

**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
KOHLEAR OTOSPONGİOZİS VARLIĞININ ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE DENSİTOMETRİK
ÖLÇÜMLE SAPTANMASI
VE ODİYOMETRİK KORELASYONU**

**Dr. Mustafa Fatih ERKOÇ
UZMANLIK TEZİ**

**SİVAS
2009**

**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
KOHLEAR OTOSPONGİOZİS VARLIĞININ ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE DENSİTOMETRİK
ÖLÇÜMLE SAPTANMASI
VE ODİYOMETRİK KORELASYONU**

**Dr. Mustafa Fatih ERKOÇ
UZMANLIK TEZİ**

**Prof. Dr. Sema BULUT
TEZ DANIŞMANI**

**SİVAS
2009**



T.C.
Cumhuriyet Üniversitesi

TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL BAŞKANLIĞI

02.09.2008

Sayı : 08/71

Karar No: 2008 -8/2

Araştırma görevlisi Dr.Mustafa Fatih ERKOÇ'a ait "Kronik Böbrek Yetmezliği olan Hastalarda Kohlear Otospongiosis Varlığının Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi ve Dansitometrik Ölçümle Saptanması ve Odiyometrik Korelasyonu" konulu Tıpta Uzmanlık Tezinin Yerel Etik Kurul Kararında uygun olduğuna;

Karar Verilmiştir.

Ünvanı/Adı Soyadı	Etik Kurul Üyeliği	Uzmanlık Dalı	İmzası
Prof.Dr.Suat TOPAKTAŞ	Başkan	Nöroloji	
Doç.Dr.Şahin YILDIRIM	Başkan Yrd.	Farmakoloji	
Doç.Dr.Özen KARADAĞ	Raportör	Beyin ve Sinir Cerrahisi	Katılmadı
Prof.Dr.İlyas DÖKMETAŞ	Üye	Klinik Bak.ve İnfek.Hast.	Katılmadı
Prof.Dr.Dilara İÇAĞASIOĞLU	Üye	Çocuk Sağ. ve Hastalıkları	Katılmadı
Prof.Dr.Tijen KAYA	Üye	Farmakoloji	
Doç.Dr.Esin YILDIZ	Üye	Tıbbi Patoloji	
Doç.Dr.Hatice PINARBAŞI	Üye	Tıbbi Biyokimya	

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Bu çalışma, jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda, TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Prof.Dr.Orhan SOLAK

ÜYE Prof.Dr.Sema BULUT.....

ÜYE Prof.Dr.Mübeccel ARSLAN.....

ÜYE Doç.Dr.Bülent TURGUT.....

ÜYE Doç.Dr.İbrahim ÖZTOPRAK.....

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.../.../2009

Prof. Dr. Mehmet ŞENCAN

DEKAN

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun 12/03/2002 tarih ve 2002/1 sayılı kararı ve Cumhuriyet Üniversitesi Rektörlüğü'nün 28/03/2002 tarih ve 463 sayılı yazısı ile uygun görülen "Tez Yazım Kılavuzuna" göre hazırlanmıştır.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY).....	vi
TABLolar	viii
GRAFİK VE ŞEKİLLER.....	iv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Temporal Kemik Embriyolojisi.....	2
2.2. Kulak Anatomisi.....	2
2.2.1. Dış Kulak.....	2
2.2.2. Orta Kulak.....	3
2.2.3. İç Kulak.....	4
2.3 Temporal Kemik Anatomisi.....	6
2.4.Temporal Kemik Görüntüleme Yöntemleri.....	9
2.4.1.Konvansiyonel Radyografi:	9
2.4.2.Bilgisayarlı Tomografi:	9
2.4.3.Manyetik Rezonans Görüntüleme:	10
2.5.İşitme Fizyolojisi:	10
2.5.1.İşitmede Orta Kulağın Rolü.....	10
2.5.1.1.Pencerelerin Rolü.....	11
2.5.1.2.Östaki Borusu Fonksiyonları.....	12
2.5.2.İşitmede İç Kulağın Rolü.....	12
2.6.Otospongiozis ve Otoskleroz.....	14
2.6.1.Otoskleroz ve Otospongioziste Tanısal Testler.....	15
2.7.Kronik Böbrek Yetmezliğinde Kalsiyum Parathormon Dengesi ve İşitme Üzerine Etkisi:	17
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	19
3.1.Çalışmanın Şekli.....	19
3.2.Hasta Seçimi.....	19
3.3.ÇKBT Çekim Protokolü.....	19
3.4.Odiyometri Protokolü	20

3.5. Veri Analizi.....	20
3.6. İstatistiksel Analiz.....	21
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	28
6. SONUÇ.....	33
7. KAYNAKLAR.....	34

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın tüm aşamalarında desteğini esirgemeyen tez hocam Sayın Prof.Dr. Sema BULUT'a, odiyometrik çalışmalarda işbirliğinden dolayı KBB Anabilim Dalı'na, hasta seçiminde yardımlarından dolayı Dahiliye Anabilim Dalı Nefroloji Kliniği'ne teşekkür ederim.

Hayatım boyunca hep örnek aldığım, manevi gelişimime eşsiz tecrübeleriyle katkıda bulunan, yakın zamanda aramızdan ayrılmış olsa da her zaman benimle olduğunu hissettiğim babam Sayın Selim ERKOÇ'a, eğitimimin tüm aşamalarında sınırsız desteklerini esirgemeyen biricik annem Sayın Neriman ERKOÇ ve iyilik meleğim ablam Sayın İlter ERKOÇ'a ve son olarak her zaman güler yüzünü ve şefkatini hissettiğim, yakın zamanda eşim olacak sevgili nişanlım Sayın Filiz ALKAN' a eşsiz sabırları ve anlayışları için teşekkür ederim.

ÖZET

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) dünyada ve ülkemizde epidemik halini almış önemli bir sağlık sorunudur. KBY çeşitli hastalıklara bağlı olarak gelişen kronik, progresif ve irreversible nefron kaybı ile karakterize olan bir nefrolojik sendromdur. KBY li hastalar çok değişik klinik bulgu ve semptomlar ile karşımıza çıkabilmektedir. Bunlar lomber ağrı, hematüri şeklinde direkt böbrek ile ilgili belirti ve bulgular olabildiği gibi işitme kaybı, ödem, hipertansiyon, anemi, nörolojik bulgular gibi ekstrarenal bulgu ve semptomlar ile de olabilmektedir.

Renal replasman tedavisi (RRT) amacıyla diyalize giren hastalarda yaşam süresinin uzaması geç dönemde ortaya çıkan komplikasyonların görülme sıklığını artırmıştır. KBY'li hastalarda işitme kaybı sıklıkla görülen klinik bir bulgudur. Yapılan çalışmalarda birden fazla nedenle işitme kaybının olabileceği belirtilmektedir. Bu sebeplerden birisi de sekonder hiperparatiroidizm sonucu yüksek döngülü renal osteodistrofiye bağlı gelişen lokal deminerelizasyonun kohleada morfolojik değişiklikler yaparak otospongiosis oluşturması ve sensörinöral işitme kaybına neden olmasıdır.

Çalışmamızda diyalize giren KBY'li hastalarda kohlear otospongiosis varlığını çok kesitli bilgisayarlı tomografide dansitometrik ölçümle göstermeyi ve odiyometrik korelasyonunu yapmayı, bu durumun diyaliz süresi ve parathormon düzeyi ile ilişkisini bulmayı amaçladık.

Bunun için 34 kişiden oluşan hasta grubu, 35 kişiden oluşan kontrol grubu olmak üzere 69 bireyde çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile temporal kemikten dansitometrik değerler elde edildi. Her iki kulaktan yapılan ölçümlerle hasta grubunda toplam 68 adet kontrol grubunda toplam 70 adet ROI-1(range of interest) ve ROI-2 değeri ve bu ROI değerlerine ait ortalamalar hesaplandı. ROI-1 ve ROI-2 ortalamaları sırasıyla hasta grubunda $1524,35 \pm 282,6$ HÜ ve $1521,25 \pm 320,9$ HÜ, kontrol grubunda ise $1909,39 \pm 54,04$ hounsfield ünit (HÜ) ve $1924 \pm 53,21$ HÜ olarak bulundu ve bu fark istatistiksel olarak önemliydi ($p < 0.05$).

Hasta grubunda 40 kulakta işitme kaybı saptandı, 28 kulakta işitme kaybı yoktu. Bu grupta işitme kaybı olan ve olmayan hastaların ROI-1 ve ROI-2 değerlerinin ortalamaları sırasıyla işitme kaybı olanlarda $1293,90 \pm 52,4$ HÜ ve $1282,27 \pm 182,43$ HÜ olmayanlardaysa $1853,57 \pm 55,92$ HÜ ve $1862,64 \pm 45,18$ HÜ olarak bulundu ve bu fark da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Hasta grubunda PTH seviyeleri ile ROI değerleri ve diyaliz süreleri ile ROI değerleri arasındaki bağlantı Pearson korelasyon testi kullanılarak bakıldı. PTH seviyesi ile ROI değerleri arasında negatif güçlü korelasyon bulundu (-0.574). Diyaliz süresi ile ROI değerleri arasında da negatif güçlü korelasyon izlendi (-0.524).

Sonuç olarak elde ettiğimiz veriler doğrultusunda KBY'li hastalarda kohlear otospongiozis varlığında ilgili alanın dansitometrik ölçüm değerleri düşmekte, bu durum diyaliz süresi ve parathormon miktarıyla da etkilenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi, Kronik Böbrek Yetmezliği, Kohlear Otospongiozis, Dansitometri

SUMMARY

Chronic renal failure (CRF) is an important health problem which has become epidemic in our country and all over the world. CRF is a nephrological syndrome characterized by progressive and irreversible nephron loss due to many different etiologic factors. The patients with CRF may present by variable clinical findings and symptoms. These signs and symptoms can be renal such as lumbar pain, hematuria as well as extrarenal such as hearing loss, edema, hypertension, anemia and neurological disorders .

The prevalence of late complications of hemodialysis has increased since the survival of patients who undergo renal replacement therapy is increased via , hearing loss is a common clinical finding in chronic hemodialysis patients. In previous studies it is suggested that different etiological factors may lead to hearing loss, one of them being the otospongiosis of cochlea which is caused by local demineralisation due to secondary hyperparathyroidism and renal osteodystrophy.

In this study, we aimed to show the presence of cochlear otospongiosis by densitometric measurement in multislice computed tomography with audiometric correlation, and find the relationship of this situation between the period of hemodialysis and **parathormon** level in CRF patients with hearing loss who undergo hemodialysis.

For this purpose, temporal scan performed by multislice computed tomography on 34 patients with CRF and 35 controls. 68 values in patient group ,70 values in control group at ROI-1 and ROI-2 was obtained from both ears. The mean ROI-1 and ROI-2 value were $1524,35 \pm 282,6$ Hounsfield unit (HU) and $1521,25 \pm 320,9$ HU in patient group; $1909,39 \pm 54,04$ HU and $1924 \pm 53,21$ HU in control group respectively and this difference was statistically significant.

In patients group hearing loss was detected in 40 ears. The mean ROI-1 and ROI-2 value were $1293,90 \pm 52,4$ HU and $1282,27 \pm 182,43$ HU respectively, in the ears with hearing loss ; $1853,57 \pm 55,92$ HU and $1862,64 \pm 45,18$ HU respectively in ears without hearing loss. This difference was statistically significant ($p < 0.05$).

The correlation between the mean HU values in ROI by the level of PTH; and by the period of haemodialysis studied by Pearson Correlation Test. A strong negative correlation was found in the mean HU values in ROI by the level of PTH (-0.574) and also by the period of haemodialysis (-0.524).

The results of our study revealed that the mean HU values on ROI were lower than expected in CRF patients with otospongiosis and this situation is inversely correlated by the level of PTH and the period of haemodialysis.

Key words: multislice computed tomography, chronic renal failure, cochlear otospongiosis densitometry.

TABLolar

Tablo 4.1. Hasta grubuna ait ROI-1, ROI-2 değerleri, diyaliz süresi ve parathormon seviyeleri.....	23
Tablo 4.2. Kontrol grubuna ait ROI-1 ve ROI-2 değerleri	24
Tablo 4.3: Hasta ve kontrol grubuna ait ROI ortalamaları.....	25
Tablo 4.4: Hasta grubunda işitme kaybı olan ve olmayan bireylerde ROI ortalamalarına ait dağılım.....	26
Tablo 4.5: Hasta grubuna ait ROI değerleriyle PTH değeri ve diyaliz süreleri arasındaki korelasyon.....	27

GRAFİK VE ŞEKİLLER

Grafik 4.1. Hasta ve kontrol grubuna ait yaş ve cinsiyet dağılımı.....	22
Grafik 4.2: Hasta ve kontrol grubuna ait ROI ortalamalarının dağılımı.....	25
Garfik 4.3: İşitme kaybı olan ve olmayan grupların ROI ortalamalarının dağılımı.....	26
Şekil 2.1. Temporal kemiğin dıştan görünümü	6
Şekil 2.2. Temporal kemiğin iç yüzü	7
Şekil 2.3.- Temporal kemiğin alttan görünüşü	8
Şekil 3.1. Dansitometrik ölçüm yapılan ROI lokalizasyonları	21

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY) böbrek işlevlerinin geri dönüşümsüz, ilerleyici kaybını tanımlar. Bu ilerleyici yetersizlik glomerül süzme işlevinde azalma kadar serum kreatinin yoğunluğunda adım adım artışla karakterize olabilir. KBY li hastalarda tanı için eşik Glomeruler Filtrasyon Hızı (GFR) 15 ml/dak dır. Genel olarak, günümüzde tedavinin amacı hastada üreminin ilerleyen bulguları gelişmeden önce transplantasyon ya da diyalizle böbrek replasmanın yapılmasıdır (1).

