,65,86) kullanılarak elde edilen kayıtlama sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Klik uyarı da diğer uyarı tipleri gibi güvenilir bir şekilde kortikal potansiyellerin kayıtlarında kullanılabilir (58,85).

Çalışmamızda erkek kekemelerin talamo-kortikal ve primer işitsel bölgelerini geç latans potansiyellerle değerlendirmeye çalıştık. On beş erkek kekemeden elde edilen işitsel uyarılmış geç latans potansiyellerin latans ve amplitüdlerini, on beş normal konuşandan elde edilen latans ve amplitüdle karşılaştırdık. İstatistiksel olarak sonuçları karşılaştırdığımızda normal konuşanlarla kekemeler arasında anlamlı bir fark bulamadık. Bu sonuçlar kekemeler ve normal konuşanların işitme ve konuşma merkezlerinden kaynaklanan işitsel uyarılmış geç latans potansiyel yanıtlarında farklılık olmadığını düşündürmektedir.

Kekemelerin geç latans potansiyelleri değerlendirilirken hem bizim yaptığımız çalışmada, hem de Weber-Fox (82) ve Hampton ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada primer ve sekonder işitsel bölgelerden elde edilen yanıtlar

normal olarak değerdendirilmiştir. Bunun aksine MRG ve PET alışmaları ise beyindeki bu bölgelerde aktivasyon ve biyokimyasal yetersizlikler olduğunu göstermektedir (30,76-78).

Elde edilen bu bulgulardaki farklılıklar beyindeki aynı bölgelerin farklı yöntemlerle değerdendirilerek bir sonuca varılmak istenmesinden kaynaklanmaktadır. Bundan dolayı daha fazla hem beyin görüntüleme hem de özellikle işitsel uyarılmış potansiyel çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Kekeme bireylerden ve normal konuşanlardan elde edilen işitsel uyarılmış geç latans cevapları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Bu sonuçlara göre kekemelerin işitme ve konuşma merkezleri normal işitenlere benzer bir fonksiyon gösterdiği yorumu yapılabilir.

Kekeme bireylerde, kekemelik süresi ile P1 ve N1 dalga latansları karşılaştırıldı. Kekemelik süresi ile P1 dalga latansı arasında korelasyon yoktu. Fakat kekemelik süresi ile N1 dalga latansları arasında çok zayıf bir korelasyon saptandı. Bu bulgular kekemelik süresi ile P1 ve N1 dalga latanslarında değişiklik olmadığını gösterdi. Daha önce kekemelik süresi ile P1 ve N1 dalga latanslarının karşılaştırıldığı bir çalışma bulunmamaktadır. Daha fazla katılımcı ve daha farklı kekemelik süreleri ile çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Literatürde kekemelerde işitsel uyarılmış geç latans potansiyellerin P1 komponenti ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamaktadır. Bu alışma kekemelerin özellikle P1 sekonder işitsel korteks (Lateral Heschl's Gyrus) bölgelerinde bir anormalliğin olmadığını göstermesi bakımından da dikkate değerdir.

