



T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ODYOLOĞI YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

**KAROTİS STENOZU OLAN HASTALARDA TİNNİTUSUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Özge KALE

ANKARA, 2019



T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ODYOLOĞI YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

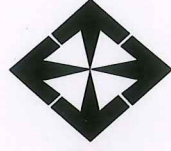
**KAROTİS STENOZU OLAN HASTALARDA TİNNİTUSUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Özge KALE

DANIŐMAN: Prof. Dr. ADNAN FUAT BÜYÜKLÜ

ANKARA, 2019



T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Odyoloji Tezli Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Özge Kale tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 20/05/2019

Tez Konusu :“Karotis Stenoza Olan Hastalarda Tinnitusun Değerlendirilmesi”

TEZ DANIŞMANI: **Prof. Dr. Adnan Fuat BÜYÜKLÜ**

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Adnan Fuat Büyüklü

Başkent Üniversitesi

Prof. Dr. Levent N. Özlüoğlu

Başkent Üniversitesi

Doç. Dr. Bülent Gündüz

Gazi Üniversitesi

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 23 / 05 / 2019 tarih ve 23-4 Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Fatma Belgin ATAÇ
Enstitü Müdürü



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS / DOKTORA TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 6 / 5 / 19

Öğrencinin Adı, Soyadı : ÖZGE KALE

Öğrencinin Numarası : 2166196

Anabilim Dalı : Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ABD

Programı : Odyoloji Yüksek Lisans Programı

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı : Prof. Dr. Adnan Fuat Büyüklü


Tez Başlığı : Kanotik stenozu olan hastalarda Timpanum Değerlendirilmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam52... sayfalık kısmına ilişkin, ..6.. / ..5.. / ..19... tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafındanturnatiba.... adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % ...18...'dir.

Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

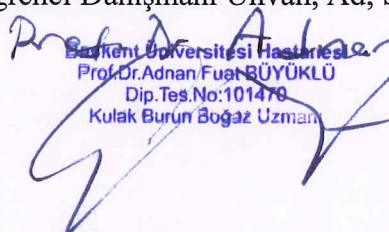
"Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını" inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası:.....

6/5/19
Onay

Başkent Üniversitesi Hastanesi
Prof. Dr. Adnan Fuat BÜYÜKLÜ
Dip. Tes. No: 101470
Kulak Burun Boğaz Uzmanı

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad,


Prof. Dr. Adnan Fuat BÜYÜKLÜ
Dip. Tes. No: 101470
Kulak Burun Boğaz Uzmanı
6.5.19

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimimin başlangıcından itibaren bilimsel ve manevi desteğini esirgemeyen, tez çalışma sürecimde kliniğin tüm imkanlarını bana sunan, odyoloji programına emek veren, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum değerli hocam Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Levent N. ÖZLÜOĞLU'na,

Tezimin hazırlanmasında çok büyük emeği ve katkısı olan, kıymetli zamanını harcayarak desteğini ve güler yüzünü hiç esirgemeyen, bilgisi ve sabırla örnek aldığım tez danışmanım değerli hocam Sayın Prof. Dr. Adnan Fuat BÜYÜKLÜ'ye,

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Hatice Seyra ERBEK'e, Sayın Prof. Dr. Selim Sermed ERBEK'e, Sayın Doç. Dr. Evren HIZAL'a, Sayın Dr. Öğretim Üyesi Asuman ALNIAÇIK'a,

Tez çalışma süresi boyunca hastaların kliniğe yönlendirilmesindeki teşvikleri ve katkılarından dolayı Sayın Öğretim Görevlisi Dr. Seda Kibaroglu'na, klinik deneyimlerini benimle paylaşan, güler yüzlerini benden hiç esirgemeyen Odyom. Güldeniz PEKCAN'a, Odyom. Sinem KAPICIOĞLU'na ve Odyom. Melike KÜRKLÜ'ye

Bu yolculuğa başlarken, motivasyon ve teşvikiyle her zaman katkılarını hissettiğim sevgili dostum Canan ÇÖPÜRGENSLİ'ye,

Zorlu yüksek lisans eğitimim boyunca bana anlayış gösterip fedakarlıkta bulunan ve her türlü konuda yardımcı olan en büyük destekçilerim sevgili annem Zeliha KALE'ye, sevgili babam Önder KALE'ye ve en büyük iyikim biricik abim Emre KALE'ye sabır ve hoşgörülerinden dolayı sonsuz şükranlarımı sunarım.

Özge KALE

ÖZET

Özge KALE, Karotis Arter Stenozu Olan Hastalarda Tinnitusun Değerlendirilmesi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Odyoloji Programı Yüksek Lisans Tezi, 2018

Karotis arter stenozu, kranial iskemik enfarkt oluşumuna ve inme gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkaçıcı arter hastalığıdır. Karotis arter stenozunda tanı yöntemleri olarak; ultrasonografi, manyetik rezonans anjiyografi, bilgisayarlı tomografi ve bilgisayarlı anjiyografi kullanılmaktadır. Ultrasonografinin yaygın kullanımının artması ile birlikte karotis stenozlarının tespit edilme oranı paralel ölçüde artmakta olup, risk faktörü olarak da öneminin daha da belirginleştiği görülmektedir.

Tinnitus, vücut dışında bir ses kaynağından bağımsız olarak hissedilen, devamlı veya aralıklı olabilen zil sesi, vızıltı, ıslık sesi, cıvıltı, tıslama, uğultu ve benzeri şekillerde seslere benzetilerek ifade edilen seslere denilmektedir. Tinnitusun mekanizması literatürde ve yapılan çalışmalar sonucunda tam olarak açıklanamamakla birlikte, işitsel sistemdeki anatomik ve fonksiyonel değişiklikler sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Tinnitusun çeşitli klasifikasyon tipleri mevcuttur ve literatürde tinnitus, subjektif ve objektif tinnitus olarak iki grupta incelenmektedir. Subjektif tinnitus nedenleri; otolojik, merkezi sinir sistemi hastalıkları, metabolik, farmakolojik, psikolojik olarak sınıflandırılmaktadır. Objektif tinnitus nedenleri ise; vasküler anomaliler ve nöromusküler anomaliler olarak gruplandırılmaktadır.

Karotis stenozu, vasküler anomalilerden kaynaklanan arteriyel gürültü grubunda yer almaktadır. Buradan yola çıkarak; çalışmamızın amacı, karotis stenozu olan hastalarda tinnitus bulgularını araştırmaktır. Çalışmaya 20 hasta katılmıştır. Tüm katılımcılara; odyometri testi, timpanometri testi, tinnitus şikayeti olan katılımcılara bu testlere ilave olarak, Tinnitus Handikap Envanteri ve Görsel Analog Ölçeği uygulanmıştır.

Çalışma grubunu oluşturan 20 karotis stenozu hastasının %75'inin (n=15) tinnitus şikayeti yok iken, %25'inde (n=5) tinnitus şikayetinin olduğu tespit edilmiştir.

Tinnitus Şikayeti olan 5 hastanın %40'ının (n=2) sağ kulakta tinnitus tariflediği, %60'ının (n=3) ise sol kulakta tinnitus tariflediği saptanmıştır.

Anahtar kelime: karotis stenozu, tinnitus, i kulak, karotis arter



ABSTRACT

Özge KALE, Evaluation of Tinnitus in Patients with Carotid Artery Stenosis, Başkent University Institute of Health Sciences, Audiology Program Master Thesis, 2018

Carotid artery stenosis is an important occlusive artery disease that may cause cranial ischemic infarct formation and stroke development. As diagnostic methods in carotid artery stenosis; ultrasonography, magnetic resonance angiography, computed tomography and computed angiography are used. Since the widespread use of ultrasonography, the rate of detection of carotid stenosis has increased and its importance as a risk factor has become more evident. Tinnitus is the sound sensed without a source outside the body in the form of ringing, buzzing, whistling, chirping, hissing, humming, etc. which may be continuous or intermittent. Although the mechanism of tinnitus is not fully explained, it is thought to be due to anatomic and functional changes in the auditory system. There are various types of classification of tinnitus and in the literature, tinnitus, examined in two groups as subjective and objective tinnitus. Causes of subjective tinnitus are classified as; otologic, central nervous system diseases, metabolic, pharmacological and psychological. The causes of objective tinnitus are; vascular anomalies and neuromuscular anomalies.

Carotid stenosis is located in the arterial noise group originating from the vascular anomalies. Based on this; The aim of this study was to investigate the symptoms of tinnitus in patients with carotid stenosis. 20 patients participated in the study. Participants; audiometry test, tympanometry test especially patients which complaint in tinnitus, Tinnitus Handicap Inventory and Visual Analog Scale were applied. In the study group, 75% of 20 patients with carotid artery stenosis (n = 15), whereas no tinnitus in 25% (n = 5) were found to be of tinnitus. Tinnitus in 5 patients of the 40% (n = 2) is described a right ear tinnitus, 60% (n = 3) were found in the left ear tinnitus recipes.

Key words: carotid stenosis, tinnitus, inner ear, carotid artery

İÇİNDEKİLER

ONAY	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ateroskleroz	3
2.1.1. Ateroskleroz Epidemiyolojisi	3
2.1.2. Risk Faktörleri	4
2.1.3. Aterosklerotik Plak Patogenezi.....	6
2.1.4. Embriyoloji, Histoloji, Anatomi	7
2.2. Karotid Arter Ateroskleroza.....	8
2.3. Karotid Arter Stenoza ve Tama Yakın Oklüzyonu	8
2.3.1. Karotis Arter Stenozunda Tanı Yöntemleri	9
2.3.1.1. Ultrasonografi	9
2.3.1.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi	10
2.3.1.3. Bilgisayarlı Tomografi ve BT Anjiyografi	11
2.3.2. Karotis Arter Stenozunda Tedavi	11
2.4. İşitsel Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi.....	12
2.4.1. Dış Kulak	12
2.4.2. Orta Kulak.....	14

2.4.2.1 Tuba Auditiva (Östaki Tüpü).....	18
2.4.3. İç Kulak.....	20
2.4.3.1. Kemik Labirent	20
2.4.3.2 Zar Labirent.....	21
2.5. İşitme Siniri	22
2.6. Santral İşitme Yolları	22
2.6. Tinnitus.....	24
2.6.1. Tinnitusun Tarihsel Süreci.....	25
2.6.2 Tinnitusun Fizyopatolojisi	25
2.6.3 Tinnitusun Sınıflandırılması	26
2.6.3.1. Objektif Tinnitus	26
2.6.3.2. Subjektif Tinnitus.....	28
3. BİREYLER VE YÖNTEM.....	30
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	41
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	44
KAYNAKLAR.....	45