KBY'li hastalar çok değişik klinik bulgu ve semptomlar ile karşımıza çıkabilmektedir. Bunlar direkt böbrek ile ilgili belirti ve bulgular olabildiği gibi (lomber ağrı, hematüri), ekstrarenal bulgu ve semptomlar da olabilmektedir (ödem, hipertansiyon, anemi, işitme kaybı, nörolojik bulgular) (1).

KBY'li hastalarda sensörinöral tip işitme kaybı görülebilmektedir. Ancak bu işitme kaybının kohlear mı, retrokohlear mı ya da ikisinin kombinasyonu bir patolojik duruma mı bağlı olduğu konusunda tam bir görüş birliği yoktur. İşitme kaybının etiolojisi de tam olarak aydınlatılamamıştır (2). KBY li hastalarda antioksidan savunma mekanizmalarının zayıfladığı, serbest radikallerin arttığı ve artan serbest radikallerin de kohleada bulunan stria vaskülarislere toksik etkilerinin işitme kaybına neden olduğu ileri sürülmüştür (3).

Diğer bir görüş ise KBY'li hastalarda ortaya çıkan renal osteodistrofiye bağlı lokal demineralizasyonun kohleada morfolojik değişiklikler yaparak otospongiosis oluşturacağı ve sensörinöral işitme kaybına neden olacağı şeklindedir (4).

Literatür taramalarında KBY'li hastalarda kohleadaki demineralizasyon varlığını göstermek için Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile kohleanın dansitometrik ölçümüne yönelik bir çalışmaya rastlamadık.

Bu çalışmadaki amacımız KBY'li hastalarda kohlear demineralizasyon varlığını BT' de dansitometrik ölçümle tespit etmek ve bu durumun işitme kaybı ile olan ilişkisini araştırmaktır.

2-GENEL BİLGİLER

2.1.Temporal Kemik Embriyolojisi

Temporal kemik petromastoid, stiloid, skuamöz ve timpanik olarak dört parçadan oluşur. Petromastoid kısım otik kapsülde gelişir(enkondral kemikleşme). Petröz kısımdan kaynaklanan kanat benzeri bir oluşum timpan boşluk üzerine doğru büyür ve tegmen timpaniyi oluşturur. Doğumdan sonra mastoid bölüm antero inferior yönde büyüyerek mastoid çıkıntısını oluşturur. Stiloid parça ikinci farengial ark kıkırdağından gelişir. Proksimal parçası prenatal , distal parçası ise postnatal dönemde kemikleşir. Petromastoid parça ile kaynaması postnatal birinci yılda gerçekleşir. Skuamöz kısım sekizinci haftada kalvariumun yan tarafından intramembranöz kemikleşmeyle ortaya çıkar. Postnatal birinci yılda petromastoid parçayla kaynaşır. Timpan parça sekizinci haftada intramembranöz olarak kemikleşir. Kemikçikler temporal kemik gelişimi ile birlikte gelişirler. Temporal kemikte petröz parça ve inkus malleus (processus brevis hariç), stapes (taban hariç) enkondral kemikleşme gösterirler ve basınca dayanıklıdırlar. Timpan kemiğin geri kalan kısmı yani timpanik, mastoid, skuamöz parçalar ise desmal ya da intramembranöz kemikleşme gösterirler ve bunun özelliği ise kasların çekme kuvvetine göre şekillenmeleridir (5).

2.2. Kulak Anatomisi

Kulak anatomik olarak 3 kısma ayrılarak incelenmektedir.

1-Dış kulak

2-Orta kulak

3-İç kulak

2.2.1. Dış Kulak

Aurikula: Perikondrium ve deri ile örtülen ince elastik kıkırdaktan oluşmuştur. Aurikulanın dış yüzünün derisi kıkırdağa sıkıca yapışık iken, iç yüzünde derialtı dokusu mevcut olup deri daha mobildir. Aurikula kraniuma 3 adet ekstrensek kasla tutunur. Bunlar; anterior, posterior ve süperior auriküler kaslardır ve VII. kranial sinir tarafından innerve olurlar.

Aurikulanın duysal inervasyonunu V. kranial sinirin aurikulotemporal dalı, VII. kranial sinir ve servikal 2. ve 3. sinir sağlamaktadır. Arterleri ise A. Temporalis superficialis ve A. Occipitalis posteriordan gelir, venleri ise arterleri izlemektedir (6–8).

Dış kulak yolu (DKY): Aurikulanın lateral yüzünden kulak zarına kadar olan kısımdır. Kanalin 1/3 dış kısmı kıkırdaktan, 2/3 iç kısmı ise kemikten yapılmıştır. DKY kemik kısmı üstte kafa tabanı, önde temporomandibüler eklem, altta parotis bezi, arkada ise mastoid hücrelerle komşuluk yapar. DKY’nu örten deri kıkırdak kısımda kalın, sebace glandlar ve kıllar içerirken, kemik kısımda ise ince olup deri ve eklerini içermez (6).

Timpanik Membran: Timpanik kavitenin lateral duvarını timpanik membran oluşturmakta olup, vertikal çapı 9–10 mm, horizontal çapı ise 8–9 mm’dir. Timpanik membran dıştan içe doğru, kutanöz, fibröz ve mukozal tabakalardan oluşur (6–8).

2.2.2. Orta Kulak

3 bölümde incelenir.

a. Kavum timpani b. Tuba Östaki c. Mastoid hücreler ve antrum

Kavum timpani: Timpanik membran ile kemik labirent arasında kalan, ön-arka çapı 15 mm, mediolateral çapı üstte 6mm, umbo hizasında 2 mm olan boşluktur. Lateral duvarın büyük kısmını timpanik membran yaparken, membranın üstünde epitimpanik resess, altında ise hipotimpanik resess bulunur (6,8).

Kavum timpaninin üst duvarını tegmen timpani, alt duvarını ise ince bir kemik lamina yapar ve bu bölge bulbus jugularis ile komşudur (6).

Kavum timpani içinde ses dalgalarının iletimini sağlayan üç tane kemikçik bulunur. Bunlar malleus, inkus ve stapesdir. Malleusun, kaput mallei, kollum mallei, manubrium mallei, prosesus lateralis ve prosesus anterior kısımları vardır. İnkus, korpus inkudis, krus longum ve krus breve parçalarından oluşur. Stapesin ise kaput stapedis, krus anterior, krus posterior ve taban kısımları mevcuttur. Stapes tabanı oval pencereyi kapatır ve ligamentum annularis bu bağlantıyı sağlar. Kemikçikler kendi arasında inkudomalleolar ve inkudostapediyal eklemleri yaparlar.

Kavum timpanide 2 adet kas bulunur. Bunlardan M.tensor timpani, n.mandibularisin n.pterygoideus medialis dalından innerve olur ve kasıldığında timpanik membranı gerer. M.Stapedius ise n.fasialisin, n.stapedius dalı tarafından innerve edilmekte olup kasıldığında stapes tabanını oval pencereden uzaklaştırır (6,8).

Tuba östaki: Timpanik kavitenin ön duvarından başlayıp öne, aşağıya ve mediale doğru uzanan 35–40 mm uzunluğunda bir tüp şeklindedir. Nazofarenkse açılmaktadır. 1/3 üst kısmı kemik, 2/3 alt kısmı ise kıkırdaktan oluşmaktadır. En dar yeri kemik ve kıkırdak birleşim yerindeki istmus bölümüdür (6).

Mastoid hücreler ve Antrum: Temporal kemiğin mastoid, skuamoz ve petröz kemiklerinin içerisinde havalı boşluklar bulunur. Mastoiddeki en büyük boşluğa antrum adı verilir. Antrumun üst duvarını tegmen timpani yapar ve orta kafa çukuru ile komşudur. Ön duvarın üst kısmında aditus ad antrum bulunur ve timpanik kaviteye açılır. Antrumun arka komşuluğunda ise sigmoid sinüs ve serebellum bulunur (6–8).

Orta kulağın arterleri, A.Farinjika asendensin a.timpanika inferior, A.Maksillaris internanın a.timpanika anterior, A. Aurikularis posteriorun a.stilomastoidea dallarından gelmektedir. Venöz damarları ise arterleri izler, pterygoid pleksus ve süperior petrozal sinüse dökülür (6).

2.2.3. İç Kulak

Kemik ve zar labirent olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. Kemik labirent; vestibulum, kemik semisirküler kanallar, koklea, akuaduktus vestibüli, akuaduktus kohlea' dan oluşmaktadır. Zar labirent ise utrikulus, sakkulus, duktus semisirkularis, duktus endolemfatikus, duktus perilemfatikus, duktus kohlearis, korti organından oluşmaktadır (6,7).

Vestibulum: 4 mm çapında bir kavite olup, lateral duvarı fenestra vestibuli ve fenestra kohlea ile timpanik kaviteye komşudur. Medial duvarda ise önde sakkulusun, arkada utrikulusun yerleştiği resesler bulunur. Ön duvarda kohleanın skala vestibuli kısmı ile komşudur (6).

Kemik semisirküler kanallar: Anterior, posterior ve lateral olmak üzere 3 adet semisirküler kanal vardır. Anterior semisirküler kanalın ampullası vestibulumun üst duvarının önüne açılırken, arka ucu posterior semisirküler kanalın ön ucu ile birleşerek krus osseum komuneyi oluşturur ve vestibulum üst duvarının arka kısmına açılır.

Koklea: Modiolus adı verilen yapının etrafında önden arkaya ve iç yandan dışa doğru 2,5 defa dolanan bir kanaldır. Modiolus içindeki kanallardan kohlear damarlar ve 8.sinirin lifleri geçer. Kanalis spiralis koklea modiolusun etrafında 2,5 kez dolanır. Lamina spiralis ossea, kanalis spiralis koklea içinde dolanır ve onu ikiye böler. Üstte kalan kısma skala vestibuli, altta kalan kısma ise skala timpani denir. Skala vestibuli ve skala timpani kohleanın tepesinde helikotrema adı verilen yerde birleşir (6).

Utrikulus: Dış yan duvarı stapes tabanının karşısındadır. Utrikulusta duktus semisirkularisin açıldığı 5 delik ve önde duktus utrikulosakkularis mevcuttur. Makula utrikuli adlı bölgede denge hücreleri bulunur.

Sakkulus: Makula sakkuli adlı bölgede denge hücreleri bulunur, buradan n.sakkularis başlar.

Duktus kohlearis: Membranöz kanal, kanalis spiralis koklea içinde bulunup, onunla 2,5 tur yapar. Üst duvarı reizner membranı, dış duvar spiral ligament, alt duvar ise lamina bazillaris tarafından yapılır.

Korti Organı: Lamina bazillarisin üst yüzeyine yerleşen ve destek hücrelerinden, duyu hücrelerinden, tektoriyal membrandan oluşan yapıdır. Duyu hücreleri iç ve dış silyalı hücrelerden oluşur. Tektoriyal membran korti organını örter. Baziller laminanın hareketi tektoriyal membranı da hareket ettirir, dolayısıyla sterosilyalar da uyarılmış olur.

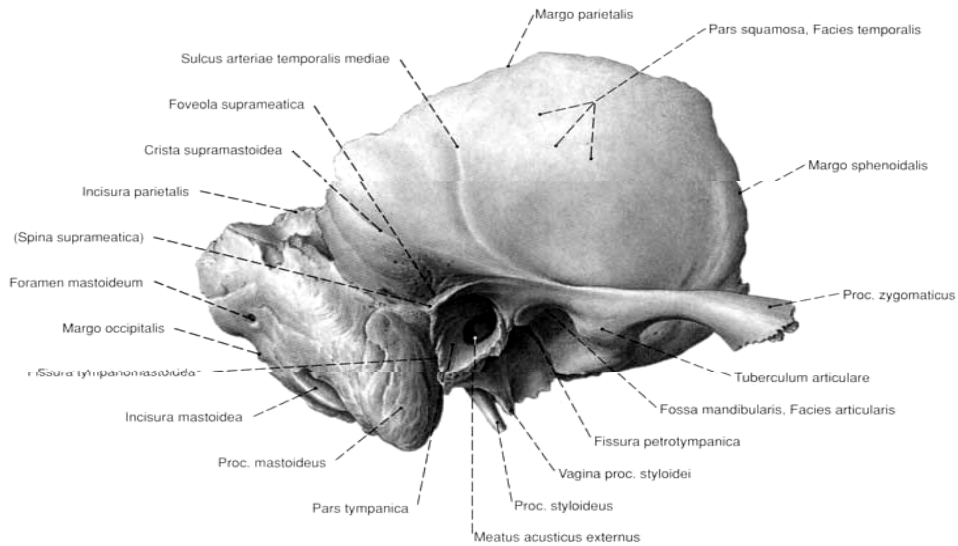
İç kulağı besleyen arterler; A.bazillaristen direkt olarak veya a.serebelli anterior inferiordan kaynaklanan a.labirentika'dır. A.labirentika ise a.vestibularis ve a.kohlearis olmak üzere ikiye ayrılır. Venöz dönüşü ise akuaduktus koklea çevresindeki venler yoluyla sinüs petrozus inferiora olmaktadır (6–8).