7. KAYNAKLAR

1. Ege P. Farklı engel gruplarının iletişim özellikleri ve öğretmenlere öneriler. Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi Özel Eğitim Dergisi 2006; 7: 1-23.
2. Özkan S. Yaşlılarda işitme, ses ve konuşma bozuklukları. Geriatri 1998; 1: 72-75.
3. Topbaş S. İletişim, Dil, Konuşma: Temel Kavramlar, Çocukta Dil ve Kavram Gelişimi, S. Topbaş (Ed.), Anadolu Üniversitesi Yayınları, Eskişehir, 2007.
4. Abalı O, Kınalı Madanoğlu, G. Beşikçi H. Ceren M. Kekemelik ile başvuran çocuk ve gençlerde kekemelik şiddeti sözel IQ performansı değerlendirilmesi. Genel Tıp Derg 2006; 16: 61-63.
5. İbiloğlu AO. Kekemelik. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar 2011; 3: 704-727.
6. Kınalı Madanoğlu G. Kekeme Çocuklar İçin Bir Tarama Çalışması ve Kekemlikle Baş Etme Konusunda Hazırlanmış Bir Programın Değerlendirilmesi. Doktora Tezi, İstanbul: Marmara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Anabilim Dalı, Rehberlik ve Psikolojik Danışmanlık Bilim Dalı, 2005.
7. Kaganovich N, Hampton Wray A, Weber-Fox C. Non-Linguistic auditory processing and working memory update in pre-school children who stutter: An electrophysiological study. Dev Neuropsychol 2010; 35: 712–736.
8. Drayna D, Kang C. Genetic approaches to understanding the causes of stuttering. J Neurodevelopmental Disord 2011; 3: 374-380.
9. Ham RE. Therapy of Stuttering. Prentice-Hall, New Jersey 1990. Sayfa: 1-18.
10. Van Riper C. The Nature of Stuttering. Prentice-Hall, New Jersey 1982. Sayfa: 1-11.
11. Aksoy S, İnal Ö, Kulak Kayıkçı ME. Kekeme çocuklarda duyu bütünlüğünün değerlendirilmesi. Fizyoter Rehabil 2010; 21: 117-124.
12. Neef N. Cortical and subcortical mechanisms in persistent stuttering. Doktora Tezi, Göttingen: Göttingen Üniversitesi Division of Mathematics and Natural Sciences of the Georg, 2010.
13. Andrade CRF. Speech fluency family profile - a linguistic, acoustic and electromyographic study. Pró-Fono Revista de Atualização Científica. 2010; 22: 169-174.

14. Karacan E. Çocuklarda kekemelik ve diğer iletişim bozuklukları. *Psikiyatri Dünyası* 2000; 4: 18-21.
15. Fedyna A, Drayna D, Kang C. Characterization of a mutation commonly associated with persistent stuttering: Evidence for a founder mutation. *J Hum Genet* 2011; 56: 80–82.
16. Newbury DF, Monaco AP. Genetic advances in the study of speech and language disorders. *Neuron* 2010; 68: 309–320.
17. Prasse JE, Kikano GE. Stuttering: An overview. *Am Fam Physician* 2008; 77: 1271-1276.
18. Kulak Kayıkçı ME, Belgin E. Okul çağı kekeme Türk çocuklarının kekemelik bulguları. *Türk Ped Arş* 2010; 45: 141-143.
19. Borsel JV, Sarah Sierens S, de Britto Pereira MM. Using delayed auditory feedback in the treatment of stuttering: evidence to consider. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica* 2007; 19: 323-332.
20. World Health Organisation. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death (Vol.1). Geneva: World Health Organization. 1977.
21. Howell P. Signs of developmental stuttering up to age eight and at 12 plus. *Clin Psychol Rev* 2007; 27: 287–306.
22. Konrot A. İletişim yetersizliği olan çocuklar. Ataman A. (Editör). *Özel Eğitime Giriş*. Sayfa: 261-287.
23. Chang SE, Synnestvedt A, Ostuni J, Ludlow CL. Similarities in speech and white matter characteristics in idiopathic developmental stuttering and adult-onset stuttering. *J Neurolinguistics* 2010; 23: 455–469.
24. Ludlow C, Loucks T. Stuttering: a dynamic motor control disorder. *J Fluency Disord* 2003; 28: 273–295.
25. Lundgren K, Klein RHM. Stuttering Following Acquired Brain Damage: A Review of the Literature. *J Neurolinguistics*. 2010; 23: 447–454.
26. Alış B. Kekemelik terapisi almış ergen ve yetişkin bireylerin akıcılığı koruma sürecinde kekemelik sıklığının betimlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir: Anadolu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Dil ve Konuşma Terapistliği Anabilim Dalı, 2010.