KISALTMALAR

KAS: Karotis Arter Stenozu

İKA: İnternal Karotis Arter

AKA: Ana Karotis Arter

CCA: Common Karotis Arter

EKA: Eksternal Karotid Arter



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Pinna Üzerindeki Anatomik Bölgeler	13
Şekil 2. Orta Kulak Kemikçik Sistemi	16
Şekil 3. Orta Kulakta Bulunan Kasların Anatomik Görünümü	18
Şekil 4. Östaki Tüpü	19
Şekil 5. İç Kulakta Bulunan Anatomik Yapılar	21
Şekil 6. Santral İşitme Yolları	24
Şekil 7. Tinnitus Handikap Anketi	32
Şekil 8. Görsel Analog Ölçeği	33
Şekil 9. Karotis Darlık Bölgelerinin Dağılımı	35
Şekil 10. Odyolojik Veriler- Sol Kulak	38
Şekil 11. Odyolojik Veriler- Sağ Kulak	38

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Karotis Arterinin Stenozlarında Derecelendirme	10
Tablo 2. TOF, Faz Kontrast ve Kontrastlı MRA'nın Karşılaştırılması	11
Tablo 3. Objektif Tinnitus Nedenleri	27
Tablo 4. Subjektif Tinnitus Nedenleri	29
Tablo 5. Odyolojik Veriler- Sol Kulak	36
Tablo 6. Odyolojik Veriler- Sağ Kulak	37



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tinnitus nüfusun yaklaşık olarak %10'unu etkileyen ve pek çok nedene bağlı oluşabilen bir semptomdur. Latince 'tinnire' kelimesinden köken almakta olup, 'zil çalması- çınlama' anlamına gelmektedir (1). Tinnitus, otolojik problemlerin en yaygın olanlarından biridir ve yaşam kalitesini ciddi ölçüde etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda tinnitusun psikolojik rahatsızlıklara sebep olduğu gösterilmiş olup incelenen grubun %71'inin tinnitus nedeniyle ağır depresyonda olduğu, bir bölümünün ise bu nedenlere bağlı olarak intihar eğiliminde olduğu sonucuna ulaşılmıştır (2). Tinnitusun prevalansına bakıldığında yaşla birlikte artış olduğu görülmektedir (1). Tinnitusun çeşitli klasifikasyon tipleri vardır ve literatürde tinnitus, subjektif ve objektif tinnitus olarak iki grupta incelenmektedir. Subjektif tinnitus sadece hasta tarafından hissedilir. Periferik form (sound conduction tinnitus ve neurosensory tinnitus) ve santral form olarak iki alt tipi vardır. Medikal tedavide tinnitusun akut (3 ay içinde), subakut (3 ay – 1 yıl) ve kronik form (1 yıldan uzun süredir) olarak da alt gruplara ayrılması uygundur. Nörosensöriyel tinnitus da motor tinnitus (Model I), transdüksiyon tinnitus (Model II), transformasyon tinnitus (Model III) ve ekstrasensory tinnitus (Model IV) olarak alt birimlere ayrılabilir (3).

Subjektif tinnitus nedenleri; otolojik, merkezi sinir sistemi hastalıkları, metabolik, farmakolojik, psikolojik olarak sınıflandırılmaktadır.

Tinnitusun edinsel işitme kaybı ile ilgili olduğu konusunda tartışılan olası mekanizmalar, saç hücresi kaybı, dış ve iç saç hücreleri bölgesinde ve spiral ganglionda sinyal iletimi bozukluğu, kohlear kan akımında bozulma, mekanik bozulma, hipoksi ve iskemidir. Literatürde birçok çalışmada hipoksi ve iskeminin işitme kaybı ve tinnitusta esas patojenik faktörlerden olduğu vurgulanmaktadır. Pediatrik grupta dahi idiyopatik ve edinsel işitme kaybı olgularının büyük çoğunluğu enfeksiyonlar ve hipoksik-iskemik ataklarla ilişkilendirilmiştir (4). Yoğun gürültü maruziyeti sonrası perilenfte pariyel oksijen basıncında düşüş bildirilmiştir (5). İç kulağın kan akım bozuklukları da iskemi ile ilişkilidir.

Ateroskleroz, tüm dünyada ölüm ve sakatlıkların en önemli nedenlerinden biri olarak belirtilmektedir (6). Arteriyel hastalık grubu içerisinde en yaygın olarak gösterilen

ateroskleroz, vücutta bulunan damarların bazı bölümlerinde tıkaçıcı ve anevrizmatik durumlar oluşturmakta ve bunun sonucunda bazı semptomlar meydana gelmektedir. Bu semptomların en önemlilerinden birisi de karotis arter stenozuna bağlı meydana gelen inmedir. Akut inme, gelişmiş ülkelerde en sık ölüm nedenleri arasında ikinci ya da üçüncü sıralarda yer almakta olup vakaların %40-%80'inde embolizasyon inme nedeni olarak gösterilmektedir (7). Son dönemlerde ortaya çıkan inme vakalarının %5-12'sine bakıldığında inmeye sebep olan kaynak olarak karotis arter stenozu (KAS) gösterilmektedir. Yapılan çalışmalarda, KAS olan hastalarda yaşın artmasıyla paralel olarak inme insidansında da artış olduğu belirlenmiştir. Periferik arter hastalığı olan hasta grubunda ise KAS prevalansı %12.5- %28 olarak bulunmuş olup, koroner arter hastalığı nedeniyle koroner by pass cerrahisi olan hasta grubunda ise hastaların %6- %12'sinde altta yatan sebep olarak %80'nin üzerinde ciddi KAS gösterilmiştir (6). Karotis arter stenozu asemptomatik olabileceği gibi görme ve yutma sorunları gibi duyuşal ve motor yaygın nörolojik semptomlara neden olabilmektedir (8). Bununla birlikte genellikle baş ağrısı, dizziness, çınlama ve işitme azlığı gibi daha non spesifik bireysel iskemik semptomlar ile karşılaşılır. Bu non spesifik semptomlar vertebral arter ve internal karotid arter lokalizasyonlarında klinik olarak önem arz eden stenozları işaret edebilmektedir. Total serebral kan akımındaki azalmanın bu semptomları ortaya çıkarttığı düşünülmektedir (9). Karotis arter stenozunda tanı yöntemleri olarak, ultrasonografi, manyetik rezonans anjiyografi, bilgisayarlı tomografi ve bilgisayarlı anjiyografi kullanılmaktadır. Ultrasonografinin yaygın olarak kullanılmaya başlamasından itibaren, karotis stenozlarının tespit edilme oranı paralel ölçüde artmakta, risk faktörü olarak öneminin daha da belirginleştiği görülmektedir.

Vasküler anomalilerden kaynaklı tinnituslarda sıklıkla hastalar pulsatil, keskin ve nabızla senkron bir ses olan arteriyel tinnitus tanımlamaktadır. Bazen de hastalar düşük şiddette vızıltı şeklinde bir ses olan venöz ses tariflemektedirler. Belirtilen bu sesler arteriyel gürültü grubunda yer almakta olup ateroskleroz ve karotis arter stenozunun bu seslerin oluşumunda bir etken olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmektedir (10).

Çalışmamızın amacı KAS olan hastalarda tinnitus bulgularını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ateroskleroz

Vasküler hastalıklar, tüm hastalık gruplarına bakıldığında en fazla morbidite ve mortaliteye sebep olan hastalık grubu olarak gösterilmektedir. Arteriyel hastalıklar ise bu grubun en önemlileri arasındadır. Arteriyel hastalıklar damar duvarlarını daraltarak intravasküler trombozun oluşmasına sebep olmakta ve damar duvarlarını zayıflatmasından dolayı dilatasyona ve oluşabilecek rüptür durumlarının gelişimine zemin hazırlamaktadır.

Arteriyoskleroz, arteriyel damar duvarının kalınlaşması ve bunun sonucunda esneklik özelliğinin yitirimi olarak tanımlanmaktadır. Arteriyoskleroz, üç damar hastalığı için kullanılan genel terimdir. Baskın tip, sıklıkla santralde lipidden zengin çekirdek içeren intimal yağlı plak formasyon ile karakterli aterosklerozdur. Diğer iki çeşit ise arteriyoskleroz ve medial kalsifik sklerozdur. Ateroskleroz en önemlilerindedir. Başlıca oluşum gösterdiği yerler abdominal aorta, koroner arterler, popliteal arterler, inen torasik aorta, internal karotis arterler ve Willis poligonudur (11).

Medial kalsifik skleroz, mükümler arterlerin media tabakasında kalsifikasyonla karakterlidir ve sıklıkla 50 yaşın üstündeki kişilerde orta çaplı mükümler arterlerde görülür. Nadiren kalsifik birikimler kemikleşirler. Bu medial lezyonlar damar lümenine etki etmedikleri için mediyal kalsifik skleroz büyük oranda sadece anatomik bir konudur. Bununla birlikte etkilenen damarlarda ateroskleroz gelişebilir.

Arteriyoskleroz, küçük arter ve arteriyollerin hastalığıdır. Küçük damar sklerozisi en sık hipertansiyon ve diabetes mellitus ile birlikte görülür. Lümende daralmayla birlikte damar duvarlarında kalınlaşmaya neden olur ve sonuçta dokularda veya organlarda iskemik hasara yol açabilir (12).

2.1.1. Ateroskleroz Epidemiyolojisi

Batı dünyasında ölümlerin yarısından fazlasında tek başına aterosklerozun rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle patofizyolojisi ve önlenme yöntemleri önem taşımaktadır. En çok aort, koroner ve serebral arterler etkilenmekle birlikte tüm arterler etkilenebilmektedir.

Hastalığın erken çocukluk döneminde başladığı ve dekadlar boyunca yavaş yavaş ilerlediği düşünülmektedir. Kuzey Amerika, Avrupa, Avustralya, Yeni Zelanda ve diğer gelişmiş ülkelerde yaygındır. Bununla birlikte sigara kullanımında azalma, kolesterolün ve doymuş yağ asitlerinin daha az tüketilmesi, hipertansiyonun daha iyi kontrol edilmesi ve ölümcül olmayan myokardial infarktların tedavisindeki gelişmelere bağlı olarak 1968-1984 yılları arasında ABD’de iskemik kalp hastalıklarından ölüm oranında yaklaşık %40, inmeye bağlı ölümlerde ise %53 oranında azalma olmuştur (13,14).

2.1.2. Risk Faktörleri

Risk faktörleri yapısal ve edinsel olarak ikiye ayrılabilir.

Yapısal risk faktörleri yaş, cinsiyet ve ailesel predispozisyonudur.

Yaş: Aterosklerozun erken lezyonları çocukluk çağında ortaya çıkmaktadır ve her dekatta artar.