2.3 Temporal Kemik Anatomisi

Temporal kemik kafatasının yan ve alt duvarlarının yapısına katılan 4 ayrı parçadan oluşur.

a) Skuamöz parça b) Mastoid parça c) Timpanik parça d) Petröz parça

Skuamöz parça: Vertikal bir yaprak şeklindedir. Düz olan dış yüzeyine temporal kas yapışır. Dış yüzünden prosesus zigomatikus adı verilen bir çıkıntı öne doğru uzanır ve buraya masseter kası yapışır (Şekil 2.1). Bu çıkıntının alt kısmında mandibuler fossa bulunur ve çene eklemine yapar. Dış yüzün arka kısmında A. Temporalis media'ya ait bir sulkus bulunur. Skuamöz parçanın iç yüzü orta kafa çukuru ile komşudur, iç yüzün üst kısmında A.meningia media için bir oluk bulunur (8).

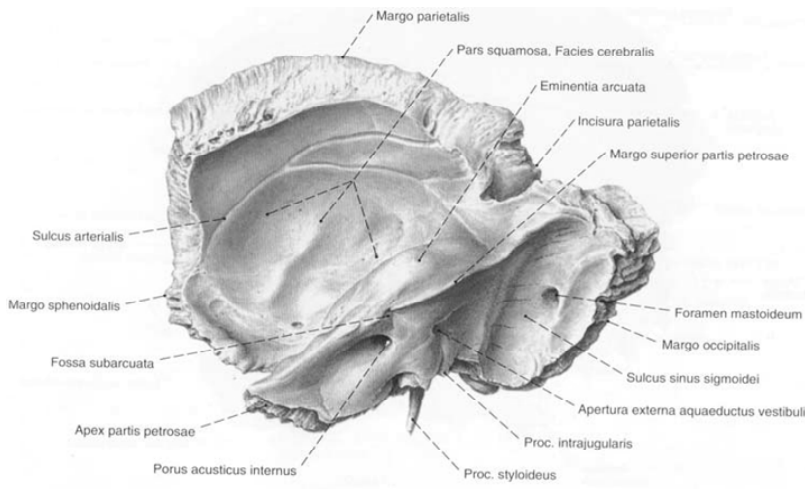


Şekil 2.1. Temporal kemiğin dıştan görünümü (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası).

Mastoid parça: Temporal kemiğin arka ve üst kısmında yer alan dış yüzeyi pürüklü parçasıdır. Skuamöz parçanın petröz parça ile birleşmesinden meydana gelen petroskuamöz suture, zigomatik kökten aşağıya doğru uzanır. Buna linea temporalis superior adı verilmekte olup, orta kafa çukurunun alt kısmının sınırını yapar. Mastoidin alt dış yüzüne sternokleidomastoid adelesi yapışır buraya prosesus mastoideus denir. Arka kenarda kafatası dışındaki venleri sigmoid vene döken emisser venler kemiği delerek geçerler. Mastoidin iç yüzünde sigmoid sinüsün yerleştiği sigmoid sulkus bulunur. Mastoid kemik hava boşluklarıyla doludur. Taban kısmında

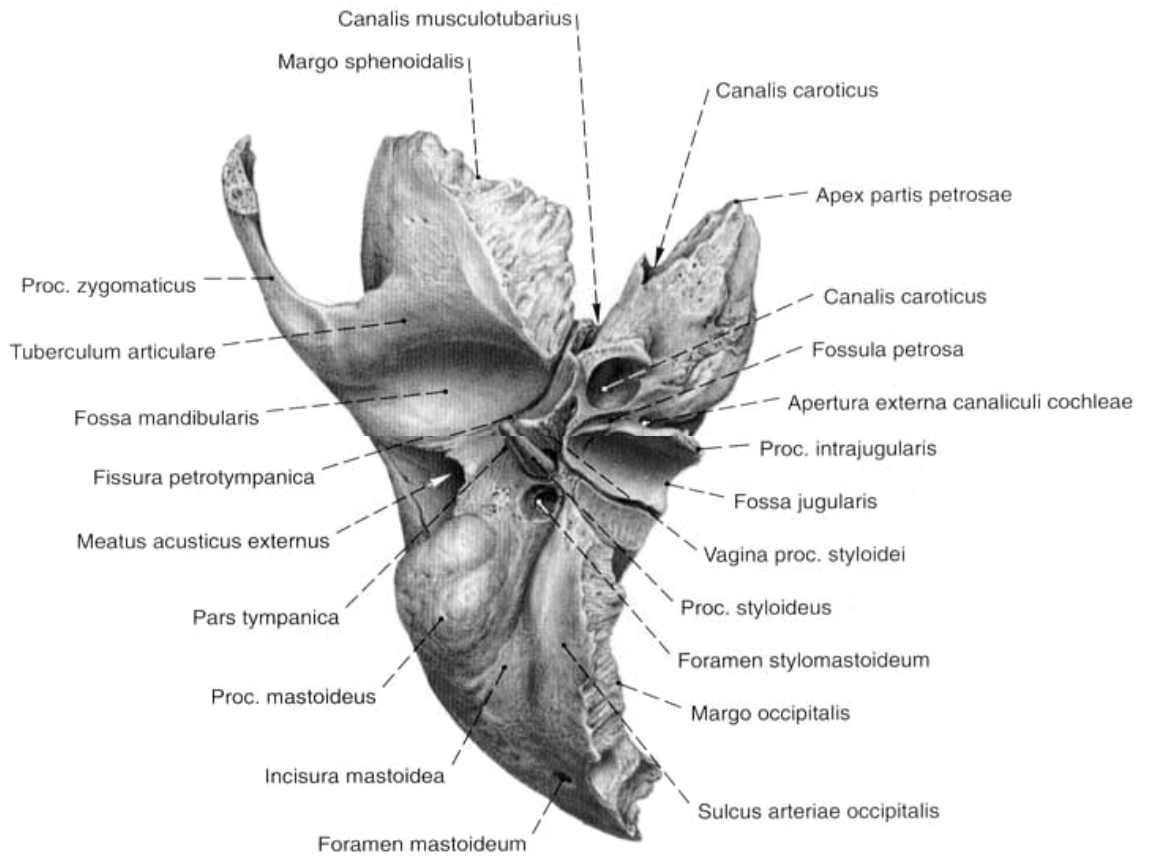
mastoid çentik denen ve digastrik kasın posterior kısmının tutunduğu bir oluk vardır. (6–8).

Petröz parça: Üç yüzlü bir piramide benzeyen petröz parça, sfenoid ve oksipital kemikler arasındaki açığa yerleşmiştir. Tepe kısmı düzensiz bir şekle sahip olup sfenoidle birleşir ve aralarında bir açıklık kalır buraya foramen laserum denilir ve içinden A.meningea media geçerek kafa içine girer. Süperior kısmı orta kafa çukuru alt yüzünü oluşturur burada süperior semisirküler kanal tarafından oluşturulan bir çıkıntı vardır buna eminensiya arkuata denir. Bunun önünde, genikulat ganglionun yer aldığı ve bazen ince bir kemik plağıyla örtülen bir fossa bulunur. Bu fossadan öne doğru uzanan bir oluğun içinde nervus petrozus superfisialis major ve arteria meningea medianın petrozal dalı seyredir. Apeksin yakınında n.trigeminusun ganglionunun yerleştiği, impressio trigemini bulunur. Ön ve arka yüzlerin kesişme noktasındaki oluğa sinüs petrozus superior yerleşir. Piramidin alt ve arka yüzünün birleşim noktasında ise inferior petrozal sinüs yerleşir. Kemiğin arka yüzü bir kaç kılavuz noktası içerir. Bunlardan en belirgin olanı internal akustik kanalın ağzı ya da diğer bir deyişle porus akustikus'tur. Bunun içinden VII. ve VIII. kafa çiftleriyle, arteria auditiva interna geçer. Meatus akustikus internus'un lateral ucu krista falsiformis tarafından horizontal olarak bölünür. Superior bölüm önde fasiyal siniri, arkada da vestibüler sinirin üst dalını içerirken inferior bölüm önde kohlear dalı, arkada da vestibüler sinirin alt dalını içerir. Petröz kemiğin lateral yüzü orta kulağın medial duvarını oluşturur (Şekil 2.2).



Şekil 2.2- Temporal kemiğin iç yüzü (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası)

Petröz parçanın alt yüzünde çukurlar ve çıkıntılar vardır(Şekil 2.3). Alt yüz occipital kemikle birleşerek foramen jugulare'yi yapar. Foramenin dış yanında sigmoid sinüs, iç yanında IX. kranial sinir ve ganglionu, X.kranial sinir ve ganglionu, XI. kranial sinir bulunur. Foramen jugularenin önünde çember şeklinde bir delik bulunur ve buradan arteria karotis interna kafa içine girer. Kanalis karoticum ile jugular foramen arasında ince bir kemik levha vardır. Jugular fossanın arka ve dışında prosesus stiloideus bulunur. Stiloid çıkıntının arkasında ise stilomastoid foramen vardır. Bunun da içinden VII. sinir ile stilomastoid arter geçer; bazen de n.vagusun aurikular dalı girebilir (6–8).



Şekil 2.3 -Temporal kemiğin alttan görünüşü (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası)

Timpanik parça: Dış kulak yolunun ön, arka ve kısmen de alt kısmını yapar. Ön alt kısmı çok ince olup bazen foramen huschke denilen küçük delikler bulunur. Üst kısmı açık olup rivinus çentiğini oluşturur. Timpanik kemiğin iç kısmında dar bir oluk bulunur buna sulkus timpanikus denir ve timpanik zarın pars tensası buraya yapışır (8).

2.4.Temporal Kemik Görüntüleme Yöntemleri

2.4.1.Konvansiyonel Radyografi: İlk değerlendirme yöntemidir. Temporal kemiğin bütün olarak incelenmesini sağlar. Mastoid havalanmanın ve petröz piramidin değerlendirilmesinde, kemik içinden köken alan veya kemiğe uzanan büyük lezyonların incelenmesinde, kohlear implant elektrotlarının pozisyon ve bütünlüğünün değerlendirilmesinde kullanılabilir. Başlıca schüller grafi, transorbital grafi, stenvers grafi,submentovertikal grafi,town grafi ve juguler foramen grafi kullanılır.

Schüller grafisinde mastoid kemiğin lateral görüntüsü elde edilir. Mastoid kemiğin havalanmasının yaygınlığı, hava hücrelerinin havalanma derecesi ve dağılımı ayrıca trabeküler paternin durumu değerlendirilebilir. Sinüs plağı en iyi bu grafide izlenir. İyi havalanan piramitte derin ve yüzeysel sellülleri ayırd edilebilir. İyi havalanmayan mastoidde hattın posteriorunda hava sellülü izlenmez.

Transorbital grafiye mastoid ve petröz piramidin frontal grafisi de denilebilir. Petröz apeks oblik seyirli ve normalden kısa olarak görüntülenir. İç kulak kanalı petröz piramid üzerinde horizontal radyolüsent bir bant şeklinde net olarak görülür. İç kulak yolu lateralinde vestibül ve semisirküler kanallar radyolüsent olarak görünürler.

Stenvers grafisinde mastoid ve petröz piramid, iç kulak kanalı, semisirküler kanallar, mastoid sellüller ve mastoid proçes değerlendirilebilir.

Submentovertikal grafi, town grafisi ve juguler foramen grafisinde esas amaç temporal kemiği görüntülemek değildir. Ancak görüntü düzlemine giren alanlarda temporal kemik hakkında bilgi sağlar (9).