27. Cangi ME. Kekemeliği Olan ve Olmayan Ergenlerin Çok Boyutlu Mükemmeliyetçilik Düzeylerinin Karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir: Anadolu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Dil ve Konuşma Terapistliği Anabilim Dalı, 2008.
28. Jo Kraft S, Yairi E. Genetic Bases of Stuttering: The State of the Art, 2011. *Folia Phoniatr Logop* 2012; 64: 34–47.
29. Drayna D, Kang C. Genetic approaches to understanding the causes of stuttering. *J Neurodevelop Disord* 2011; 3: 374–380.
30. http-1 http://en.wikibooks.org/wiki/Speech-Language_Pathology/Stuttering
31. Bellis TJ, Nicol T, Kraus N. Aging affects hemispheric asymmetry in the neural representation of speech sounds. *J Neurosci* 2000; 20: 791–797.
32. Demir A. Beyin Beyaz Cevher Yolaklarının Difüzyon Tensör Görüntüleme ile Gösterilmesi. Proje: Yedi Tepe Üniversitesi Bilgisayar Mühendisliği, 2008.
33. Kell CA, Neumann K, Kriegstein K, et al. How the brain repairs stuttering. *Brain* 2009; 132: 2747–2760.
34. Vatan M. Türkçe Konuşan 2,5-9 Yaş Aralığındaki Kekeme Çocukların Kullandıkları İsimler, Sıfatlar, Zarflar, Edatlar, Bağlaçlar ve Zamirlerdeki Takılmaların Biçim Ve Cümledeki Konum Açısından İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir: Anadolu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Dil ve Konuşma Terapistliği Anabilim Dalı, 2009.
35. <http://www.biographixmedia.com/human/ear-anatomy.jpg>.
36. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1. Baskı, Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara 1998.
37. Yetişer S. Kafa Tabanı, Temporal Kemik, Dış kulak ve Orta Kulak Anatomisi. In: Cummings CW et al. (Editors). Koç C. (Çeviri Editörü). Cummings Otolarinoloji ve Baş Boyun Cerrahisi. 4th ed. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2007: 2801-2815.
38. Draganova R. Magnetoencephalographic investigations of human primary auditory cortex responses to multiple amplitude-modulated tones. Doktora tezi: Universitat Munster: der medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms, 2003.
39. Bohne BA, Harding GW. Cochlear Anatomy. Clark WW, Ohlemiller KK. (Editors). *Anatomy and Physiology of Hearing for Audiologist*. Thomson Delmar, 2008: 109-123.
40. <http://www.img.over-blog.com>. ErişimTarihi: 01.06.2012.

41. Madanoğlu NA. İşitme mekanizmasında işitme yollarının fonksiyonu. *Otoskop* 2002; 3: 121-124.
42. Kösemihal E. Koklear İmplantlı Çocuklarda P1 Latansının İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul: Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Bilim Dalı, 2007.
43. Jamie MR, Christiane P. Neuro-otology for Audiologist. In: Katz J. (Editor). *Handbook of Clinical Audiology*. 5. Baskı, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002: 9-15.
44. Boyle R, Rabbitt RD, Highstein SM. Efferent control of hair cell and afferent responses in the semicircular canals. *J Neurophysiol* 2009; 102: 1513–1525.
45. <http://ivertigo.net/hearing/hrfig1.htm1>. Erişim Tarihi: 01.06.2012.
46. Chevillet M, Riesenhuber M, Rauschecker JP. Functional correlates of the antero-lateral processing hierarchy in human auditory cortex. *J Neurosci* 2011; 31: 9345–9352.
47. May P, Tittinen H, Ilmoniemi RJ, et al. Frequency change detection in human auditory cortex. *J Comput Neurosci* 1999; 6: 99-120.
48. <http://brainmind.com/images/Primaryauditory05>.
49. Hall, JW. *Handbook of Auditory Evoked Response*. Allyn and Bacon, Massachusetts, 1990.
50. Stapells DR. Cortical Event-related potentials to auditory stimulu. Katz J. (Editor). *Handbook of Clinical Audiogy*. 5. Baskı, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2002: 378-400.
51. Lavoie BA, Hine JE, Thornton RD. The choice of distracting task can affect the quality of auditory evoked potentials recorded for clinical assessment. *Int J Audio* 2008; 47: 439-444.
52. Alain C, Tremblay KL. The role of event-related brain potentials in assessing central auditory processing. *J Am Acad Audiol* 2007; 18: 573–589.
53. Sharma A, Martin K, Roland P, et al. P1 Latency as a bio-marker for central auditory development in children with hearing impairment. *J Am Acad Audiol* 2005; 16: 568–577.
54. Sharma A, Dorman MF, Spahr AJ. A Sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants: Implications for age of implantation. *Ear Hear* 2002; 23: 532–539.
55. Gilley PM, Sharma A, Dorman M, Martin K. Developmental changes in refractoriness of the cortical auditory evoked potential. *Clin Neurophysiol* 2005; 116: 648–657.