Cinsiyet: Diğer faktörlerin eşitliği durumunda erkekler ateroskleroza kadınlardan çok daha fazla eğilimlidirler. Diabet, ailesel hiperlipidemi ve ciddi hipertansiyona neden olan hastalıklar olmadığı sürece premenopozal kadınlarda myokard infarktüsü nadir görülmektedir. Yedinci-sekizinci dekatta ise myokard infarktüsü sıklığı her iki cinsiyette eşitlenir.

Ailesel yatkınlık: Ateroskleroz ve iskemik kalp hastalığında ailesel yatkınlık iyi tanımlanmıştır. Hipertansiyon ve diabet gibi diğer risk faktörlerinin de ailesel kümelenmesi bu duruma katkıda bulunmaktadır. Ayrıca ileri derecede yüksek kan lipidleri ile sonuçlanan herediter lipoprotein metabolizma bozuklukları ile ilişkilidir.

Kısmen kontrol altına alınabilecek edinsel risk faktörleri hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara ve diabetir.

Hiperlipidemi: Kabul edilmiş temel risk faktörüdür. Özellikle hiperkolesterolemi önem taşır, daha az belirleyici olmakla birlikte hipertrigliseridemi de rol oynayabilir. Total kolesterol seviyesi yükseldikçe semptomatik ve ölümcül aterosklerotik hastalık riski de artar. Risk altında olanları olmayanlardan ayıran net bir eşik olmamakla

birlikte total kolesterol düzeyi 150 mg/dl altında olanlarda aterosklerotik olaylar nadirdir. Birçok geniş ölçekli epidemiyolojik analiz, iskemik kalp hastalığından ölüm oranı temel alınarak değerlendirildiğinde, total plazma kolesterol veya düşük dansiteli lipoprotein (LDL) seviyesi ile aterosklerozun ağırlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) seviyesi yüksekliği ile kendini belli eden hipertrigliseridemi de bir miktar artmış riski işaret etmektedir. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), kolesterolün aksi yönde taşınmasına katılır, bu lipidin hücrelerden ve aterosklerotik plaklardan kolesterolü mobilize edilerek safra ile atılması için karaciğere taşıdığı düşünülmektedir. HDL seviyesi ne kadar yüksekse iskemik kalp hastalığı riski de o kadar düşüktür.

Hipertansiyon: Her yaşta ateroskleroz için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte 45 yaşından sonra hiperkolesterolemiden daha önemli de olabilir. Kan basıncı 160/95 mm Hg üzerinde olan 45-62 yaşındaki erkekler kan basıncı 140/90 mm Hg ve altında olanlardan beş kat daha fazla iskemik kalp hastalığı riski taşırlar. Hem sistolik hem de diyastolik seviyeler önemlidir.

Sigara: Kadınlarda aterosklerozun insidansı ve ağırlığının son yıllardaki göreceli artışından sigaranın sorumlu olduğu düşünülmektedir. Sigaranın bırakılması bu artmış riski zaman içinde azaltır.

Diabetes mellitus: Hiperkolesterolemiyi tetikler ve bariz olarak ateroskleroza eğilimi arttırır. Diğer faktörlerin eşitliği durumunda diabetiklerde myokard infarktüsü insidansı nondiabetiklerin iki katıdır. Aynı zamanda inme için artmış risk ve alt ekstremitelerde ateroskleroza bağlı gangrende 100 kat risk artışı vardır.

Diğer (minör) faktörler: Yetersiz düzenli fiziksel aktivite, A tipi kişilik davranışı ile rekabetçi, stresli yaşam biçimi, obezite, oral kontraseptif kullanımı, hiperürisemi, yüksek karbonhidrat alımı ve hiperhomosisteinemi diğer faktörlerdir ve çok sayıda risk faktörünün varlığı kümülatif etkiye neden olmaktadır. Bununla birlikte ateroskleroz hiçbir bariz risk faktörü olmadığında da gelişebilir (15).

2.1.3. Aterosklerotik Plak Patogenezi

Geçerli teori aterosklerozun, arterleri döşeyen endotelial hücrelerin rol aldığı hasara karşı bir yanıt olduğu temeline dayanır (16). Bu süreçte önce kandaki lipitler subendotelde birikir. Takiben lipit materyali makrofajlar tarafından alınır (köpük hücreleri) oluşur ve düz kas hücreleri musküler tabakadan subendotelial tabakaya göç eder ve fibroblastlara dönüşür. Plak içinde bir kollajenöz (fibröz) matriks ve intimal tabakanın altında plağın lümenal kenar yüzünde fibröz bir başlık (fibröz cap) oluşturur. Bu aşamaya kadar plak yapısı stabildir. Plak gelişiminde inflamasyon önemli bir patojenik roldür. Köpük hücre safhasından başlayan inflamatuvar hadise köpük hücrelerinin ve plağın diğer komponentlerinin yıkılmasına ve inflamatuvar debris birikmesine yol açar. İnflamatuvar hadise sonrası plak yapısı parçalanır, fibröz başlık zayıflar ve intimaya uzanır. Ayrıca son yıllarda plak oluşumunda bakteriyel enfeksiyonun rol oynayabileceğini düşündüren kanıtlar mevcuttur (17,18).

Nonkomplike (stabil) plağın yapısı büyük oranda uniform olup subintimal fibröz başlık ile sarılıdır. Stabil-nonkomplike plak kronik inflamasyon, plak nekrozu ve hemorajiyi takiben komplike plağa dönüşme eğilimindedir. Komplike plak yapısında inflamasyonun neden olduğu nekroz ile sonuçlanan dejeneratif hadiseler plak içerisine hemoraji, kalsifikasyon, fibröz başlığın incilmesi veya parçalanması, endotelial tabakanın parçalanması ve plak ülserasyonu gibi komplikasyonlar görülür ve uniform değildir. Belirtilen dejeneratif değişikliklerin arasında en önemlileri, plak içeriğinin kan akımına dökülmesi ve direk embolizasyona neden olabilecek fibröz başlığın ve endotelin parçalanmasıdır. Trombositlerin ve trombüsün çıplak plak yüzeyine yapışması embolizasyona neden olmaktadır. Bu materyal takiben dolaşıma dökülür ve serebral arterleri oklüde ederek iskemi ya da infarkta neden olabilir (19).

Büyük plaklar hem histolojik olarak komplike olma ve emboliye neden olma eğilimindedir, ve ayrıca büyük plaklar stenoza neden olurlar. Bu duruma dayanarak karotid stenozunun varlığı komplike olma eğiliminde olan ve embolizasyona yatkın büyük plakların varlığına işaret eder denebilir. Sonografik inceleme sırasında stenoz şiddetinin yanı sıra karotid plak volümü hakkında da fikir edinmek önemlidir.

2.1.4. Embriyoloji, Histoloji, Anatomi

Beynin kanlanması embriyoda başlıca karotid arter sisteminden sağlanır; kısmen de baziler sistem katkıda bulunur. Embriyo arteria karotid interna 2 mm'lik embriyoda, pirimitif kraniyal ve kaudal dallar 4 mm' lik embriyoda görülür. Ventral aorta ve dorsal aorta çeşitli arterial oluşumlarla birbirine bağlanır, bunlara aortik kavisler adı verilir. Bu kavisler kraniyokaudal yönde 1'den 4'e kadar numaralandırılır. Bu evreler sırasında dorsal aorta ve ilk iki aortik kavisin ventral bölümleri gibi çeşitli bölümler geriler. Ventral sefalik aorta, ana karotid arteri oluşturur. Bu da internal karotid arter ve eksternal karotid arteri oluşturur. Hiyostapediyal sistemden arteria karotikotimpanika meydana gelir, arteria karotid internadan ayrılan inferiolateral sistemden dorsal oftalmik arter gelişir. Üçüncü aort kavsi arteria karotid internanın servikal bölümünü; ikinci ve üçüncü aort kavsi arasındaki dorsal aort, arteria karotid internanın pars petrosasının başlangıç bölümünü; birinci ve ikinci aort kavsi arasındaki dorsal aort, arteria karotid internanın pars petrosasının distal kısmının gelişiminde rol oynar. Willis poligonu embriyonun 6-7. haftalarında oluşur.

Fetal periyodun son dönemine kadar intraparakimal vasküler yapılar immatür olup arteriyel ve venöz karakterdeki oluşumları ayırtmak güçtür. Bu oluşumların media veya adventisya tabakaları bulunmayıp sadece endotel hücreleriyle çevrelenmiş lümenleri vardır. Beyin dokusu içinde bu damarların nasıl oluştuğu halen tartışmalıdır.

Ana karotid arter (AKA) büyük arter sınıfına girerken eksternal karotid arter (EKA), internal karotid arter (İKA), vertebral arterler, baziler arter ve bunların majör dalları orta büyüklükte musküler arter sınıfına girer. Büyük elastik arterler tunika intima, media, adventisya tabakalarından oluşur. Tunika intima göreceli olarak kalın ve bazal lamina ile çevrili bir endotel ve destekleyici bağ dokusundan oluşur. Bağ dokusu, belirgin olmayan bir iç elastik membran, fibroblastlar ve düz kas hücrelerinin yer aldığı çok sayıda elastik lamel içerir. Tunika adventisya ise ince bir bağ dokusundan oluşmuş olup bağ dokusu elamanlarının yanı sıra damarı besleyen vasovaskulom ve vaso nervorumları taşır. Orta çaplı arterlerin tunika intiması daha incedir ve bu damara özgü iç elastik membran vasıtasıyla tunika mediadan ayrılır. Tunika media başlıca düz kas hücrelerinin oluşturduğu dairesel tabakalar ve

destekleyen elastik liflerden oluşmuştur. Belirgin olmayan bir dış elastik membranı vardır. Tunika adventisya kalın, elastik, kollajen lifleri; vasovasorum ve lenfatikleri içerir.

Baş ve boynu başlıca AKAlar besler. Bunlar tiroid kıkırdak üst kenarı seviyesinde, EKA ve İKA olmak üzere iki uç dala ayrılır. Bifurkasyon seviyeleri %50 solda yüksek, %22 sağda yüksek ve %28 aynı seviyede bulunmuştur. Eksternal karotid arter başın dış kısmını, yüzü ve boynun büyük bölümünü beslerken İKA kranium ve orbitadaki yapıların büyük kısmını besler. Vertebral arterler de beyni besleyen önemli arterlerdir (20).

2.2. Karotid Arter Aterosklerozi

Karotid bifurkasyonunun özgün geometrik şekli ve buradaki akım özellikleri aterosklerotik plak oluşumunda önemli katkıda bulunur. Genellikle majör değişiklikler proksimal segment dış duvarı ve en düşük stresi karşılayan duvar bölgesi olan internal karotid arter sinüs düzeylerinde oluşur. Plak kalınlığı duvar stresinin en fazla olduğu İKA ve EKA birleşim bölgelerinde en düşük düzeydedir (21,22,23).