2.4.2.Bilgisayarlı Tomografi: BT görüntüleri piksel adı verilen resim elemanlarının oluşturduğu bir matriksten ibarettir. Pikseller seçilen kesit kalınlığına bağlı olarak voksel adı verilen bir hacme sahiptir. Voksel organizmayı geçen X ışınının atenüasyonunu gösteren sayısal bir değer taşır. Bu değer haunsfield ünit olarak adlandırılır. İç ve orta kulak patolojilerinde ilk seçilecek radyolojik yöntem temporal kemik BT dir. Sert damağa paralel, 1 mm kesit kalınlığında, yüksek çözünürlüklü aksiyel kesitler alınır. Yüksek kV ve mA seçimi tetkikin kalitesini artırır. Yedi yaşından büyük ve pron-boyun hiperekstansiyon pozisyonunda durabilen hastalarda koronal 1 mm kesit kalınlığında görüntüleme de eklenir. Günümüzde çok kesitli BT ile aksiyel 3-boyutlu hacim taraması yapılarak alınan görüntülerden koronal ve sagittal reformat kesitler yapılmaktadır. 0,5 mm kesit kalınlığında elde edilebilen bu teknik ile hastanın aldığı total radyasyon dozu azaltılmaktadır. Tetkik konforu ve hızı sedasyon yapmadan küçük çocukların incelenebilmesini sağlamaktadır (10).

2.4.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme: Yüksek yumuşak doku rezolüsyonu ve multiplanar inceleme sağlar. İyonizan radyasyon ve kemik artefaktı yoktur. Kortikal kemik ve hava sinyal yaymaz, bu nedenle normal mastoid, orta kulak, dış kulak yolu siyah görünür. Aynı sebepten dolayı petröz kemik değerlendirilemez ancak labirent sıvısını ve internal akustik kanal yapılarını iyi gösterir. Travma, enfeksiyon ve tümör nedenli sıvı ve yumuşak doku değişiklikleri anormal yüksek sinyal yayarlar ve böylelikle küçük akustik nörinomların kesin tanısını sağlar. İV kontrast madde enfeksiyon, kolleksiyon ve tümörlerde ayırımı kolaylaştırır; hemen her incelemeye eklenmesi önerilir. Özellikle T1A görüntülerde beyin sapı ve vasküler yapıların değerlendirilmesi yapılmalıdır (10).

2.5. İşitme Fizyolojisi:

İşitmenin olabilmesi için, öncelikle sesin olması gerekir, sesin oluşabilmesi için de enerji kaynağı olmalıdır (akustik enerji). Sesin iletilebilmesi için elastik titreşen bir ortam bulunmalıdır (su, hava). Havada 1 cm³ de 62 milyar partikül vardır. Bunlar normalde stabil halde bulunurlar. Ses dalgaları hava partiküllerinin stabilitesini bozar ve bunların titreşimi ile ses dalgalarını iletirler. Ses iç kulağa iki tür iletim şekli ile ulaşır.

— Hava yolu ile iletim

— Kemik yolu ile iletim

Hava yolunda ses; DKY, kulak zarı, kemikçikler, oval pencere aracılığı ile iç kulağa ulaşır. Kemik yolunda ise kafatasını oluşturan kemiklerin titreşimi ile sesin iletimi söz konusudur. Kafatası optimum 1024 Hz frekansta titreşir. Bu frekans; iç kulağın sensörinöral hücrelerinin en fazla hassas olduğu spektrumun içindedir (11).

2.5.1. İşitmede Orta Kulağın Rolü

Orta kulağın fizyolojik olarak iki ana görevi vardır;

I- Ses titreşimlerinin iç kulağa iletilmesi

II- Şiddetli ses titreşimlerinden iç kulağın korunması

Sesin persepsiyonu (alınması) ve işitmenin algılanması birkaç fazda gelişir.

1- Atmosferde oluşan ses dalgalarının korti organına kadar iletilmesi akustik enerji ile sağlanan mekanik bir olaydır.

2- Korti organına ulaşan akustik enerji, nöroepitelyal hücrelerde elektrik potansiyelleri şekline dönüşür.

3- Sinir lifleri bu elektrik potansiyellerini daha yukarı merkezlere iletirler.

4- Kohlear çekirdeklerden, temporal lobdaki işitme merkezine gelen uyarılar birleştirilir ve analiz edilir.

Orta kulak burada birinci fazda görev almaktadır. Kendisine gelen titreşimleri iç kulağa, yani perilenfe aktarmaktadır. Bu durumda atmosferden (gaz ortamdan), perilenfe (sıvı ortama) ses dalgalarının iletimi söz konusudur. Ses dalgaları, akustik rezistansı düşük olan atmosferden ($r=42$), akustik rezistansı çok yüksek olan ($r=160.000$) perilenfe geçinceye kadar enerji kaybına uğramaktadır. Bu kayıp işitme birimi olan dB üzerinde ifade edildiğinde 30 dB dolayında olmaktadır. Ancak ortakulak ve kemikçikler, akustik enerjinin gaz ortamdan sıvı ortama geçerken uğradığı bu kaybı telafi etmektedir. Kemikçikler, ses iletimi sırasında manivela gibi hareket ederler ve sesi 1,3 kat yükseltirler. Orta kulağın asıl sesi yükseltici etkisi, kulak zarı ile stapes arasındaki yüzey farkından doğmaktadır. Kulak zarının alanı 64 mm^2 dir, titreşen kısmın alanı ise 55 mm^2 dir. Stapes tabanı alanı $3,2-3,5 \text{ mm}^2$ dir. Aralarındaki oran $55:3.2=17'$ dir. Yani akustik enerji, kulak zarından oval pencereye iletilirken, yüzey farkından dolayı 17 kat yükselerek geçer. Kemikçiklerin manivela etkisi de hesaba katıldığında 22 katlık bir kazanç elde edilir (11).

2.5.1.1.Pencerelerin Rolü

I) Defazaj: Kulak zarı titreştiği zaman, ses titreşimleri pencerelere iki şekilde ulaşır; kemikçikler yolu ile oval pencereye ve hava yolu ile yuvarlak pencereye varır. Bu şekilde; yuvarlak ve oval pencerelere ulaşan ses dalgaları arasında iletişim hızının farklı olmasından dolayı faz farkı ortaya çıkar. Buna defazaj adı verilir. Ses dalgaları, farklı fazlarda iletildiği zaman, kohlear potansiyellerin optimum seviyede olduğu tespit edilmiştir. Oysa pencerelere aynı fazda ulaşan ses dalgaları, kohlear potansiyellerinin minimum olmasına neden olmaktadır. Zira aynı fazlarda gönderilen ses dalgaları perilenfe aynı yönde hareket ederler ve birbirleri ile karşılaşarak, etkilerini yok ederler (11).

II) Yuvarlak pencere: Ses titreşimlerinin baziller membrana ulaşabilmesi için, perilenfin hareket etmesi gereklidir. Ancak stapes tabanı, titreşimi iletmek üzere perilenfe doğru hareket ettiği zaman, perilenfin harekete geçebilmesi için ikinci bir pencereye gerek vardır. Yuvarlak pencere membranı, stapes hareketi sırasında orta kulağa doğru bombeleşerek, perilenfe hareket imkânı sağlar. Yuvarlak pencere membranı olmasa, otik kapsülde; yani esnek olmayan bir ortamda sıvılar sıkıştırılamayacağı için perilenf hareketi olmayacaktır (11).

2.5.1.2.Östaki Borusu Fonksiyonları

Östaki borusunun bilinen üç fonksiyonu vardır;

Havalandırma: Orta kulak boşluğunun atmosferik basınçla dengelenmesini sağlar.

Drenaj: Orta kulakta üretilen normal veya patolojik sıvıların nazofarinkse boşaltılmasını sağlar.

Koruma: Orta kulağın, nazofaringeal basınçtan ve patolojik akıntılardan korunmasını sağlar. Östaki borusu normalde kapalıdır. Yutkunma ve esneme sırasında m.tensor ve levator veli palatini kaslarının hareketi ile kısa bir süre açılır, kulak zarının ideal titreşimini sağlayabilmesi normal gerginlikte olmasına yani her iki tarafında hava basıncının dengede olmasına bağlıdır (11).

2.5.2.İşitmede İç Kulağın Rolü

İç kulak temporal kemik içinde yer alır ve işlevsel olarak vestibüler sistem ve kohlear sistem olmak üzere iki kısımdan oluşur:

Vestibüle açılan üç semisirküler kanal ile vestibülün içinde utrikül ve sakkül vestibüler sistemi oluştururlar. Normal koşullarda bu sistem denge ile ilişkili olmakla beraber, ana sistemin bir parçası olarak işitme sistemindeki bozukluklardan da etkilenebilirler.

Kohlea kemik labirentin salyangoz şeklindeki kısmıdır ve iç kulağın primer işitme organını barındırır. Giderek azalan çapı ile kendi üzerinde $2^{5/8}$ kere sarılır ve apekte kör olarak sonlanır. Merkezi dikey aksına “modiolus” adı verilir ve iç duvar olarak görev yapar (11).

Kohleanın spiral kanalı yaklaşık 35 mm. uzunluğundadır ve tüm uzunluğu boyunca iç duvara dayalı ince bir kemik raf ile (kemik spiral lamina) kısmi olarak

ikiye ayrılır. Üst boşluk (skala vestibüli) stapesin tabanının oturduğu oval pencere'den (fenestra vestibüli) helikotrema'ya kadar uzanır. Alt boşluğun (skala timpani) yuvarlak adı verilen bir açıklığı vardır ve ince bir membran skala timpaniyi timpan boşluğundan ayırır. Reissner membranı isimli narin bir membran kemik spiral laminanın üzerindeki bir noktadan yukarıya doğru diyagonal uzanır ve dış duvarda baziller membranın yapıştığı yerin biraz üzerinde bir yere bağlanır. Kohlea boyunca apekse doğru devam eder ve helikotrema da baziller membranla birleşerek sonlanır. Böylece kohleanın ortasında tamamen izole bir kanal (kese) oluşur ve kohlear kese ya da kohlear duktus (DC) (scala media) adını alır. Kohlear duktus, "yukarıda" çapraz olarak Reissner membranı, "aşağıda" yatay olarak baziller membran ve "dışta" stria vaskularis ile sınırlanır. Kohlear duktusun dış duvarındaki stria vascularis çok vaskülerize bir yapıdadır ve elektriksel aktivite açısından bir nevi batarya gibi görev yapar; kohleanın temel metabolik kontrolünü sağlar (11).

Kohlear duktus membranöz labirentin bir parçasıdır; içinde kendi sıvısı olan endolenf vardır. Kohlear duktus'un çevresinde, skala vestibuli ve skala timpani'de perilenf vardır. Perilenf, endolenf ve korti organı arasında belirgin kimyasal yapı ve elektriksel potansiyel farklılıkları vardır ve bu iç kulağın görevi açısından çok önemlidir (12). Perilenf tipik bir ekstrasellüler sıvıdır ve iyonik kompozisyonu plazma ya da BOS ile yakındır. Ana katyon sodyum'dur. Skala vestibuli ve skala timpanideki perilenflerin içeriği de aynı değildir. Skala vestibulide daha fazla K^+ ve daha az Na^+ vardır. Endolenf, iyon kompozisyonu vücudun başka hiçbir yerindekine benzemeyen özel bir ekstrasellüler sıvıdır. Ana katyon Potasyum'dur ve teorik olarak hiç sodyum yoktur. Total iyon içeriği de perilenf'den fazladır. Endolenfin ayrıca çok düşük Ca^{++} içeriği (yaklaşık 20 mikromolar) ve yaklaşık 85 mV kadar pozitif voltajı vardır (13).

Kohlear duktus'da, baziller membranın skala media yüzünde korti organı yer alır. Korti organı içinde, kohlear duktus boyunca uzanan bir tünel vardır (korti tüneli). Bu tünelin içindeki sıvıya da kortilenf adı verilir. Korti organı sensoriyel (tüylü hücreler) ve destek hücrelerden oluşur: Sensoriyel hücreler iç tüylü hücreler (İTH) ve dış tüylü hücreler (DTH) olmak üzere iki gruptur. Tüylü hücre sayıları toplam: 16.000 civarındadır ve bunların % 80'i DTH'ler oluşturur (12.500 hücre). Kalanı da İTH'lerdir (3.500 hücre). Sensoriyel hücreler mekanik enerjiyi elektrik potansiyellerine çevirirler. Bu aksiyon potansiyelleri beyin sapındaki akustik nükleuslara ve beyindeki akustik merkezlere iletilirler (14).

Destek hücrelerden Deiters hücreleri tüylü hücrelerin altında bulunurlar ve her bir tüylü hücreye bir Deiters hücresi düşer. Silindrik Deiters hücresinin üst ucu çanak şeklindedir ve buraya da tüylü hücrenin tabanı oturur. Deiters hücresinin gövdesi baziller membrana oturur. Bu yolla doğa korti organına, beslenme ve destek için çok nazik bir hücresel destek sistemi sağlamış olur (14).

Stapes'in titreşimleri ve itmesi perilenfi, skala vestibuli boyunca hareket ettirir; bu hareket helikotrema'dan skala timpani'ye geçerek yuvarlak pencere membranını dışa doğru iter. Perilenfin bu hareketi gerek endolenfin, gerekse baziller membranın titreşmesine yol açar. Baziller membranın titreşmesi de, üzerindeki korti organının tüylü hücrelerinin siliyalarının eğilmesine neden olur. Bu eğilme hareketi, tüylü hücrenin bazalindeki sinir ucunun nöral potansiyel başlatmasına yol açar. Böylece mekanik enformasyon nöral enformasyona dönüşmüş olur.