56. Bishop DVM, Hardiman M, Uwer M, von Suchodoletz W. Maturation of the long-latency auditory ERP: step function changes at start and end of adolescence. *Dev Sci* 2007; 10: 565–575.
57. Muş N, Özdamar Ö. İşitsel Beyinsapı Cevapları. Gülhane Tıp Yayınları. Ankara. 1996.
58. Martin BA, Tremblay KL, Korczak P. Speech evoked potentials: From the laboratory to the clinic. *Ear Hear* 2008; 29: 285–313.
59. Albrecht R, Suchodoletz W, Uwer R. The development of auditory evoked dipole source activity from childhood to adulthood. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 2268-2276.
60. Poulsen C, Picton TW, Paus T. Age-related changes in transient and oscillatory brain responses to auditory stimulation in healthy adults 19-45 Years Old. *Cereb Cortex* 2007; 17: 1454-1467.
61. Tremblay K, Kraus N, McGee T, Ponton C, Otis B. Central auditory plasticity: Changes in the N1-P2 complex after speech-sound training. *Ear Hear* 2001; 22: 79–90.
62. Sharma A, Kraus N, McGee TJ, Nicol TG. Developmental changes in P1 and N1 central auditory responses elicited by consonant-vowel syllables. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1997; 104: 540–545.
63. Ponton C, Eggermont JJ, Khosla D, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity: separating auditory evoked potentials by dipole source modeling. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 407–420.
64. Jang JH, Jang HK, Kim SE, Ha Oh S, Sun O Chang SO, Lee JH. Analysis of P1 latency in normal hearing and profound sensorineural hearing loss. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2010; 3: 194-198.
65. Sussman E, Steinschneider M, Gumenyuk V, Grushko J, Lawson K. The maturation of human evoked brain potentials to sounds presented at different stimulus rates. *Hear Res* 2008; 236: 61–79.
66. Sharma A, Tobey E, Dorman M, et al. Central auditory maturation and babbling development in infants with cochlear implants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 511-516.
67. Ceponiene R, Rinne T, Naatanen R. Maturation of cortical sound processing as indexed by event-related potentials. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 870–882.