2.3. Karotid Arter Stenozi ve Tama Yakın Oklüzyonu

Tüm karotis arter hastalıklarının etiolojisinde aterosklerozun %90 oranında rol oynadığı belirtilmektedir. İnme vakalarının ise %20-25'den daha fazlasının altında yatan nedenin karotis arter stenozi olduğu vurgulanmaktadır. İnme sırasında ortaya çıkan bulgular göz önüne alındığında yüksek oranda karotid arter kaynaklı emboliler sorumlu tutulmaktadır. Bu bulguların karotid arterde bulunan komplike plaktaki parçacıkların kopması sonucu olduğu belirtilmektedir. Stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri ise proksimal İKA ve karotis arter bifurkasyonudur (24).

'The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial'(NASCET) (25), 'The European Carotid Surgery Trial'(ECST) (26) ve 'Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study' (ACAS) (27) gibi üç büyük multisentrik randomize çalışma stenozi cut off değerleri sağlamıştır.

2.3.1.Karotis Arter Stenozunda Tanı Yöntemleri

Karotis arter plaklarının tedavisine yaklaşımda yapılan birçok çalışmanın sonuçları da göz önüne alındığında tedavinin başlıca noktasının stenoz oranı olduğu görülmektedir. Karotis arter stenozlarının değerlendirilmesinde anjiyografi en yaygın kullanılan tanı yöntemlerindedir. Ancak kontrast madde kullanılması, girişimsel bir uygulama olması ve işlemde kaynaklı gelişebilecek komplikasyonlar düşünüldüğünde alternatif görüntüleme yöntemlerine başvurulmasına eğilim artmıştır (28). Non invaziv görüntüleme yöntemleri Doppler US, MRA ve BTA olarak sayılabilir.

2.3.1.1.Ultrasonografi

Ultrasonografi KAS'da tanı yöntemleri arasında en sık kullanılan yöntemdir. Tercihinin sık olma sebebi ise, non-invaziv olması, uygulanmasının zor olmaması radyasyona maruziyetinin olmayışı, stenoz oranı ve plak yapısı özelliklerinin belirlenebilmesine olanak sağlamasıdır.

Aterosklerotik plaklardan kaynaklı stenozun belirlenebilmesinde, gri skala görüntüleme yöntemine ek olarak doppler görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır. Renkli doppler görüntüleme tekniği sayesinde stenoz derecesi hakkında direk bilgi sağlanabilmektedir. Belirlenmiş olan bu stenoz derecesinin bulunduğu alan ise aksial ya da longitudinal plandadır. Stenoz oranının matematiksel olarak hesaplanması ise spektral doppler tekniği aracılığıyla olmaktadır. Spektral parametre olarak maksimum sistolik akım hızı esas alınmakta ve darlığın derecesi bu parametre sayesinde bulunmaktadır. Diastol sonu hız parametresi ise ileri düzeydeki darlık durumlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Bütün bu parametrelerin yanı sıra sistolik ve diastolik hız oranlarının bilinmesi mutlaka gereklidir. Sistolik hız oranı; İKA'da patolojinin bulunduğu yerde saptanan maksimum sistolik hızın AKA'daki maksimum hıza bölünmesi ile elde edilmektedir. Diastol sonu hız oranı ise stenotik bölgedeki diastol sonu hızın ana karotis arterindeki diastol sonu hıza oranı şeklinde tanımlanmaktadır. Hız değerleri ve bu değerlere karşılık gelen stenoz yüzdeleri Tablo 1'de özetlenmiştir (28,29).

Tablo 1. Karotis Arterinin Stenozlarında Derecelendirme (28)

Darlık derecesi (%)	İKA pik sistolik değeri (cm/sn)	Plağın oluşturduğu darlık (%)	İKA/AKA pik sistolik hız oranı	İKA enddiastolik hız değeri (cm/sn)
Normal	<125	Yok	<2,0	<40
<50	<125	<50	<2,0	<40
50-69	125-230	≥50	2,0-4,0	40-100
>70-tam tıkanıklık öncesi	>230	≥50	>4,0	>100
Tam tıkanıklık öncesi (near occlusion)	Değişken (yüksek, düşük ya da akım yokluğu)	Belirgin	Değişken	Değişken
Tam Tıkanıklık	Akım yok	Belirgin; Lümen izlenemez	Alınamaz	Alınamaz

2.3.1.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Manyetik rezonans anjiyografi(MRA) “time-of-flight”(TOF) ve faz kontrast(PC) sekansları kullanılarak manyetik rezonans görüntülemenin akıma olan hassasiyetini temel alan tanı yöntemlerindedir. Üç boyutlu görüntüleme(3D TOF), iki boyutlu görüntüleme(2D TOF), iki boyutlu MRA(2D PC) ve kontrastlı MRA olmak üzere 4 farklı görüntüleme tekniği kullanılarak stenoz dereceleri değerlendirilebilmektedir(8,11). Üç boyutlu görüntüleme(3D TOF) normal ve tıkanmış damar yapıların görüntülenmesinde, iki boyutlu görüntüleme(2D TOF) abdominal ve intrakranial venöz yapılar ile büyük anevrizma oluşumlarının görüntülenmesinde, iki boyutlu MRA(2D PC) normal akım ile yavaş akımının ayırt edilmesi ve akımın varlığı ya da yokluğunun görüntülenmesinde, kontrastlı MRA ise ciddi stenoz oranlarında damar lümenindeki stenotik alanlardaki sinyal kayıplarının

görüntülenmesinde kullanılmaktadır. MRA tekniklerinin karşılaştırılması Tablo 2’de gösterilmiştir (28,30).

Tablo 2. TOF, Faz Kontrast ve Kontrastlı MRA’nın Karşılaştırılması (28)

	2D TOF	3D TOF	2D PC	Kontrastlı MRA
Yavaş Akım	+++	+	+++	+++
Hızlı Akım	++	+++	+	+++
Rezolüsyon	++	+++	+	++
Süre Avantajı	++	++	++	+++

2.3.1.3. Bilgisayarlı Tomografi ve BT Anjiyografi

BT anjiyografi daha yüksek rezolüsyon elde edebilme olanağından dolayı tercih edilen bir diğer tanı yöntemidir. BT anjiyografinin MR anjiyografiyle karşılaştırılması yapıldığında artı ve eksi yönleri bulunmaktadır. Kapalı alanda bulunmaktan endişe eden vakalarda uygulanabilmesi, daha yüksek oranda rezolüsyonlu görüntülemenin elde edilebilmesi, işlem süresinin daha kısa olması, incelenen bölgede kalp pili, stent ya da protezi bulunan hastalarda uygulanabilir olması ve noninvaziv olması olumlu yanlarıdır. Kullanılan kontrast maddenin MR anjiyografiye oranla daha az güvenilir olması ve iyonizan radyasyon içermesi ise olumsuz yanlarıdır (28,31).

2.3.2. Karotis Arter Stenozunda Tedavi

Karotis arter stenozunda tedavi yöntemlerine bakıldığında birçok alternatif yöntemin bulunduğu görülmekte ve bu yöntemleri medikal tedavi, cerrahi tedavi ve yaşam tarzı değişiklikleri olarak gruplamak mümkündür. Medikal tedavide, antiagregan ajanlar ve antikoagülanlar kullanılmaktadır. Cerrahi tedavide, darlık derecesi düşük olan vakalarda karotis anjioplasti ve stent yerleştirilmesi yöntemi kullanılırken ileri derece ve ciddi oranda darlığı bulunan vakalarda ise karotis endarterektomi yöntemi kullanılmaktadır. Erken dönemde saptanmış ve düşük derecede stenozu bulunan hastalarda ise, sigaranın bırakılması, kolesterol ve diabetin kontrol altında tutulması, alkol alımının kısıtlanması, günde 30 dakika yürüyüş yapılması ve yemeklerde daha

az tuz kullanılması gibi basit yaşam tarzı değişiklikleri ile tedavide başarı sağlamak mümkün olmaktadır (31).

2.4. İşitsel Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi

İşitme sistemi, periferik işitme sistemi ve santral işitme sistemi olarak iki kısımda incelenebilmektedir (32). Kulak işitme ve denge sisteminin periferik organı olup temporal kemik içerisinde yer almaktadır (33). Periferik işitme sistemini dış kulak, orta kulak ve iç kulak oluşturur. Periferik işime sisteminin görünen tek parçası ise dış kulaktır.

2.4.1. Dış Kulak

Dış kulak, kulak kepçesi(aurikula, pinna) ve dış kulak yolu olmak üzere 2 yapıdan oluşur. Kulak kepçesi perikonrium ve deri ile örtülü ince elastik kartilaj yapılarından oluşmuştur. Pinnanın büyük bir bölümünü kıkırdak yapılar oluşturmakta olup ligament ve kas yapılarının yardımıyla kafatasına bağlanmaktadır. Dış ortamdan gelen seslerin karşılaştığı ilk organ pinnadır. Pinna çevredeki sesleri toplayarak, dış kulak yoluna iletmekle görevlidir. Şekli sayesinde çevredeki seslere odaklanılmasına yardımcı olmakta ve sesin lokalizasyonunda görev almaktadır (32,33).

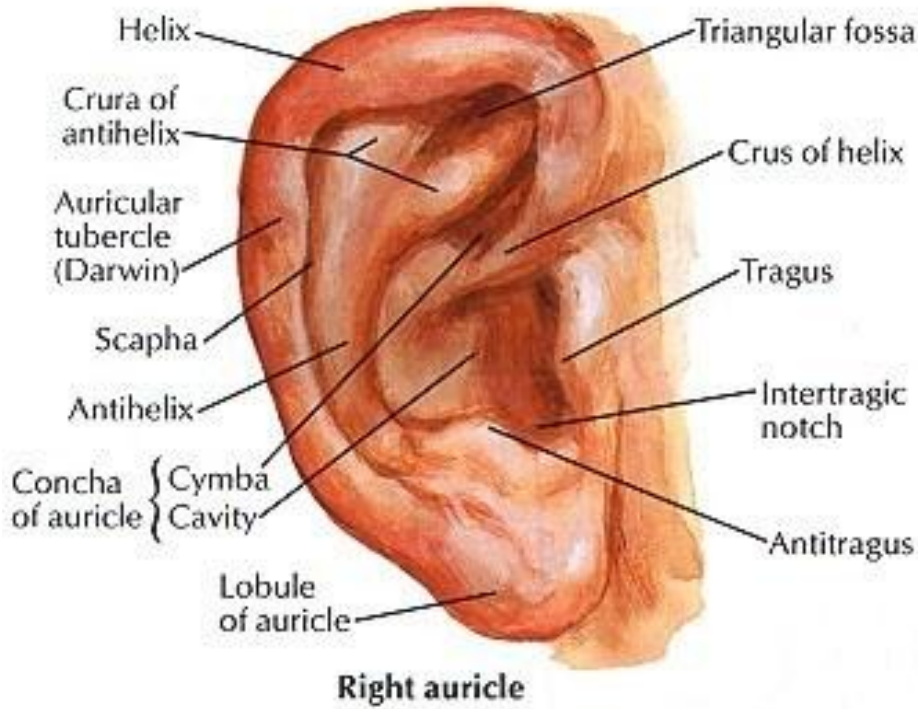
Pinna üzerinde hem tanısal hem de estetik öneme sahip bazı bölge ve noktalar vardır ve pinna, konka ve kulak kanallarının şekli ve büyüklüğünün işitme açısından iki sonucu vardır. 1500-7000 Hz aralığındaki frekanslarda amplifikatör ve ses basıncını artırmaktır (34) ve kompleks kıvrımları sayesinde yüksek frekans ses komponentlerini zayıflatmadır (34,35). Dış ortamdan gelen seslerin karşılaştığı ilk organ pinnadır. Pinnanın şekli çevredeki seslere odaklanmaya yardımcı olur ve ayrıca sesin lokalizasyonunda görev alır (36).