Sonuç olarak özetlenecek olursak dış ve orta kulak sesin iletilmesini, kohlea sesin dağıtılmasını ve duyu hücreleri de uyarının transformasyonu sağlar (11).

2.6.Otospongiozis ve Otokleroz:

Otokleroz primer olarak otik kapsülde bir veya birden fazla anormal kemik foküsü ile kendini gösteren temporal kemik hastalığıdır. Saf otokleroz varlığında bu foküsler kişide sıklıkla iletim tipi veya mikst tip ve daha az olarak da sensörinöral tipte işitme kaybına ve vestibüler semptomlara neden olabilmektedir. Buna karşılık hastalık iç kulağı da etkilemişse kohlear otospongiozis tablosu ortaya çıkar ve bu durumda sensörinöral işitme kaybı söz konusudur (5). Embriyoner hayatın 4. haftasında; "otik vezikül" mezenkimal dokuyla çevrilerek otik kapsül oluşturulur; 8. haftada bu mezenkimden kartilajinöz iskelet gelişir ve 16. haftada encondral kemikleşme başlar. Bu kemikleşme merkezleri, otik kapsülün 14 ayrı odağından yayılır. Otoklerozlularda komplet kemikleşme meydana gelmez, kıkırdak kalıntıları bulunur. Bu odaklara karşı gelişen immün olaylar sonucu, birinci (otospongiyotik) fazdaki iç kulak hücreleri düzeyinde enzimatik yıkılım meydana gelerek kohlear otoklerozda görülen bulgular ortaya çıkar. İkinci (otoklerotik) fazda ise immatür kemiğin matürite kazanması sonucunda stapes fiksasyonuna bağlı bulgular meydana gelmektedir (15).

Otoklerotik foküste iki faz ayırt edilir. Erken (spongiyotik) fazda normal kemiğin yerini yüksek vaskularizasyonlu, düşük dansiteli, yumuşak spongiyöz yapıda kemik dokusu almaktadır. Yeni oluşan bu kemikte az sayıdaki kollajen lifler içinde bol yapısal madde vardır. Geç (sklerotik) fazda ise, yeni kemik rezorbe edilip yerini

kollajen liflerden zengin, yapısal elemanlardan fakir yeni kemik dokusu alır. Litik fazı takiben gelişen yeni kemik, stapes fiksasyonuna ve dolayısıyla iletim tipi işitme kaybına neden olmaktadır. Genellikle her bir foküste spongiyotik ve sklerotik alanlar mozaik tarzında irregüler biçimde bulunmaktadır. Genel olarak aktivite seviyesi temporal kemikteki pek çok foküste aynıdır. Ancak karşı temporal kemik ile arasında aktivasyon farkı vardır (15). Hastaların %70'inde herediter bozukluk saptamak mümkündür. Olguların %50-60'ında aile anamnezi vardır. Kalıtsal olgularda, kalıtım paterni "otozomal dominant"tır. Ancak inkomplet (%25–40 oranında) penetrans göstermektedir. Her iki ebeveyninde otoskleroz görülen çocukların %50'sinde; bir ebeveyninde otoskleroz görülen çocukların %25'inde hastalık ortaya çıkar (16).

Herhangi bir kromozomal marker yoktur. Ancak bazı çalışmalarda HLA-A9, HLA- 11 ve HLA-B13 sıklığında artış saptanmıştır. Kalan %30 olgu sporadiktir (17).

2.6.1.Otoskleroz ve Otospongioziste Tamsal Testler:

Otoskleroz ve otospongiozis otik kapsülle sınırlı bir kemik hastalığıdır. Stapes otosklerozunda iletim tipi işitme kaybı, kohlear otosklerozda ise sensörinöral işitme kaybı izlenir. Tek kulak etkilendiyse işitme kaybı fark edilmeyebilir. Hastalığın erken dönemlerinde alçak frekans iletim tipi kaybı ileri evrelerde yüksek frekanslarda iletim tipi kaybı izlenir.

Rinne Testi: Diyapozon mastoid korteks üzerine yani dış kulak yolunun 1 cm önüne koyulur. Normalde mastoid üzerinde duyduğu süre sonunda diyapozon kulağa tutulduğunda işitme olmaz ve buna rinne pozitif denilir. İletim tipi işitme kaybında diyapozon mastoid üzerindeyken duyulmaz veya mastoid üzerinde duyduğu süre sonunda diyapozon kulağa tutulduğunda işitme devam eder, bu da rinne negatif olarak adlandırılır. Saf otosklerozda rinne negatiftir, ancak KBY'ne bağlı gelişen kohlear otospongioziste rinne pozitif alınır (6).

Weber Testi: Diyapozon titreştirildikten sonra orta hatta yani glabella, vertex, çene veya dişler üzerine koyulur. Sonuçlar;”Weber ortada, sağa veya sola lateralize “ olarak ifade edilir. Normalde orta hattadır. Sensorinöral işitme kaybında sağlam kulağa, iletim tipi işitme kaybında hasta kulağa lateralizedir. Saf otosklerozda weber hasta kulağa lateralize olur ancak KBY'ne bağlı gelişen kohlear otospongioziste sağlam kulağa lateralize olur (6).

Akustik empedans ölçümleri: Orta kulak, kohlea, VIII. sinir ve beyin sapı işitme yollarını değerlendirmede kullanılır. Tamamen dijital bir cihazla yapıldığından hasta kooperasyonu gerekli değildir ve objektiftir. Klinikte timpanometri (empedans odyometre) ve stapes refleksi (akustik refleks) alt tipleri ile kullanıma girmiştir. Timpanometri (empedans odyometre) basınç değişikliğiyle komplians değişiminin ölçümüdür. Sonuç üç tipte isimlendirilir.

Tip A timpanogram; Normal atmosfer basıncında maksimum kompliansın alındığı tiptir. Orta kulakta obstrüktif bir patolojinin olmadığını ve östaki fonksiyonlarının normal olduğunu gösterir.

Tip B timpanogram; Tepesi olmayan düz bir eğridir. Orta kulakta obstrüktif bir patolojiye işaret eder. Orta kulak efüzyonlarında karakteristiktir.

Tip C timpanogram ; -100 ve -400 mm H₂O basınçlar arasında maksimum kompliansın alındığı eğridir. Östaki disfonksiyonuna işaret eder.

Otosklerozda ve otospongioziste tip A timpanogram elde edilir (6).

Stapes refleksi: Alınan işitsel bir uyarı karşısında stapes kaslarının verdiği cevaptır. Orta kulağa işitsel bir uyarı geldiği zaman bu uyarı kohlear sinir lifleri ile alınarak ventral kohlear nükleusa, trapezoid cisme ve superior olivatory komplekse iletilir. Verilecek cevap bilateral fasiyal sinirin motor nükleusundan başlar ve fasiyal sinir ile stapedius kasına iletilir. Yani stapes refleksinin afferenti VIII. kranial sinir, nükleusu beyin sapı alt merkezleri, efferenti ise VII. kranial sinirdir.

Stapes refleksi otoskleroz, otitis media, kemikçik zinciri kopuklukları gibi iletim tipi işitme kayıplarında ve cochlear, VIII. sinir, beyin sapı patolojileri gibi sensörinöral tip işitme kayıplarında alınmaz. Otosklerozda ve otospongioziste otosklerotik odağın neden olduğu stapes fiksasyonu, basiller membran bölgesinin titreşiminin azalması nedeniyle stapes refleksi ipsilateral ve kontralateral alınmaz. Prob karşı tarafa takıldığında ipsilateral refleks alınır. Kontralateral ise, hasta kulağın duyması azaldığından dolayı ya alınmaz ya da çok yüksek seviyelerde alınır (6).

Odyometre: Sonar situmuluslar vererek, işitme organının bu situmuluslar karşısındaki durumunu saptar ve işitme kayıplarını 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 dB olarak bir grafik (odyogram) halinde gösterir. Otosklerozda ve otospongioziste odyometrede hava iletimi için assendan trase izlenir. İleri evrelerde yüksek frekanslarda iletim tipi kayıp saptanır ve odyometre trasesi düzleşir Zamanla hava ve kemik yolu odyometre trasesi desendan hal alır (6).

2.7.Kronik Böbrek Yetmezliğinde Kalsiyum Parathormon Dengesi ve İşitme Üzerine Etkisi:

KBY böbrek işlevlerinin geri dönüşümsüz, ilerleyici kaybını tanımlar. Bu ilerleyici yetersizlik glomerül süzme işlevinde azalma kadar serum kreatinin yoğunluğunda adım adım artışla karakterize olabilir. Genel olarak, günümüzde tedavinin amacı hastada üreminin ilerleyen bulguları gelişmeden önce transplantasyon ya da diyalizle böbrek replasmanın yapılmasıdır (1).

KBY li hastalar çok değişik klinik bulgu ve semptomlar ile karşımıza çıkabilmektedir. Bunlar direkt böbrek ile ilgili belirti ve bulgular olabildiği gibi ekstrarenal bulgu ve semptomlar ile de olabilmektedir (1).

Tübüler kompanzasyon araçları böbrek içinde ya da hümorale sistemlerin bir kısmında bulunur ve elektrolit dengesi açısından hem böbrek hem diğer dokuları etkiler. Bu tür böbrek dışı etkenler kalsiyum ve fosfat dengesi düşünüldüğünde belirgindir. Sabit bir fosfat alımı ve ilerleyici nefron kaybı olduğunda aşağıdaki olaylar dizisi oluşur. GFR' deki her azalmada besinsel fosfat alımı serum fosfatında geçici bir artışla ve sonucunda iyonize kalsiyum yoğunluğunda azalma ile sonuçlanır. İyonize kalsiyumdaki azalma, PTH salgılanmasına neden olur. Bu klinik durum sekonder hiperparatiroidizm olarak adlandırılır. PTH idrarda fosfat atımında artışa ve kalsiyum atımında azalmaya sebep olur. Kemikten kalsiyum atımı da PTH aracılığı ile olur. Bu etkenler serum fosfat ve kalsiyum yoğunluklarının normal düzeylere ulaşmasına ancak PTH yoğunluğunda ilerleyici bir artışa sebep olur (1).

KBY de PTH ve D vitamini metabolizmasındaki değişiklikler osteoblast ve osteoklast aktivitesi üzerinde belirgin etkiye sahiptir. Genel olarak kemik çözülmesi hızlanır, buna karşın kemik oluşumu yavaşlar. Bu değişiklikler hastanın fizyolojik kompanse edilebilir mekanizmaları ve PTH, vit D miktarlarıyla yakından ilişkili oldukları için klinik bulgular hastadan hastaya değişiklik gösterir. Bazı hastalarda sadece laboratuvar bulgular gözlenirken bazılarında kemik fraktürleri bile izlenebilir (1).

KBY olan hastalarda ortaya çıkan bu patofizyolojik süreç sonunda sekonder hiperparatiroidizm gelişir ve parathormon seviyeleri birkaç misli artar. Artan PTH ise osteoklastik aktivite üzerine daha belirgin olmak üzere kemik metabolizmasını etkiler. PTH aracılı osteoklastik aktivite kulakta bulunan kemik zincir dahil vücudun tüm kemiklerini etkiler. Artmış osteoklastik aktivite ile otik kapsülde yıkım başlar ve bu

dönem otospongiozis olarak adlandırılır. KBY'li hastalarda ortaya çıkan renal osteodistrofiye bağı otospongiozis oluşmakta ve buna bağı olarak sensörinöral işitme kaybı olmaktadır (4).

3-GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışmanın Şekli

Bu çalışma prospektif ve kontrollü bir çalışmadır. Çalışmamız için Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 02.09.2008 tarih ve 08/71 sayılı karar ile izin alınmıştır.

3.2.Hasta Seçimi

Çalışmamızda C.Ü.T.F. Dahiliye nefroloji kliniğinde KBY tanısı ile hemodiyaliz gören 34 hastada Eylül-Aralık 2008 tarihleri arasında temporal kemik ÇKBT inceleme ile temporal kemikten dansitometrik ölçümler yapıldı. Daha sonra bu hastalara KBB kliniğinde odyolojik testler uygulandı. Odyolojik testlere göre KBY'li hastalar işitme kaybı olan ve işitme kaybı olmayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Ayrıca bu hastaların son 6 aylık serum PTH seviyelerinin ortalamaları ve diyalize girme süreleri de arşiv bilgileri taranarak değerlendirmeye alındı.

Kontrol grubu ise yine aynı dönemde KBY'i olmayan ve başka klinik sebeplerle temporal kemik BT inceleme için C.Ü.T.F. Radyodiagnostik Anabilim Dalı'na gönderilen hastalardan seçildi. Kontrol grubundaki hastalara yapılan odyometrik testlerde ve çekilen temporal kemik ÇKBT'de hiçbir patoloji olmamasına özen gösterildi. Yapılan değerlendirmede 1 hastada otit, 3 hastada mastoidektomi defekti, 5 hastada buşon ve 2 hastada işitime kaybı bulunması üzerine bulgular dışlama kriteri olarak kabul edildi ve çalışmaya dahil edilmedi. Hastalardan BT de hiçbir patolojisi bulunmayan 35 olgu seçildi.