68. Bauer WB, Sharma A, Martin K, Dorman M. Central auditory development in children with bilateral cochlear implant. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132: 1133-1136.
69. Ponton CW, Bernstein LE, Auer Jr ET. Mismatch negativity with visual-only audiovisual speech. *Brain Topogr* 2009; 21: 207-215.
70. Vieira LC, Nohama P, Wiemes GRM, Tomelin EL. Late auditory evoked potential: Influence of stimuli intensity and auditory attention. *IEEE* 2003; 3: 2901-2904.
71. Zhang F, Eliassen J, Anderson J, Scheifele P, Brown D. The time course of the amplitude and latency in the auditory late response evoked by repeated tone bursts. *J Am Acad Audiol* 2009; 20: 239–250.
72. Petşek J. ERPs to subclasses of nouns and verbs. *Biomed Papers* 2004; 148: 157–160.
73. Cunningham J, Nicol T, Zecker S, Kraus N. Speech-evoked neurophysiologic responses in children with learning problems: Development and behavioral correlates of perception. *Ear Hear* 2000; 21: 554–568.
74. Sharma A, Nash AA, Dorman M. Cortical development, plasticity and re-organization in children with cochlear implants. *J Commun Disord* 2009; 42: 272-279.
75. Packman A, Codea C, Onslow M. On the cause of stuttering: Integrating theory with brain and behavioral research. *J Neurolinguistics* 2007; 20: 353-362.
76. Ingham RJ, Ingham JC, Finn P, Fox PT. Towards a functional neural systems model of developmental stuttering. *J Fluency Disord* 2003; 28: 297–318.
77. Ingham RJ. Brain imaging and stuttering: some reflections on current and future developments. *J Fluency Disord* 2003; 28: 411–420.
78. Preibisch C, Raab P, Neumann K, et al. Event-related fMRI for the suppression of speech-associated artifacts in stuttering. *NeuroImage* 2003; 19: 1076–1084.
79. Özdemir B, Soysal Ş. Yaşama farklı bir açıdan bakış: Sol elim. *Sted* 2004; 13: 131-133.
80. Braun AR, Varga M, Stager S, et al. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. *Brain* 1997; 120: 761–784.
81. Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, Freund HJ. Single word reading in developmental stutters and fluent speakers. *Brain* 2000; 123: 1184-1202.

82. Weber-Fox C. Neural systems for sentence processing in stuttering. *J Speech Lang Hear Res* 2001; 44: 814-825.
83. Hampton A, Weber-Fox C. Non-linguistic auditory processing in stuttering: Evidence from behavior and event-related brain potentials. *J Fluency Disord* 2008; 33: 253–273.
84. Jang JH, Jang HK, Kim SE, et al. Analysis of P1 latency in normal hearing and profound sensorineural hearing loss. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2010; 4: 194-198.
85. Ventura LMP, Filho OAC, Alvarenga KF. Central hearing system maturation in normally hearing children. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica* 2009; 12: 101-106.
86. Billings CJ, Bennett KO, Molis MR, Leek MR. Cortical encoding of signals in noise: Effects of stimulus type and recording paradigm. *Ear Hear* 2011; 32: 53–60.

8. EKLER

Ek 1: Etik kurul onam formu



T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Karar 39

Sayı : 39
Konu: Etik Kurul Kararı

09/02/2012

Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına

İlgi: 17.01.2012 tarih ve 17 sayılı yazınız.

Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Şinasi YALÇIN yönetiminde, Odyoloji Yüksek Lisans Öğrencisi Döndü ÜNSAL'a ait "Kekeme Bireylerde İşitsel Uyarılmış Geç Latans Potansiyellerin Değerlendirilmesi" konulu çalışması görüşülmüş ve etik olarak uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.


Prof. Dr. Mehmet TOKDEMİR
Etik Kurul Başkanı

EKİ:
Etik Kurul Kararı 1 (bir) sayfa



T.C. :
FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

ETİK KURUL KARARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR NO	ÖZÜ
09.02.2012	04	09	Yüksek Lisans Öğr. Döndü ÜNSAL

KARAR

“Kekeme Bireylerde İşitsel Uyarılmış Geç Latans Potansiyellerin Değerlendirilmesi” konulu çalışma etik kurulumuzda görüşülmüş olup; çalışmanın etik kurallara uygun olduğuna oybirliğiyle karar verilmiştir.

Prof. Dr. Mehmet TOKDEMİR (Başkan)		Doç. Dr. Erol KELEŞ (Başkan Yardımcısı)	
Yrd. Doç. Dr. Selçuk İLHAN (Raportör)		Doç. Dr. S. Erhan DEVECİ (Üye)	
Doç. Dr. Yaşar DOĞAN (Üye)		Doç. Dr. Refik AYTEN (Üye)	
Doç. Dr. Dilara KAMAN (Üye)		Doç. Dr. Mete ÖZCAN (Üye)	
Doç. Dr. Oktay BELHAN (Üye)		Uzm. Dr. Özgen ARSLAN SOLMAZ (Üye)	
Av. Murat TOKGÖZ (Üye)		İsmet TANYERİ (Üye)	

Ek 2: Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Fırat Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Odyoloji Ünitesinde yapacağımız çalışma için gönüllü olmak ister misiniz?