Heliks pinnanın en dış kısmını oluşturan kıvrımlı kısmıdır. Heliks üzerinde üst arka çıkıntıda bulunan kısım ise auriküler tüberkül (Darwin tüberkülü) olarak adlandırılmaktadır. Heliksin hemen önünde uzanan katlantılı bölüme antiheliks denir. Heliks ve antiheliks arasındaki kalan bölgeye scafoid fossa ismi verilir. Konka dış kulak yolunun başındaki çukur kısma denir. Kulak kanalı girişindeki epitelyum

kıkırdak flep ile kaplı olan yapı ise tragustur. Antitragusun altındaki kısma ise lobül denilmektedir (Şekil 1).

Dış kulak yolu yaklaşık 7 mm çapında konkanın en derin yerinden ölçüldüğünde ise 2,5-2,7 cm uzunluğundadır. Dış kulak yolunun, girişteki 1/3'lük bölümü kıkırdak dokudan oluşmakta olup geri kalan 2/3'lük medial bölüm ise kemik yapıdan oluşmaktadır. Serumen dış kulak yolunu kaplayan hidrofobik özellikte bir madde olup dış kulak yolunu koruyucu görev yapmaktadır (34).

Dış kulak yolunun ses dalgalarını iletme bir başka görevi ise rezonatör özelliği nedeniyle ses enerjisini dış kulak yolunda yükseltmektir. Dış kulak yolunun rezonans frekansı 3000-4000 Hz. aralığındadır ve bu aralıkta amplifikasyon en yüksek düzeyde olmaktadır. Yapılan çalışmalarda özellikle 4000 Hz'e doğru 12 dB'e kadar kazanç sağlandığı bildirilmiştir (37).



Şekil 1. Pinna üzerindeki anatomik bölgeler (32)

2.4.2. Orta Kulak

Orta kulak temporal kemik içinde bulunan temporal, skuamöz, petröz, timpanik ve mastoid kemiklerin birleşiminden oluşan kemik bir yapıdır. Orta kulak boşluğu 6 anatomik bölgeye ayrılarak incelenir (32,35).

1. Epiteimpanum: Timpanik membran ve fasiyal sinir timpanik parçası üzerinde kalan kısımdır. Caput mallei, chorda timpani ve corpus incudis epiteimpanumda bulunmaktadır.
2. Mezotimpanum: Timpan membranının medialine isabet eden kısmıdır.
3. Antrum: Attığın arkasında konumlanmıştır.
4. Aditus ad antrum: Epiteimpanum ve antruma arasındaki açıklıktır.
5. Hipotimpanum: Timpan membran ve sulkus timpanikusun altında kalan kısmıdır. Hipotimpanumun önemli bir yapısı yoktur.
6. Mastoid sellüler yapı: Orta kulak boşluğu yapıları arasında sayılmasının sebebi orta kulak mukoperiostiumunun devamı olmasıdır (38).

Tavan: Tavani tegmen timpani oluşturur.

Taban: Vena jugularis ve bulbus vena jugularis ile komşudur. Stiloid çıkıntı ile arkada komşudur.

Ön duvar: İnternal karotis arterin meydana getirdiği çıkıntı, tensör timpani kası ve östaki borusu bulunur.

İç duvar: Orta kulağın en önemli bölümüdür. İç kulak ile komşudur. Ortada ilk göze çarpan promotoryum adı verilen kabarıklıktır. Promotoryum iç kulakta bulunan kokleanın basal kıvrımına uymaktadır. Promotoryum arka-alt ve arka-üst bölümünde iki adet delik bulunur. Bu delikler orta kulağın iç kulak ile bağlantısını oluştururlar. Bunlara yuvarlak ve oval pencere adı verilir. Oval pencerenin üzerinde stapes kemikçığının tabanı oturmaktadır.

Arka duvar: Mastoid ile ilişkilidir. Üstte; aditus ad antrum, ortada; fallop kanalının inen parçası, arka dış ve altta promontoryuma doğru uzanan, eminentia pramidalis adı verilen küçük bir kemik çıkıntı vardır. Eminentia pramidalise stapes kası tendonu yapışır. Bu çıkıntıdan kulak zarına paralel giden dik bir düzlemlerle orta kulağı ikiye ayırdığımızda içteki bölümde 3 önemli yapı vardır. Bunlar oval pencere, yuvarlak pencere ve sinüs timpanidir. Piramidal çıkıntı sinüs timpaninin dış tarafını yapar. Sinüs timpaninin alt tarafını yuvarlak pencere, üstünü subikulum, iç duvarını pontikulus yapar. Eminentianın dış kısmında fasiyal reses denilen bir çukurluk vardır. Bu çukurun dış tarafını dış kulak yolu ve korda timpani, arka ve üstünü ise fossa inkudis sınırlar (38).

Dış duvar: Yukardan aşağıya doğru skutum, kulak zarı ve hipotimpanum diye üç kısma ayrılır (39).

Orta kulak; kulak zarı, orta kulak kavitesi, mastoid hücreler, orta kulak kemikçikleri, östaki tüpü, 2 kas ve 4 ligamentten oluşup, görevi iletim ve amplifikasyondur (32,40,41).

Kulak zarı dış kulak ile orta kulağı birbirinden ayıran bir yapıdır. Kalınlığı ortalama olarak 0,1 mm, uzunluğu 10-11 mm ve genişliği 8-9 mm'dir. Dış kulak yolundan gelen ses dalgalarını kulak kemikçikleri aracılığıyla oval pencereye iletmeye ve ses dalgalarının yuvarlak pencereye ulaşmasını engellemek en önemli fonksiyonudur. Mekanizmasını özetlemek gerekirse kulak zarı, dış kulak kanalında ses dalgalarının oluşturmuş olduğu basınç değişikliği ile titreşmesi sonucu kemikçikleri harekete geçirmektedir. Ses dalgalarının orta kulağı geçtikten sonra iç kulağa ulaşabilmesi için gerekli olan iç kulak sıvılarındaki hareketlenmeyi ise oval ve yuvarlak pencerelerin birbirine karşıt fazda titreşmesi ile maksimize ederek gerçekleştirmiş olur. Kulak zarının orta tabakası esnek lifler içermekte olup sesi emen alt bölümü pars tensa olarak adlandırılır. Kulak zarının içe çökmemesinin sebebi ise yüzeyinin farenksten gelen hava ile atmosfer tüpü yardımıyla dengelenmiş olmasındandır (41,42).

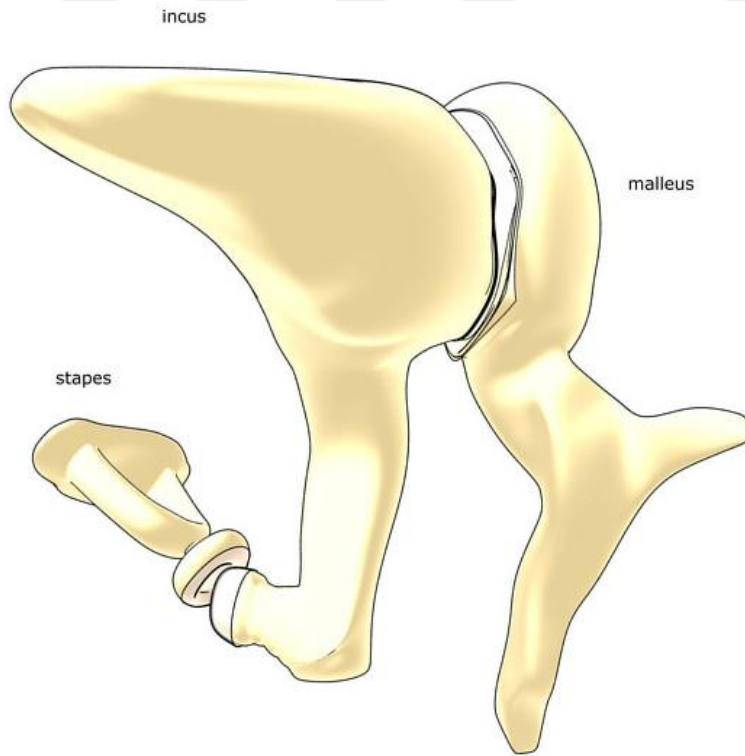
Orta kulak vücudun en küçük kemik yapıları olan 3 kemikçik yapıya sahiptir(Şekil 2). Bu kemikçikler malleus, incus ve stapes olarak isimlendirilmekte olup orta kulak

boşluğuna 4 adet ligament bağı ve 2 adet kas ile tutunmaktadırlar (33). Akustik enerjinin kulak zarından iç kulağa geçişini sağlamakla görevlidirler (38).

Malleus kemikçikler arasında en büyük olandır. Malleusun uzunluğu yaklaşık 9 mm olup 25 mg ağırlığındadır. Malleus uzun kolu olan manubrium mallei baş kısmından ince bir boyun ile ayrılmaktadır. Anterior ve lateral çıkıntılar ligamentler için bağlantı noktalarıdır. Malleus kulak zarına manubrium boyunca birleşik bir haldedir. Lateral çıkıntıda ise bu birleşiklik sonlanmaktadır. Malleusun başı epitimpanik reses denilen bir yapı içinde yerleşimlidir ve inkus ile burada eklem yapar (32,33,41,43).

İncus, kemikçik zincirin ortanca yapısıdır. Malleusun baş kısmı ile incusun gövdesi birleşmiştir. İncusun uzun kolu ucundaki çıkıntı stapes ile incusun birleşmesini sağlayan lenticular çıkıntıdır (33,40,41).