3.3.ÇKBT Çekim Protokolü

İncelemeler Çok Kesitli BT (Philips Brillance 16 Slice CT, Holland) cihazı ile kontrast madde kullanmaksızın yapıldı. Bütün incelemeler, 0,8 mm kesit kalınlığı ve 0.8 mm masa hareketi, 55mA, 120 kV, gantri rotasyon süresi 0.5 sn, FOV değeri 350 parametreleri ile gerçekleştirildi. Hasta supin pozisyonunda yatar halde topogram

görüntüsü alındıktan sonra mastoid aerasyonun 1 cm üstünden başlayarak kaudale doğru tüm kulak yapılarını içine alacak şekilde 50 -55 adet aksiyel kesit alındı.

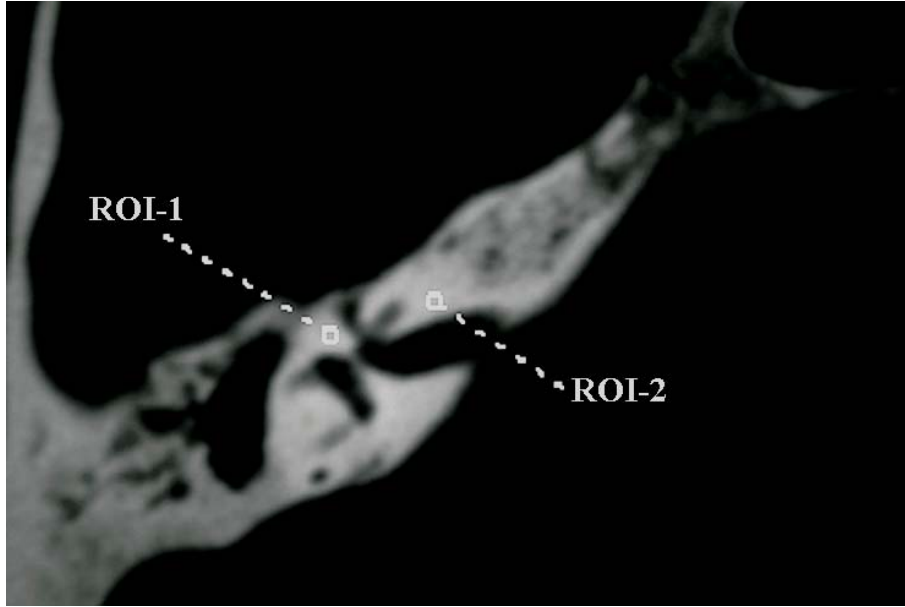
3.4.Odyometre Protokolü

Saf ses eşik odyogramı -110 dB ile +20 dB ve 125 Hz ile 1600 Hz aralığında Audiometer 6000 marka cihaz ile yapıldı. Timpanogram ve akustik refleksler İmpedans Audiometer AZ26 cihazı ile elde edildi. Timpanogramda -300 daPa ile +200 daPa; 0–1,5 ml parametreleri arasında hacim, komplians, basınç ve gradient değerlerine bakıldı. Akustik refleksler 0–0,2 ml aralığında 500, 1000, 2000, 4000 Hz stimulyasyonla ortaya çıkan daPa (dekaPaskal = mmH₂O) cinsinden basınç miktarı ile değerlendirildi.

3.5.Veri Analizi

Literatürde otoskleroz varlığının dansitometrik ölçümle gösterilmesi için tanımlanmış sekiz farklı ROI lokalizasyonları belirtilmiştir.(şekil 3.1) Ancak istatistiksel açıdan sadece oval pencerenin 1 mm anterioru ve internal akustik kanal duvarının 1 mm anteriorundan alınan ROI değerlerinin anlamlı olduğu bulunmuştur (18). Bu sebeple çalışmamızda dansitometrik ölçümde belirtilen bu alanlar sırasıyla ROI-1 ve ROI-2 olarak kabul edilmiştir. Her bir ROI değeri standart olarak 1 mm²'lik alandan HÜ olarak ölçülmüştür.

Hastaların odiyometrik değerlendirilmesi hastanemiz KBB uzmanı tarafından yapıldı. Her bir hastanın saf ses odiyogramı, akustik refleksleri ve timpanogramları birlikte incelendi. Saf ses odiyogramında desendan trase izlenmesi, stapes reflekslerinin ipsilateral veya kontralateral alınamaması, timpanometrik değerlendirmede tip A timpanogramın elde edilmesi durumunda hastalar otospongiosis olarak yorumlandı (6).



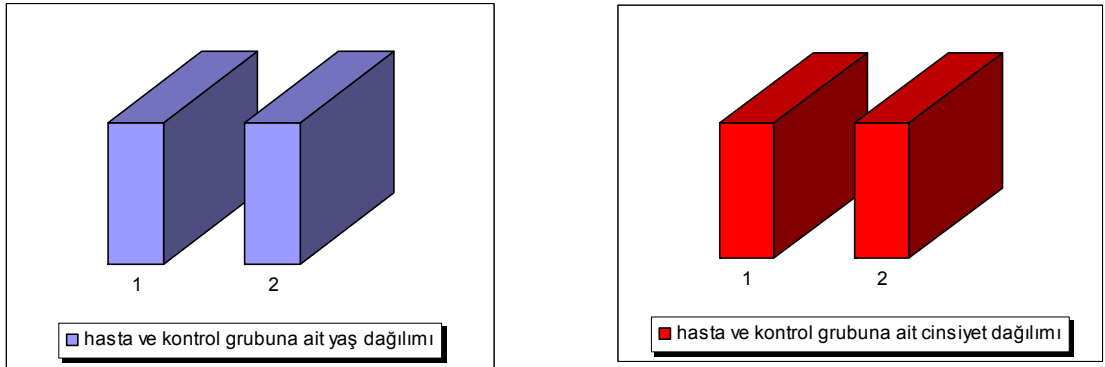
Şekil 3.1. Dansitometrik ölçüm yapılan ROI lokalizasyonları (18)

3.6.İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Science ver.11,0) programına yüklendi. Hasta ve kontrol gruplarının yaşları, sağ ve sol kulağa ait ROI-1 ve ROI-2 değerleri, hasta grubunda işitme kaybı olan ve olmayan bireylerin parathormon seviyeleri ve diyaliz süreleri arasındaki fark iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi (t-test) ile analiz edildi. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyetlerinin karşılaştırılmasında ise khi kare testi kullanıldı. 0.05'ten küçük p değeri istatistiksel olarak önemli kabul edildi (19,20).

4-BULGULAR

Çalışmamıza 34'ü hasta grubu, 35'i kontrol grubu olmak üzere 69 birey dahil edildi. Hasta grubunun 20'si (%58) kadın, 14'ü (%42) erkek olup ortalama yaş $41,9 \pm 8,1$ (en düşük yaş 30, en yüksek yaş 57), kontrol grubunun ise 23'ü (%65) kadın, 12'si (%35) erkek olup ortalama yaş $41,8 \pm 8,8$ idi (en düşük yaş 33, en yüksek yaş 61). Hasta ve kontrol grubu yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$) (Grafik 4.1). Hasta grubunda kadınların ROI-1 ortalamaları $1427 \pm 54,06$ erkeklerin ROI-1 ortalamaları 1510 ± 98 ; kadınların ROI-2 ortalamaları $1397 \pm 74,73$ erkeklerin ROI-2 ortalamaları $1415 \pm 89,6$ olup aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$). Kontrol grubunda kadınların ROI-1 ortalamaları $1917 \pm 74,86$ erkeklerin ROI-1 ortalamaları 1886 ± 27 ; kadınların ROI-2 ortalamaları $1987 \pm 4,73$ erkeklerin ROI-2 ortalamaları $1963 \pm 9,6$ olup aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$).



Grafik 4.1. Hasta ve kontrol grubuna ait yaş ve cinsiyet dağılımı

KBY'li hasta grubunda ve kontrol grubunda sağ ve sol kulaktan ölçülen ROI-1 ve ROI-2 değerleriyle KBY'li hasta grubunda dializ süresi ve parathormon seviyeleri tablo 4.1 ve tablo 4.2 de gösterilmiştir.

Olgu no	Yaş	Cinsiyet	İşitme Kaybı (R)	İşitme Kaybı (L)	ROI 1 (R) HÜ	ROI 2 (R) HÜ	ROI 1 (L) HÜ	ROI 2 (L) HÜ	Parat Hormon (pg/ml)	Diyaliz süresi (yıl)
1	40	E	var	var	1213	1331	1228	1202	237	5
2	40	K	yok	yok	1817	1886	1975	1802	155,9	2
3	40	E	var	var	1300	1285	1316	1288	257,3	7
4	47	E	var	var	1288	1226	1313	1246	116,5	0,3
5	57	K	yok	yok	1870	1922	1831	1966	147,2	3
6	53	K	var	var	1331	1328	1288	1301	903,3	10
7	51	K	yok	yok	1874	1878	1880	1865	86,25	2
8	30	E	var	var	1299	1302	1268	1311	290,8	5,5
9	35	K	yok	yok	1898	1817	1867	1895	25,52	1
10	42	K	var	var	1245	1299	1313	1382	308,1	3
11	31	E	yok	yok	1882	1799	1902	1876	140,4	2
12	31	K	var	var	1318	1354	1356	1377	463,9	6
13	42	K	var	var	1256	1289	1318	1388	465,3	5
14	50	E	var	var	1356	1342	1288	1391	212,6	4
15	48	K	var	var	1302	1328	1378	1382	296,7	2
16	54	K	var	var	1382	1376	1391	1401	45,68	5
17	32	K	yok	yok	1838	1829	1897	1865	28,64	2
18	38	K	yok	yok	1769	1835	1853	1822	119,8	2
19	47	K	var	var	1229	1298	1201	1214	619,5	3
20	52	E	yok	yok	1701	1799	1811	1831	92,83	2
21	47	K	var	var	1211	1278	1296	1289	366,3	17
22	40	E	yok	yok	1833	1802	1898	1901	90,23	2
23	52	K	yok	yok	1793	1850	1825	1846	118,5	0,2
24	47	E	yok	yok	1800	1873	1869	1876	92,8	3
25	38	E	var	var	1299	1302	1318	1321	100,6	11
26	40	E	var	var	1231	1298	1398	1356	260,4	9
27	28	K	var	var	1225	1268	1282	1267	135,1	10
28	29	K	var	var	1382	1302	1299	1287	345,5	10
29	31	E	var	var	1261	198	1311	1331	519,3	7
30	33	E	var	var	1288	1318	1259	1296	382,5	13
31	48	K	var	var	1221	1238	1298	1301	258	6
32	44	E	yok	yok	1799	1885	1803	1796	102,1	2
33	42	K	yok	yok	1899	1902	1883	1902	198	1
34	46	K	yok	yok	1902	1935	1931	1899	116,2	1

Tablo 4.1. Hasta grubuna ait ROI-1, ROI-2 değerleri, diyaliz süresi ve parathormon seviyeleri