“Kekeme Bireylerde İşitsel Uyarılmış Geç Latans Potansiyellerin Değerlendirilmesi” isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılmaya karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma KBB Anabilim Dalı’nda Prof. Dr. Şinasi YALÇIN’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın Amacı;

Kekemelik, istemsiz olarak sözel ifadenin ritm ve akıcılığındaki bozulmadır. Tekrarlamalar, duraklamalar, uzatmalar, geriye dönüşler ve bunlara eşlik eden jest ve mimikler (göz kırpma, tikler, yumruk sıkma vb.) ile akıcı konuşma engellenir.

Kekemeliğin sebepleri arasında konuşmanın motor sisteminde bozukluk, genetik yatkınlık, emosyonel durum, bilişsel ve dil becerileri arasındaki etkileşimler olduğu öne sürülmüştür. Bundan dolayı kekemeliğin bazı yönlerinin atipik nöral mekanizmalar ile karakterize olabileceği düşünülmektedir. Sinirsel iletideki zorlanma koordinasyonu bozarak kararsızlık yaratır ve konuşmanın motor aktivitesinde tekrarlara yol açar. İşitsel uyarılmış geç potansiyeller (ALR) santral sinir sisteminden, talamik ve işitsel kortikal bölgelerden kaydedilen ilk potansiyellerdir.

Bu çalışmanın amacı, normal işitmeye sahip kekemelerin santral işitme ve konuşma merkezlerini işitsel uyarılmış geç latanslarla değerlendirip, normal konuşmaya sahip bireylerle karşılaştırmaktır.

Bu çalışmaya katılmamıyım?

Bu çalışmaya katılmak tamamen size bağlıdır. Şu anda formu imzalasanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz.

Size işitme testleri yapılırken uygulanacak olan DP-OAE, immitanmetrik inceleme ve işitsel uyarılmış geç latans potansiyellerin hiçbir zararı ve yan etkisi yoktur.

Çalışmada yer almanın yararları nelerdir?

Kekemelerin işitme ve konuşma merkezleri incelenecek olup, olası fonksiyon bozukluklarının tespit edilmesine yardımcı olacaksınız.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Araştırmacınız kişisel bilgilerinizi araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır. Ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilirler. Çalışmanın sonunda kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi isteme hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir. Ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Çalışma ile ilgili bilgilere gereksinim duyduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

Adı : Döndü ÜNSAL

Görevi : Uzm. Ody. Öğr.

Tel : 0 505 225 50 22

Katılımcının/ Hastanın Beyan;

Fırat Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında Uzm. Ody. Öğr. Döndü ÜNSAL tarafından bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘katılımcı’ olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim). Araştırmadan elde edilen kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu formun bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, Soyadı :

Adres :

Tel :

İmza :

Tarih :

Görüşme Tanığı

Adı, Soyadı :

Adres :

Tel :

İmza :

Tarih :

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı, Soyadı : Döndü ÜNSAL

Adres : Fırat Üniversitesi Hastanesi

Tel : 0 505 225 50 22

İmza :

Tarih :

9. ÖZGEÇMİŞ

15.01.1979 tarihinde Uşak'ta doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Uşak'ta tamamladım. 1997 yılında Adıyaman Sağlık Meslek Lisesi Hemşirelik bölümünden mezun oldum. 2003 yılında Ankara Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Odiyometri Teknikerliği bölümünü bitirdim. 2006 yılında 19 Mayıs Üniversitesi Eğitim Fakültesi İşitme Engelliler Öğretmenliği bölümünden mezun oldum. 10 Aralık 2012 tarihinde Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Odyoloji Bölümünü bitirerek Uzman Odyolog oldum. Halen Elazığ Harput Devlet Hastanesi Odyoloji bölümünde çalışmaktayım. Evli ve iki çocuk annesiyim.