Stapes ise kemikçik yapının en küçük ve en son kemikçığıdır. İncusun lenticular çıkıntısı ile stapesin baş kısmı birleşirken stapesin boyun kısmında çatallaşma oluşur. Stapesin tabanının oval pencere ile birleşmesini sağlayan yapı annular ligamenttir (40,41).



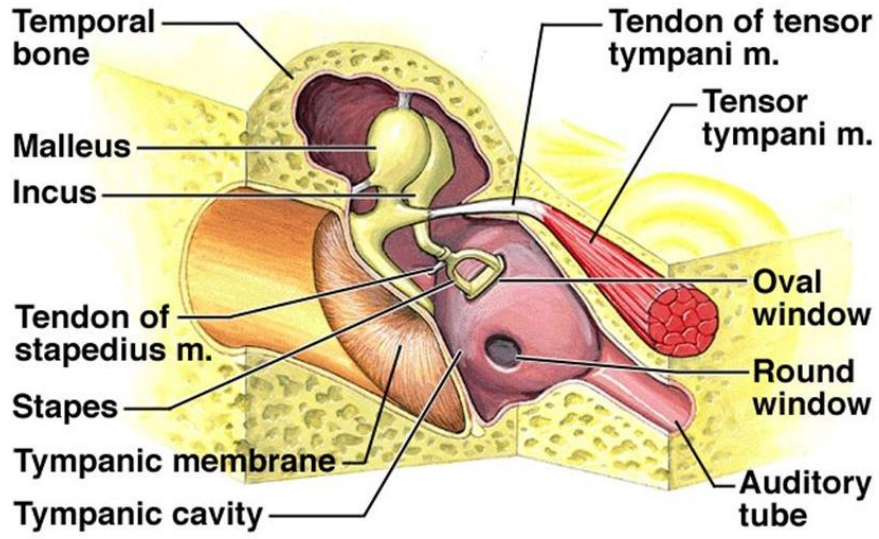
Şekil 2. Orta kulak kemikçik sistemi (44)

Kulak zarının ve kemikçiklerin en önemli görevi ses enerjisinin hava ortamından sıvı ortama geçişini sağlamak ve ses enerjisinin orta kulaktan iç kulağa geçmesinde kaybolan bir miktar akustik enerjinin telafisini yapmaktır (40,41).

Orta kulakta M. Stapedius ve M. Tensor Tympani adı verilen iki adet kas bulunmakta olup bu kaslar sayesinde ses iletimi sağlanmaktadır. Bu kaslar odyolojik değerlendirme ve işitme fizyolojisi açısından da önemli bir yere sahiptir. Stapes kası insan vücudundaki en küçük çizgili kاستır. 7. Sinirin stapedia dalı tarafından inerve edilir. Bu kas normal işitmeye sahip olan kulaklarda 70-90 dB'lik ses şiddetinde kasılma işlevi yaparak stapes tabanını orta kulağa doğru çekilmesini sağlar. Aynı zamanda iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korumakla da görevlidir. Tensor timpani kasının görevi ise tutunmuş olduğu malleusun hareketini başlatarak kulak zarını germe ve gevşetme işlevini yaptırır (Şekil 3). Bu işlevi ile zarın akustik impedansını değiştirmekle birlikte zarı gelen seslerin özelliklerine göre daha duyarlı veya daha duyarsız hale getirmiş olur (32,41).

Orta kulakta bulunan bu iki kasın diğer fonksiyonlarını ossiküler zincirin beslenmesine katkıda bulunma, vokalizasyon ve çiğnemenin sebep olduğu fizyolojik gürültüyü azaltma, ossiküler zincire gerginlik ve rijidite sağlama ve yüksek seviyedeki düşük frekanslı sesleri hafifletme şeklinde özetlemek mümkündür (40,41).

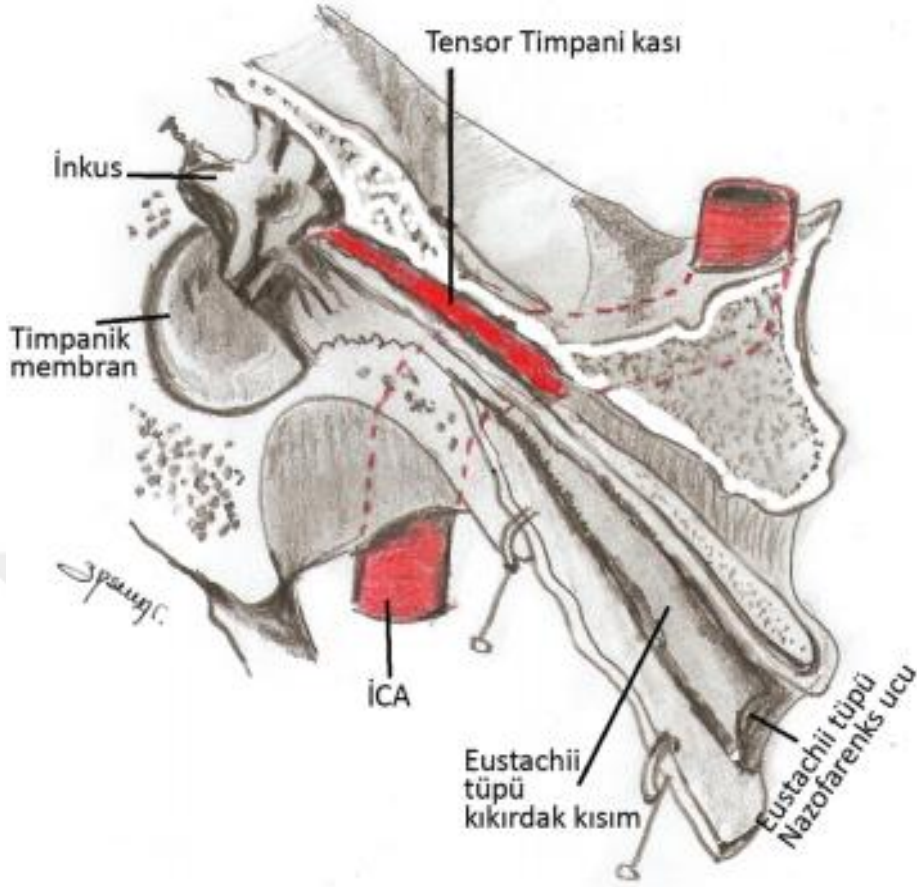
Orta kulak kemik zincirinde bulunan ligament yapılar kemiklerin orta kulak kavitesindeki duvarlara tutunmasını sağlamakla görevlidir. Tegmentalis duvarı, jugüler duvarı, membranöz duvarı, labirent duvarı, mastoid duvar ve karotid duvar olmak üzere toplam 6 adet orta kulak duvarı bulunmaktadır (38,40).



Şekil 3. Orta kulakta bulunan kasların anatomik görünümü (43)

2.4.2.1 Tuba Auditiva (Östaki Tüpü)

Östaki tüpü timpanik kavite ile nazofarenksi birbirine bağlayan bir yapı olup tüpün posterolateral 1/3'ü kemik dokudan kalan diğer kısım ise kıkırdak dokudan oluşmaktadır. Etrafi muköz membranla kaplıdır ve yetişkinlerde uzunluğu yaklaşık olarak 3,5 cm'dir (32) (Şekil 4).



Şekil 4. Östaki tüpü (44)

Östaki tüpünün fonksiyonlarına bakıldığında;

- Orta kulak basıncı ile dış atmosfer basıncını eşitleme
- Timpanik boşluğa hava giriş çıkışını sağlama
- Membranın her iki tarafında basıncı dengede tutma

şeklinde özetlenebilir.

Östaki tüpünün kıkırdak dokudan oluşan kısmının duvarı dinlenme sırasında kapalı haldedir. Aktif olarak açılmasını sağlayan kaslar levator veli palatini ve tensor veli palatini'dir. Bu kaslar yumuşak doku kasları olmasından dolayı kulak zarının her iki tarafındaki basınç eşitliğini sağlamada yutkunma ve esneme hareketleri rol oynar. Bu eşitliğin sağlanması maksimum düzeyde kulak zarının titreşmesi ve buna bağlı olarak ses iletiminin veriminin artması açısından önemlidir (32,42,46).

Orta kulağın kanlanması, anterior timpanik arter(maksilerin arterin dalı), posterior timpanik arter(posterior auriküler ve stilomastoid arterin dalı), inferior timpanik arter(asendan faringeal arterin dalı), süperior timpanik arter(a. meningea medianın dalı) ve karotikotimpanik arter(internal karotisin dalı) ile sağlanmaktadır (46).

2.4.3. İç Kulak

İç kulak temporal kemiğin petröz parçasının derinliğine yerleşimli işitme ve denge organlarını içerisinde barındıran bir yapıdır. Orta kulak ile yuvarlak ve oval pencereler yolu ile bağlantılıdır. Kafa içi ile bağlantısı ise vestibüler akuaduktuslar yolu ile olmaktadır (32). Kemik labirent ve kemik labirentin içinde bulunan membranöz labirent iç kulağı oluşturan yapılar olmakta olup kemik ve zar labirent arasında kalan alan perilemf denilen sıvı ile, zar labirentin iç kısmı ise endolenf denilen sıvı ile doludur (33).

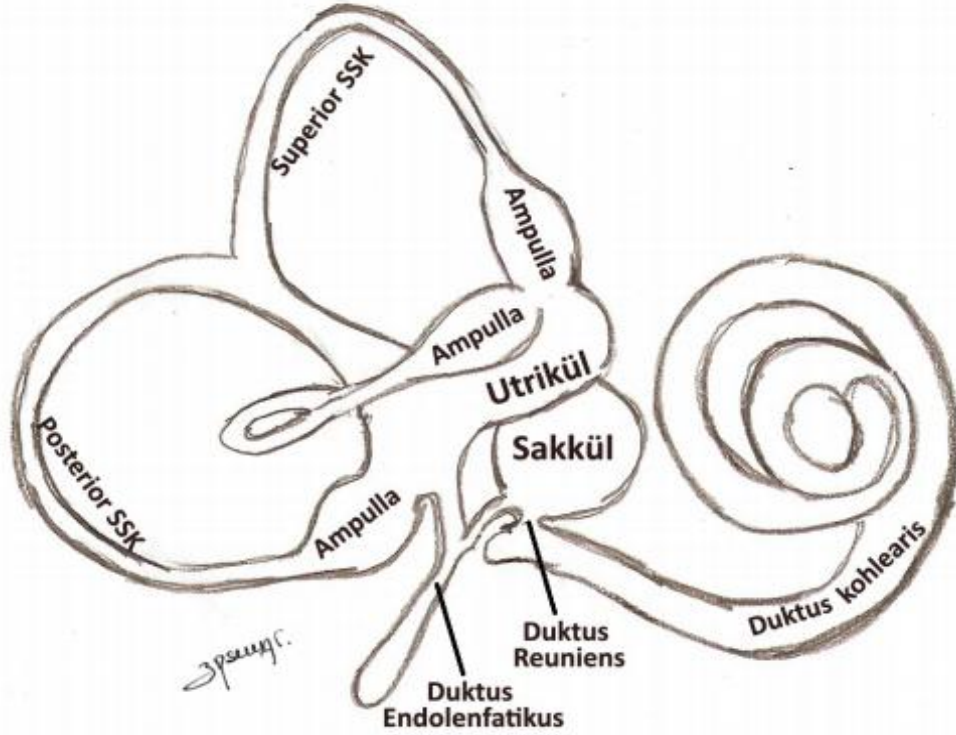
2.4.3.1. Kemik Labirent

Temporal kemiğin petröz parçası içerisinde yer alan kemik labirent, zar labirente oranla daha küçük bir yapıdır. Zar labirenti sarar.