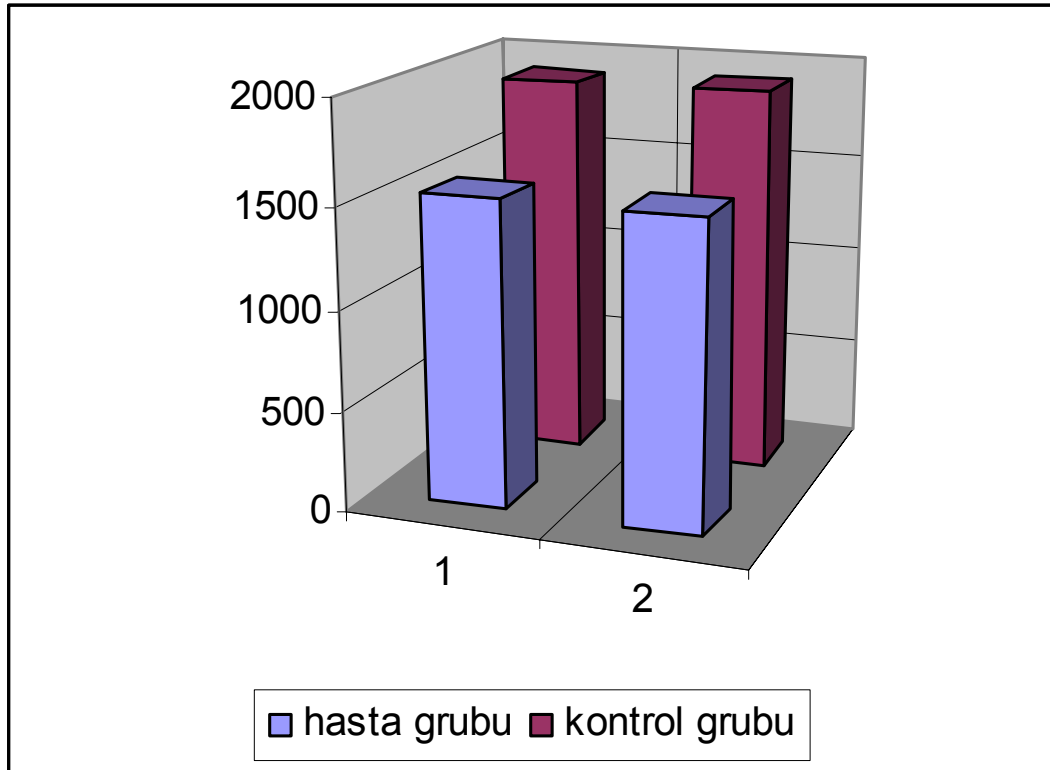
Olgu No	Yaş	Cinsiyet	ROI 1 (R) HÜ	ROI 2 (R) HÜ	ROI 1 (L) HÜ	ROI 2 (L) HÜ
1	41	E	1970	1915	1909	1926
2	58	E	1906	1903	1996	1964
3	41	K	1937	1910	1962	1967
4	60	E	1977	1982	2016	2005
5	59	K	1932	1963	1942	1918
6	53	E	1978	1970	1928	1903
7	40	K	1935	2013	1916	1903
8	48	K	1917	1986	1920	1923
9	38	K	1933	1998	1906	1982
10	47	E	1973	2006	2091	2084
11	42	K	1992	1973	1915	1919
12	50	K	1939	1946	1948	1930
13	49	E	1933	1929	1910	1924
14	45	K	1939	1929	1966	1994
15	33	K	1979	1910	1938	1968
16	41	K	1963	1886	1921	2064
17	52	E	1919	1982	1923	1956
18	55	E	1921	1925	1965	1884
19	49	K	1870	1922	1831	1966
20	55	K	1860	2016	1841	1974
21	55	E	1838	1828	1902	1930
22	41	E	1850	1881	1808	1887
23	59	K	1832	1930	1911	1977
24	43	E	1851	1864	1861	1830
25	60	K	1831	1882	1869	1850
26	53	E	1822	1933	1881	1870
27	54	K	1874	1878	1880	1865
28	52	K	1899	1908	1870	1836
29	27	K	1916	1857	1834	1868
30	56	K	1997	1936	1873	1956
31	50	K	1843	1865	1886	1869
32	52	K	1829	1847	1886	1923
33	52	K	1902	1909	1855	1870
34	61	K	1859	1849	1916	1871
35	59	K	1898	1817	1867	1895

Tablo 4.2. Kontrol grubuna ait ROI-1 ve ROI-2 değerleri

34 kişilik hasta grubunda her iki kulaktan yapılan ROI-1 ve ROI-2 ölçümlerinin ortalamaları alındı. Hasta grubunda toplam 68 adet ROI-1 ve ROI-2 değeri elde edildi. Kontrol grubuna da aynı işlem yapılarak toplam 70 adet ROI-1 ve ROI-2 değerleri elde edildi. Hasta ve kontrol gruplarının ROI değerlerine ait ortalamalar hesaplandı Hasta ve kontrol gruplarının ROI-1 ve ROI-2 değerleri ortalamaları kıyaslandığında farklılık istatistiksel açıdan belirgin olarak anlamlı çıktı ($p < 0.05$) (Tablo 4.3) (Grafik 4.2).

	Hasta	Kontrol	p
ROI-1	1524,35±282,6	1909,39±54,04	<0,05
ROI-2	1521,25±320,9	1924±53,21	<0,05
n	68	70	

Tablo 4.3:Hasta ve kontrol grubuna ait ROI ortalamaları

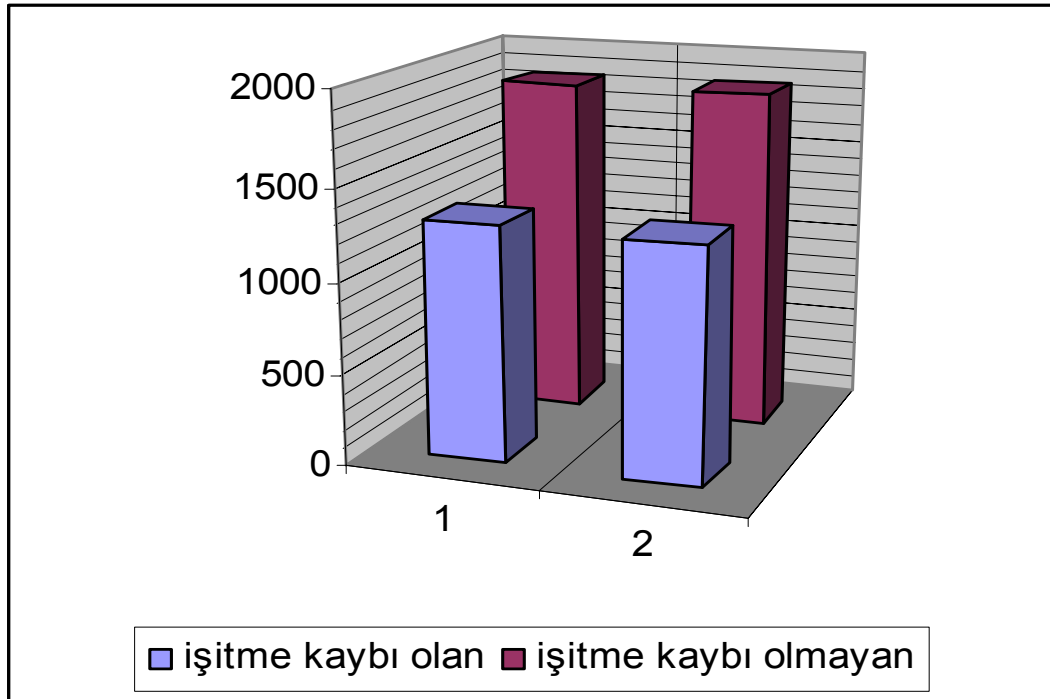


Grafik 4.2:Hasta ve kontrol grubuna ait ROI ortalamalarının dağılımı

Hasta grubunda 40 kulakta işitme kaybı saptandı,28 kulakta işitme kaybı yoktu. Bu grupta işitme kaybı olan ve olmayan hastaların ROI-1 ve ROI-2 değerlerinin ortalamaları alındı. Ortalamalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo 4.4) (Grafik 4.3).

	İşitme kaybı olan	İşitme kaybı olmayan	p
ROI-1	1293,90±52,4	1853,57±55,92	<0,05
ROI-2	1282,27±182,43	1862,64±45,18	<0,05
n	40	28	

Tablo 4.4:Hasta grubunda işitme kaybı olan ve olmayan bireylerde ROI ortalamalarına ait dağılım



Grafik 4.3:İşitme kaybı olan ve olmayan grupların ROI ortalamalarının dağılımı

Hasta grubunda PTH seviyeleri ile ROI değerleri ve diyaliz süreleri ile ROI değerleri arasındaki bağlantıya Pearson korelasyon katsayı kullanılarak bakıldı. PTH seviyesi ile ROI değerleri arasında negatif güçlü korelasyon bulundu. İşitme kaybı olan olgularda diyaliz sürelerinin ortalamaları 6.9 yıl, işitme kaybı olmayanlarda ise 1.8 yıl idi. Diyaliz süresi ile ROI değerleri arasında da negatif güçlü korelasyon izlendi (Tablo 4.5).

	ROI-1	ROI-2
PTH Pearson Korelasyonu (n)	-0,577 34	-0,574 34
Diyaliz Süresi Pearson Korelasyonu (n)	-0,508 34	-0,524 34

Tablo 4.5:Hasta grubuna ait ROI değerleriyle PTH değeri ve diyaliz süreleri arasındaki korelasyon

5-TARTIŞMA

KBY çeşitli hastalıklara bağlı olarak gelişen kronik, progresif ve irreversible nefron kaybı ile karakterize olan bir nefrolojik sendromdur. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda bazı patofizyolojik değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler esas olarak artmış üremi ve vücudun geliştirdiği kompanzasyon mekanizmaları sebebiyle oluşur. Bu mekanizmalardan birisi de sekonder hiperparatiroidizmdir. Nefron kaybına bağlı olarak glomerüler filtrasyon hızındaki her birim azalmada kan fosfat miktarı artarken kalsiyum miktarı azalır. Kan kalsiyum düzeyini arttırmak ve fosfat miktarını azaltmak için paratiroid bez devreye girer ve artmış parathormon seviyeleri karşımıza çıkar. Bu durum sekonder hiperparatiroidizm olarak adlandırılır (1).

RRT amacıyla diyalize giren hastalarda yaşam süresinin uzaması geç dönemde ortaya çıkan komplikasyonların görülme sıklığını artırmıştır. Sekonder hiperparatiroidizme bağlı gelişen yüksek döngülü renal osteodistrofi bunlardan birisidir. Renal osteodistrofi hiperfosfatemi, hipokalsemi, renal D vitamin sentezi azalması sonucunda ortaya çıkar (21). Böbrek yetmezliğinin iskelet sistemi üzerine birçok etkileri görülmektedir. Bunlar; avasküler nekroz, kemik deformiteleri, ligaman laksitesi, destrüktif artropati ve yumuşak doku kalsifikasyonlarıdır. Kalsiyum ve fosfor, kemik dokusunun iç dengesini korumada en fazla rolü olan elementlerdir. Böbrek, bu maddelerin dengesini düzenleyen en önemli organdır. Kronik böbrek yetmezliğinde tüm böbrek fonksiyonları bozulduğu gibi Ca ve P metabolizması da bozulmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği olan bazı hastalar tam açıklayamadıkları ağrı ve kemik deformasyonları gösterir. Bu Ca ve P metabolizmasındaki bozukluk sonucu oluşan renal osteodistrofi ile açıklanabilir. Hemodiyalizle sağlanan uzun yaşam periyodu osteodistrofinin görülmesinde artışa neden olmuştur. İki yıldan uzun süre hemodiyalize alınan hastaların %90'ında radyografik incelemelerde kemik deformiteleri saptanmıştır. Bu sıklıkta olan bir bozukluk uzun yıllar kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda düşünülmeli, tanı ve tedavisi mutlaka zamanında

yapılmalıdır (22). Sekonder hiperparatioidizm hayat kalitesini etkileyen multisistem belirtilerle seyrederek. Tedavinin esas amacı üremik kemik hastalığının insidansını düşürmek olduğu kadar yüksek PTH ve artmış kalsiyum-fosfor çarpımının neden olduğu kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azaltmaya yönelik olmalıdır (21).

KBY olan hastalarda işitme kaybı sıklıkla görülen klinik bir bulgudur. KBY'ndeki işitme kaybı insidansı değişik araştırmacılar tarafından farklı bulunmuş ve bu oranların %10 ile %100 arasında değiştiği ileri sürülmüştür (23,24) Altaş ve ark.'nın (3) yaptığı çalışmada oran %72,2 olarak bulunmuştur. Bu oran bizim çalışmamızda %58,8 idi. Literatürde bu derecede farklı işitme oranlarının bulunmasının KBY'nin süresine, şiddetine ve kullanılan yöntem farklılıklarına bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (25).

İşitme kaybı etiolojisini açıklamak amacıyla birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda birden fazla nedenle işitme kaybının olabileceği belirtilmektedir. KBY'li hastalarda görülen işitme kaybı sebeplerinden birisi zayıflamış antioksidan mekanizmasıdır. Altaş ve ark. 'nın (3) yaptığı bir çalışmada da kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda ortaya çıkan sensorinöral işitme kaybında antioksidanlar suçlanmıştır. İç kulakta bulunan stria vaskularis ve böbrekte bulunan nefronlar arasında anatomik, fizyolojik, farmakolojik ve histolojik olarak benzerlikler olması, KBY ve iç kulak tipi işitme kaybına yol açan faktörlerin benzer faktörler olduğunu düşündürmektedir (4). Hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastalarda antioksidan savunma mekanizmaları zayıflamaktadır (26).KBY'ne bağlı işitme kaybının sensorinöral tipte bir işitme kaybı olduğu konusunda tam bir görüş birliği vardır. Ancak, bu işitme kaybının kohlear mı, retrokoklear mı veya ikisinin kombinasyonu bir patolojik duruma mı bağlı olduğu konusunda tam bir görüş birliği yoktur (23). Araştırmacıların büyük bir çoğunluğu patolojik durumun kohleada olduğu konusunda birleşirken Johnson ve Mathog (27) patolojik durumun kesin yerinin belirlenmesinin olanaksız olduğunu ileri sürmüşlerdir.

KBY olan hastalarda işitme kaybı sebeplerinden birisi de renal osteodistrofiye bağlı gelişen otik kapsül hasarıdır. Sekonder hiperparatiroidizmin ileri evresinde osteoklastik ve osteoblastik aktivitenin birlikte çalışmasıyla otik kapsül zamanla skleroze olur ve bu durum otoskleroz olarak adlandırılır. Otospongiozis ve otosklerozis klinik olarak kendini farklı derecelerde işitme kaybı olarak göstermekle birlikte radyolojik olarak otik kapsül ve çevresinden yapılan dansitometrik ölçümlerde düşüş gözlenir (18).

Kawase ve ark.'nın (18) yaptığı bir çalışmada otospongiozise bağlı işitme kaybı olan hastalarda dansitometrik ölçümler elde edilmiş ve odiyometrik korelasyonu değerlendirilmiştir. Yapılan bu çalışmada, işitme kaybı olan hastalarda temporal kemikten sekiz farklı ROI bölgesi seçilmiş ve dansitometrik ölçümleri elde edilmiştir. İstatistiksel analizde ROI 2 (anterior oval pencerenin 1 mm önü) ve ROI 8 (internal akustik kanal duvarının 1 mm önü) alanlarından elde edilen değerlerin otosklerozu göstermede anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda KBY sebebiyle diyaliz programına alınan hastalarda ve kontrol grubunda Kawase ve ark larının (18) belirlediği ROI 2 (anterior oval pencerenin 1 mm önü) ve ROI 8 (internal akustik kanal duvarının 1 mm önü) alanları ROI 1 ve ROI 2 olarak kabul edilmiş ve dansitometrik ölçümler yapılmıştır. Kontrol grubunda ROI ortalamaları yüksek çıkarken, hasta grubunda ROI ortalamaları düşük saptanmıştır. İşitme kaybı olmayan kontrol grubu ile işitme kaybı olan diyaliz hastalarının ROI ortalamalarının farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu sonucu KBY olan hastalarda kronik süreçte gelişen otospongiozise bağladık.

Otospongioziste klinik olarak işitme kaybı olmakta ve otik kapsüle ait dansitometrik ölçümler düşük çıkmaktadır. Çalışmamızda diyaliz programına alınan KBY bulunan hastalar işitme kaybı olanlar ve olmayanlar olarak ayrılmış ve ROI değerleri karşılaştırılmıştır. İşitme kaybı olanların ROI ortalamaları ile olmayanların ROI ortalamaları arasında belirgin fark saptanmıştır. Yapılan literatür taramalarında benzer bir çalışmaya rastlamadık.

Renal osteodistrofi KBY'nin iyi bilinen bir komplikasyonudur. Tanı araçlarının gelişmesi bu hastaların erken tanısını sağlamakta ve her geçen gün hasta sayısının artmasına neden olmaktadır. Diyaliz tedavisinin yaygınlaşması KBY hastalarının ortalama yaşam sürelerini uzatmakla birlikte birçok komplikasyonunun da oluşmasına neden olmaktadır. Bunlar arasında iskelet sistemi komplikasyonları önemli morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Böbrek yetmezliğine bağlı gelişen sekonder hiperparatiroidizm, buna bağlı oluşan renal osteodistrofi ve etkileri kronik bir süreçtir. Ünlü ve ark.'ları (28) kronik hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda diyaliz süresi ile iskelet sistemi komplikasyonlarını DEXA ve radyolojik tetkiklerle araştırmışlardır. Bu çalışmada, hemodiyaliz hastalarında renal osteodistrofiyi non invaziv metodlarla incelemek amacıyla prospektif olarak planlanan ve en az bir yıl süreyle kronik hemodiyaliz tedavisi görmekte olan 50 hasta alınmıştır. Aynı dönemde primer böbrek

problemi olmayan 30 sağlıklı kişi kontrol grubu olarak çalışmaya alınmış olup, hasta ve kontrol grupları arasında yaş ortalaması açısından farklılık olmamasına dikkat edilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun DEXA yöntemi ile lumbal omurların ve femur boynunun kemik mineral dansitesi (BMD) ölçülmüş, hastaların Z ve T değerleri karşılaştırılmıştır. Hasta ve kontrol grubunda BMD ve DEXA sonuçları karşılaştırılmış, hasta grubunda BMD değerleri kontrollere göre düşük bulunmuş olup aradaki fark anlamlı olarak saptanmıştır. Hasta grubunda diyaliz süresi ile BMD karşılaştırılmış, diyaliz süresi ile BMD arasında negatif istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmıştır. Gabay ve ark. (29) yaptıkları bir çalışmada diyaliz yaşı ile kemik mineral dansitesi arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Bu çalışmada KBY'li ve diyaliz programına alınan hastalar diyaliz süresine göre gruplandırılmış ve diyaliz süresi ile kemik mineral yoğunluğu kıyaslanmış, sonuçta negatif korelasyon bulunmuştur.

Biz de çalışmamızda, diyaliz süresiyle temporal kemikten ölçtüğümüz dansitometrik değerlerin ortalamalarını kıyasladık. Diyaliz süresi arttıkça ölçülen ROI değeri de düşmekteydi. İşitme kaybı olan olgularda diyaliz sürelerinin ortalamaları 6.9 yıl, işitme kaybı olmayanlarda ise 1.8 yıl idi. Çalışmamıza aldığımız olgulardan sadece bir tanesinde diyaliz süresi 3 ay olmasına rağmen dansitometrik değerleri düşük çıkmıştır. Yapılan istatistiksel değerlendirmede diyaliz süresi ile otospongiozis arasında negatif güçlü korelasyon bulunmuştur. Bu bulgu renal osteodistrofi etkilerinin zamanla ortaya çıktığını desteklemektedir. Yapılan literatür taramalarında diyaliz süresi ile renal osteodistrofi bulgularının ÇKBT ile dansitometrik değerlendirme yapılarak ilişkisini araştıran benzer bir çalışmaya rastlamadık.

PTH'a bağlı renal osteodistrofi bulguları zamanla ilişkili olmakla birlikte hastanın vereceği fizyolojik cevapla da ilgilidir. PTH miktarında artış her hastada aynı etkiyi göstermemektedir. Ancak parathormondaki artışla birlikte oluşan osteodistrofik bulguların artacağını düşünmekteyiz. Bu sebeple çalışmamızda işitme kaybı olan KBY'li hastaların PTH değerleriyle temporal kemikten ölçtüğümüz dansitometrik değerlerin ortalamalarını da kıyasladık. Yapılan istatistiksel değerlendirmede negatif güçlü korelasyon bulduk. Yani PTH değeri arttıkça ölçülen ROI değeri düşmekteydi. Bu da böbrek yetmezliğine bağlı gelişen sekonder hiperparatiroidizmin oluşturduğu otospongiozisi rakamsal olarak desteklemektedir. Literatür taramalarında PTH artışıyla, ortaya çıkan osteodistrofik bulguların ilişkisini ÇKBT ile dansitometrik olarak gösteren bir çalışmaya rastlamadık.

6.SONUÇ

Çalışmamızda KBY olan hastalarda gözlenen işitme kaybının etiyolojik sebeplerinden birisi olan otospongiosis araştırılmış olup, bu durum ÇKBT ile dansitometrik ölçümlerle gösterilmiştir. Ek olarak dansitometrik değerlerin PTH miktarı ve diyaliz süresi ile de ilişkili olduğu saptanmıştır.

Bu amaçla 34'ü hasta grubu, 35'i kontrol grubu olmak üzere 69 bireyin temporal kemikten ölçtüğümüz dansitometrik değerlerinin ortalamalarını elde ettik. Her iki kulaktan yapılan ölçümlerle hasta grubunda toplam 68 adet kontrol grubunda toplam 70 adet ROI değerleri bulundu ve bu değerlere ait dansitometrik ortalamalar hesaplandı. Hasta ve kontrol grubu ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak önemliydi ($p<0,05$).

Hasta grubunda 40 kulakta işitme kaybı saptandı, 28 kulakta işitme kaybı yoktu. Bu grupta işitme kaybı olan hastaların temporal kemiklerinden ölçtüğümüz dansitometrik değerlerin ortalamaları ile işitme kaybı olmayanların ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

Hasta grubunda temporal kemikten ölçtüğümüz dansitometrik değerlerin ortalamaları ile PTH seviyeleri ve diyaliz süreleri de karşılaştırıldı. Bu ilişkiye Pearson korelasyon katsayı kullanılarak bakıldı. Dansitometrik ortalamalar ile hem PTH seviyesi için hem de diyaliz süresi için negatif güçlü korelasyon bulundu (PTH seviyesi için $-0,574$, diyaliz süresi için $-0,524$).

Elde ettiğimiz veriler doğrultusunda KBY'li hastalarda otospongiosis varlığında temporal kemikte dansitometrik ölçüm değerleri düşmekte, bu durum diyaliz süresi ve PTH miktarıyla da etkilenmektedir.

Çalışmamızda ÇKBT ile temporal kemikten dansitometrik ölçüm yapılarak otospongiosis varlığının gösterilebileceği sonucuna vardık.

KAYNAKLAR

1. Andreoli T, Bennet C, Carpenter J, Plum F. Cecil Essentials of Medicine Türkçe 3. Baskı İstanbul: Yüce Yayınları,1995; 244–247
2. Lasisi OA, Salako BL, Kadiri S.Sudden sensorineural hearing loss and hemodialysis.Ear Nose Throat J.2006 Dec;85(12):819-821
3. Altaş E,Çetinkaya R,Kızıltunç A.Kronik hemodiyaliz hastalarında işitme kaybı ve antioksidanlar. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi.1998;2:97–101
4. Gatland D,Tucker B,Chalstrey S.Hearing loss in chronic renal failure-hearing threshold changes following hemodialysis. Journal of the Royal Society of Medicine: 1991;(84):587
5. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi.Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1988;15–35,450
6. Çakır N. Kulak Anatomisi. Otolaringoloji, Baş ve Boyun Cerrahisi. 2.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 1999;3–11,86
7. Özbilen S, İleri F, Uslu S. Temporal Kemik Cerrahi Girişim Atlası. Ankara: Evren yayıncılık; 2003; 27–48
8. Akyıldız N. Temporal Kemik ve İşitme Organının Anatomisi. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi Cilt 1. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 1998;22–61
9. Kaya T. Temel Radyoloji Tekniği. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi, 1997;174
10. Akan H, Cila A.Temporal Kemik. Baş Boyun Radyolojisi 1. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2008;191–192

11. Dr.Oğuz Basut. Kulak Hastalıkları Ders Notları. Uludağ Üniversitesi Matbaası 2007;25–27
12. Engström H, Engström B. Structure and function of the inner ear. Uppsala:Widex Publications, 1976;275–292
13. Salt AN. Cochlear fluids composition. Washington, Innear Publications, 1992;282–300
14. Morlet T. Kresge H. Hearing structure and function .New Orleans,1992:102-105
15. Linthicum FH Jr. Histopathology of otosclerosis. Otolaryngology. Clinical North America 1993;26.335–352
16. Donaldson JA, Snyder JM. Otolaryngology-Head and Neck Surgery (ed 2), Missouri, Mosby-Year Book 1993;2997- 3016
17. Singhal SK, Mann SB, Datta U, Punda NK. Genetic correlation in otosclerosis. Am J Otolaryngol 1999;20.102–105
18. Kawase S,Naganawa S,Sone M.Relationship between CT dansitometry with a slice thickness of 0,5 mm and audiometry in otosclerosis, Eur Radiol (2006) 16: 1367–1373
19. Özdamar K.SPSS ile Biyoistatistik.5.Baskı. Eskişehir: Kaan Kitapevi,2003
20. Sümbüloğlu K,Sümbüloğlu V,Biyoistatistik.12.Baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi,2007
21. Şen İ,Sezer S Kronik böbrek yetmezliğinde metabolik kemik hastalığı tanı ve tedavisi. Türkiye Klinikleri Nefroloji Özel Dergisi 2008;1(2):24–34
22. Hakkı M, Özer E, Kutlu H, Renal Osteodistrofi, PTT Hastanesi Tıp Dergisi1995; 17 (1): 39–44

23. Özçağlar HÜ, Dinç O, Fişenk F, Kılıçarslan S. Auditory evoked potentials of the chronic renal failure patients before and after hemodialysis. Proceedings of the XV World Congress of ORL, Head and Neck Surgery 1993; 391–394
24. Gedikli O, Delibaş, N, Doğru H, Tahan V, Döner F. Kronik böbrek yetmezliğinde işitme kaybı ve antioksidanlar. KBB İhtisas Dergisi 1996; 3(2):594–599.
25. Ömür M, Tezel İ, Hizalan İ. Kronik böbrek yetmezliğine bağlı işitme kayıpları ve bazı serum içerikleri ile ilişkisi. Türk ORL Derneği XVI. Ulusal Kongre Kitabı. Trabzon 1981, 141 -151
26. Durak İ, Akyol Ö, Başşeme E, Canbolat O. Kağıtçı M. Reduced erythrocyte defense mechanisms against free radical toxicity in patients with chronic renal failure. Nephron 1994; 66(1):76–80
27. Johnson DW, Mathog RH. Hearing function and chronic renal failure. Ann Otol 1976; 85:43–49
28. Ünlü E, Mandıroğlu S, Kabukçu T. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda hemodiyalize girme süresi ile osteoporoz arasındaki ilişki Türkiye Osteoporoz Derneği Dergisi 2006; 2:17–22
29. Gabay C, Ruedin P, Slosman D, Bonjour JP, Leski M, Rizzoli R. Bone Mineral Density in Patients With end Stage Failure Am J Nephrol. 1993; 13 (2): 115–123