Kemik labirent vestibül, üç semisirküler kanal ve koklea olmak üzere 3 parçadan oluşmaktadır. Bu yapılardan kısaca bahsedilecek olursa vestibül, oval pencere ve yuvarlak pencereyi bulunduran orta kulağa en yakın parçadır. Koklea görüntü olarak salyangoz kabuğunu andırmakta vestibülün ön kısmında yer almaktadır. Modiolus, kanalis spiralis koklea ve lamina spiralis osseadan oluşur. Üç semisirküler kanal ise superior, posterior ve lateral olmak üzere farklı uzay düzleminde bulunan üç tüpten oluşan yapıdır (37).

2.4.3.2 Zar Labirent

Kemik labirent içinde yer almakta olup beş bölümde incelenmektedir. Bunlar membranöz semisürküler kanallar, utrikül, sakkül, korti organı ve kokleadır (33) (Şekil 5). Koklea salyangozu andıran kısma verilen addır. Primer işitme organı olarak görev yapmaktadır. Skala vestibuli, skala media ve skala timpani adı verilen içi sıvı ile dolu 3 adet tüp şeklinde yapıyı içerisinde bulundurmaktadır. Skala vestibuli ve skala timpani perilenf adı verilen içerisinde sodyum(Na) oranı potastum(K) oranına göre daha yüksek olan sıvıyı içermektedir. Skala media ise K oranı Na oranına göre daha yüksek olan endolenf sıvısını içermektedir. Bu iki sıvı hiçbir zaman birbirine karışmazlar (42,45).



Şekil 5. İç kulakta bulunan anatomik yapılar (44)

İç kulağın kanlanması a.auditiva internadan sağlanmaktadır. Bu arter anterior inferior serebellar arterden çıkar. İnternal akustik kanala girişinden hemen sonrasında üç dala ayrılmaktadır. Dallardan bir tanesi vestibüler sinirle birlikte hareket ederek bu siniri, utrikulu, sakkulu ve semisirküler kanalları kanlandırır. Vestibulokoklear arter ismi verilen ikinci dalı ise sakkulu, utrikulu, posterior semisirkuler kanalı ve koklanın

bazal dönüşünü beslemektedir. Son dal ise koklear arter olarak adlandırılmakta olup modiolusa girerek bu alanda kemiksel spiral laminanın tabanında seyreden spiral damarları verir. Spiral arterden ayrılan damarlar kanalikulusların içerisinde geçerek korti organının tabanına ulaşmaktadır. Spiral arterlerden ayrılan diğer dallar skala vestibulinin ve skala timpaninin duvarlarını besleyerek stria vaskulariste sonlanmaktadır. Diğer iki damar iç kulağa anastomoz yapmadan girmekte biri subarkuat eminensten girerek intrakanalikuler kemiği, diğeri ise endolenfatik keseyi ve duktusu kanlandırmaktadır (45).

2.5. İşitme Siniri

Tüy hücreleri ile temasta bulunan sinir liflerinin sayısı tüy hücrelerinin iki katı kadardır. Aksonların hücre gövdesi kokleanın içinde bulunan spiral ganglionlardır. Spiral ganglion hücreleri korti organına kısa reseptör lifleri, beyin sapındaki koklear nucleuslara ise uzun sinir lifleri gönderir (46,47,48). Yani spiral ganglionlar bipolar sinir hücrelerdir.

Bipolar hücrelerin santral uzantıları kulak yolunun dibindeki tractus foraminosusdaki deliklerden geçerek işitme sinirini meydana getirir. Bu sinir, denge siniri ile sulcus pontobullbarisin dış kısmından ponsa girer (49,50)

İç kulaktaki sistemlerin hasarları üç semptomu yol açar. Bunlar; işitme kaybı, vertigo ve tinnitustur. Tinnitus ve işitme kaybı periferik veya santral işitme yollarının herhangi bir yerinde bir lezyon olduğunda ortaya çıkabilir (51).

2.6. Santral İşitme Yolları

8. sinir superior vestibüler sinir, sakküler sinir, inferior vestibüler sinir ve koklear sinir olmak üzere dört daldan oluşmaktadır. Bu sinirler otik kapsülü değişik kanallardan geçerek iç kulak yoluna girmektedirler ve buradan n. facialis ve n. Intermedius ile birlikte seyretmektedirler. Koklear ve vestibüler sinirlerin yaptığı olukta, fasiyal sinirle bu sinirler arasına yerleşmektedir.

Koklear çekirdekler: Koklear çekirdekler bütün işitme sinir lifleri için ilk yerleşim yeridir. Çekirdekler pontomodüller kavşakta yer almaktadır ve simetriklerdir.

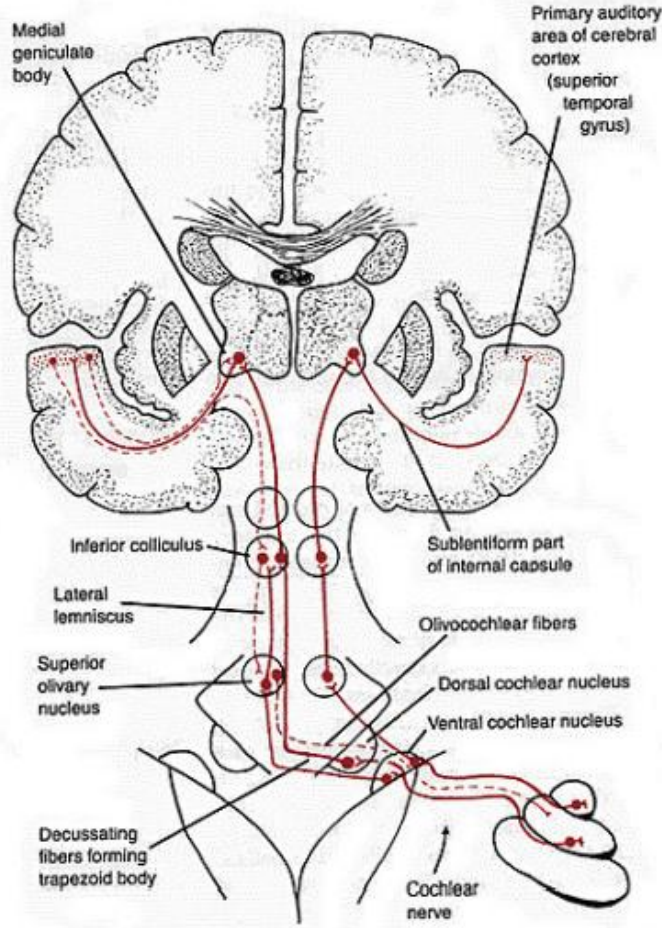
Superior olivary kompleks ve olivokoklear demet: Ponsun gri cevherinin arkasında ve ponsun alt bölgesinde yerleşmektedir.

Lateral lemniskus: Çıkan yolların en önemlisidir. Beyin sapının yan bölgesinde yerleşimlidir. Koklear çekirdekler superior olivary kompleksi inferior kollikulusa bağlamaktadır.

İnferior kollikulus: Mezensefalonda yerleşimlidir. Beyin sapı tavanının belirli bir kısmını oluşturmaktadır ve çıkan işitme lifleri burada yer alır. Akustik bilgilerin hazırlanmasını sağlamakta alt beyin sapından gelenleri üst kısımdaki medial genikulat cisme ve işitme korteksine göndermektedir.

Medial genikulat cisim: Talamusta yer almakta olup inferior kollikulus ile işitme korteksi arasında ara bağlantıyı oluşturmaktadır.

İşitme korteksi: Primer işitme korteksi ve ilişkili sahalar olmak üzere iki kısma ayrılmaktadır. İlişkili sahalar hem akustik hem de diğer duysal girdileri almaktadır. Primer işitme korteksi temporal lobun üst kısmında yer alır (52) (Şekil 6).



Şekil 6. Santral işitme yolları (44)

2.6. Tinnitus

Tinnitus işitme sisteminin işleyişi düşünüldüğünde, en baskın semptomlardan biri olarak kabul edilmektedir. Dış etmenlerden bağımsız olarak kulakta hissedilen ses olarak tanımlanabilmektedir. Beynin oluşturduğu bir duyumsama olarak nitelendirilebilmektedir (51,53).

Tinnitus yaşanan coğrafyanın önemli bir bölümünü etkisi altına alan, pek çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilecek, bir semptom olarak karşımıza çıkmaktadır. Latince kökenli bir türeyiş olan “tinnire” kelimesinden ortaya çıkmış, ‘zil çalınımı- çınlama’ anlamına gelmektedir.

Tinnitus bulunulan ortamdan bağımsız bir ses olarak değerlendirilemez. Kişinin beyinde çalınan bir algı olarak değerlendirilmekle birlikte, hastaların sesi tanımlama biçimi farklılık arz edebilmektedir. Kimi kişilerde zil sesi, kimi kişilerde tıkırtı, uğultu gibi tanımlamalar oluşabilmektedir (54).

2.6.1. Tinnitusun Tarihsel Süreci

Tinnitus ile ilgili literatürde ilk bulgular M.Ö. 16. yüzyıla dayanmaktadır. Mısır yazıtlarında tinnitusun kulağın çınlamasından etkilendiği düşünülüp, giderilmesi için çeşitli bitkisel yağlar dökülmüştür. Tinnitus ile ilgili yazıya dökülen bulgulara M.Ö.400 yıllarında rastlanmaktadır. Hipokrates tinnitusu sağırlıkla ilişkilendirerek, kulakların kendi iç dinamiklerinde ses çıkararak gürültü yapmasının, dış dünyadan gelen seslerin algılanmasının önüne geçtiğini düşünmüştür.

18.yy.'da ise tinnitusun bilimle ilişkilendirilmesi biraz daha şekillenmeye başlamıştır. Orta kulak ile dış kulak arasındaki kasılmanın bir yansıması olarak değerlendirilen tinnitus, ünlü besteci Van Der Beethoven tarafından da fark edilen ve şikayet edilen bir olgu olarak literatürde yerini almıştır. 20.yüzyıldan günümüze kadar ki süreçte ise tinnitus alanında bir çok çalışma ve araştırma gerçekleştirilerek tinnitusun işleyiş alanı belirlenmiş, buna yönelik sonuçsal metotlara yönelme sıklamıştır (56).

2.6.2 Tinnitusun Fیزیopatolojisi

Tinnitus'un tarihsel süreci ve işleyiş mekanizması düşünüldüğünde, net bir sonuca varılamamaktadır. İşitsel fonksiyonların semptomları ve anatomiye bağı fonksiyonel değışimler tinnutusun hikayesini oluşturmaktadır. İşitme sistemi düşünüldüğünde, kortikal işitme merkezi, korti organı, afferent ve efferent iletim yolları ve bunların bağlantılarının sağlanması önemli bir entegrasyon yapısıdır. Bu entegrasyonun herhangi bir kanalında yaşanacak patolojiler, tinnitusun devreye girerek kulak içerisinde sesin artmasına sebebiyet vermektedir. Tinnitus ile ilgili bir çok hipotez ortaya konmakla birlikte, sinir liflerinin her daim patolojik bir semptomu duyarlı elektrik enerjisini barındırması ve bunun aktive olması şeklinde mekanizması açıklanabilmektedir.

Tinnitus ile ilgili bazı görüşlere bakmak gerekirse;

Araştırmacı Moller'e göre; "birbirine komşu sinir liflerinin bazılarında bir hasar meydana geldiğinde, bu sinir lifleri arasında doğal olmayan sinapslar oluşmakta,

patolojik iletimler meydana gelmekte ve spontan aktivite artarak oluşan işitsel uyarı akustik sinyal olarak algılanmaktadır.”

Araştırmacı Kiang’a göre ise kokleada anormal tüy bileşenlerinin birbirine yaptığı sinapsları engelleyerek, kendiliğinden gelişen aktiviteyi hızlandırarak tinnitusun ortaya çıkmasına zemin hazırladığını iddia etmektedir (57,58).

Görüldüğü gibi tinnitusun fizyopatolojisi incelendiğinde sinir liflerinin birbiriyle çapraz bağlantısı ve entegrasyonu, kokleadaki iyon uyumu ve bunun tüy bileşenlerine etkisi önem taşımaktadır. Bu oluşumlar birbiriyle uyumu yitirdiği zaman tinnitusun patolojik semptomları artmaya başlamaktadır. Bu süreçte tinnitusun ortaya çıkışı, saptanması ve algılanması doğru bir algı yönetimiyle idare edilmeli, ses artışını tetikleyen oluşumlar kontrol altına alınmaya çalışılmalıdır.

2.6.3 Tinnitusun Sınıflandırılması

Tinnitus sınıflandırılması konusunda birçok görüş ön plana çıkmaktadır. Bu sınıflandırmalar yapılırken çeşitli kriterler göz önünde bulundurulmaktadır. Bu sınıflandırmaların önemi, klinisyenin teşhisi ve sonraki tedavi sürecine katkıda bulunmasının yanında, medikal sınıflandırma dışında kalan unsurlar açısından da yararlı bir durum olarak düşünülmektedir.

Araştırmacılar Daunman ve Tyler’e göre sınıflandırma unsurları normal ve patolojik olarak değerlendirilmektedir. Araştırmacılarımıza göre normal tinnitus; bir çok insan tarafından yaşanmayan, işitme kaybının gözlenmediği, süre olarak beş dakika ve daha az süreleri içeren tepkimelerdir. Patolojik tinnitus ise, normal tinitusun tam tersi şekilde gelişen birçok kişi tarafından yaşanan, işitme kaybının yaşandığı, beş dakika ve daha uzun süreli tepkimeler olarak açıklanmaktadır (57,58).

Biz bu çalışmamızda tinnitusu objektif ve subjektif tinnitus başlıkları altında değerlendireceğiz.

2.6.3.1. Objektif Tinnitus

Bu kategorideki kişilerin en önemli özelliklerinden biri kendilerini rahatsız eden sesleri başka kişilerinde duymasıdır. Burada dikkati çeken az seviyedeki sesin

steteskop veya amplifiye edici ses sistemleriyle dinlenebilecek olmasıdır. Vasküler malformasyonlara bağlı gelişen türbılan kan akımı, kalp hastalığı, kafa tabanı vasküler tümörleri, östaki tüpü anormallikleri, palatal ya da orta kulak kaslarının anormal semptomları dikkat çekmektedir. Bu durumlar pulsatif olarak hissedilen ses çıkararak objektif tinnitusa neden olabilmektedir. Ses, kalp atışı, nabız gibi duyulabilmektedir (59).

Objektif tinnitus, vücut fizyolojisinden ortaya çıkan, kemik yolu ile kokleaya ya da orta kulağa ulaşan seslerin yansımasıdır. Objektif tinnitusun en önemli nedenlerinden birisi de vasküler anomalilerdir. Bu vasküler anomaliler, sert, pulsatil, nabızla eş güdümlü sesler olabileceği gibi, düşük tonlardaki, çamaşır makinesi sesi şeklinde de olabilmektedir.

Tablo 3. Objektif Tinnitus Nedenleri (60)

VASKÜLER ANOMALİLER	NÖROMÜSKÜLER ANOMALİLER
1. AV Malformasyonlar	Palatal Myoklonus Patent Tuba Eustachii Stapedial Kas Spazmı Tensor Timpani Kas Spazmı Temporomandibuler Eklem (TEM) Fonksiyon Bozuklukları
2. Arteriyel Gürültüler Aberran Karotis İnterna Vasküler Loop Karotis Stenoza Persistan Stapedial Arter	
3. Venöz Hum (Üfürüm) Dehissan Juguler Bulb Benign İntrakranial HT	
4. Vasküler Tümörler Glomus Jugulare Glomus Timpanikum	
5. Anevrizmalar	

2.6.3.2. Subjektif Tinnitus

Subjektif tinnitus, objektif tinnitus gibi dışarıdan hissedilmez ve objektif tinnitusa göre daha fazla vakada görülmektedir. Subjektif tinnitusun oluşumu bilinmemekle birlikte, veriler sinirde ve iç kulakta hasıl olan lezyonlar sonucu oluştuğu yönündedir. Tinnitusun oluş etkeni, dış kulak yolundan işitme merkezine kadar ki sürecin herhangi bir aşamasında gözlemlenebilir. Tinnitusun nöral deşarj oranının artmasıyla, tetiklendiği düşünülür, zira ses verilmesi nöral deşarjı yükseltmektedir. Sensorinöral tinnitusa neden olan mekanizmalar genel olarak hiperaktif saç hücrelerini ya da sinir liflerinin hücre mebranlarına doğru kimyasal dengesizliklerini ya da saç hücrelerini içermektedir. İç kulaktaki kimyasal bileşenlerin değişmesi, aksiyon potansiyelindeki değişikliklere sebebiyet verdiği için, tinnitusa oluşturan unsurlar arasında gözlemlenmektedir. Subjektif tinnitusun çokça gözlemlendiği patolojiler incelendiğinde endolenfatik hidrops, ani işitme kaybı, serebellopontin köşe tümörleri, ototoksik ilaç kullanımı, otoskleroz, orta kulak tümörleri, kafa travmaları ve işitme sistemini etkileyen rahatsızlıklar oluşmaktadır. Yaşın ilerlemesiyle tinnitus oluşumunda bir artış olduğu açıktır. Bununla birlikte presbiakuzili vakalarda tinnitusun daha çok olduğu gözlemlenmiştir. İşitme kaybının sebep olduğu bu olay, işitme kaybı miktarı ile net ilişkilendirilemez. İşitme cihazı kullanımı ile tinnitus arasında baskılanma veya tinnitus oluşumunun kaybolması ihtimali gibi bir durum söz konusu olabilir (57,58).

Subjektif tinnitusa örneksel bir yaklaşım getirmek gerekirse, ses oluşumunun bulunmadığı bir durumda hastanın ses algılaması; yani olmayan bir etkenin var gibi algılanması; somatosensör olarak algılanan fantom bacak ağrısının (fantom ağrısı; bir uzvun kesilmesinden sonra sanki kesilen uzuv yerinde duruyor ve ağrıya devam ediyormuş gibi ağrı hissedilmesidir) işitme sistemindeki durumu olarak düşünülmektedir. Bu fantom ses algısı kısıktan, çok yüksek seviyeye kadar değişiklik arz edebilmektedir (59).

Tablo 4. Subjektif Tinnitus Nedenleri (60)

Otolojik Nedenler	Metabolik Nedenler	Farmakolojik Nedenler	Nörolojik Nedenler	Psikolojik Nedenler
Buşon	Hipertiroid	Aminoglikozidler	Multiple Skleroz	Anksiyete
Yabancı Cisim	Hipotiroid	Aspirin bileşikleri	Kafa Travması	Depresyon
Dış Kulak Yolu Atrezisi	Diabetes Mellitus	Alkol	Menenjit Sonrası	
Otoskleroz	Hiperlipidemi	Kafein	Kafa Tabanı Kırığı	
Kolestetoma	Vitamin Eksikliği	Trisiklik Antidepresanlar		
Presbiakuzi	Eser Element Eksikliği	Nonsteroidal Antiinflamatuvarlar		
Akustik Nörinom	İskemi	Loop Diüretikler		
Akustik Travma		Ağır Metaller		
Labirentit		Kokain		
Effüzyonlu Otit		Diğer İlaçlar		
Tümörler				

3. BİREYLER VE YÖNTEM

Çalışma Başkent Üniversitesi Araştırma Kurulu tarafından onaylanmış (KA18/267), Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu ile desteklenmiştir. Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Ünitesi'nde Nöroloji Anabilim Dalı tarafından Karotis arter darlığı tanısı ile izlenen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Bireyler

Başkent Üniversitesi Araştırma Kurulu'ndan alınan onay sonrası 6 aylık dönemde Nöroloji Anabilim Dalı'nda Karotid arter darlığı tanısı alan ve çalışmaya dahil olmayı kabul eden tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayandığı için ilk olarak katılımcılardan "Gönüllü Denek Bilgilendirme ve Onam Formu" nu okumaları ve imzalamaları istenmiştir.

Katılımcılara öncelikle bir KBB uzmanı tarafından tam kulak burun boğaz muayenesi yapılmıştır.

Hastaların çalışmaya dahil edilmesinde;

- Yapılan otoskopik muayenede herhangi bir dış kulak yolu ve/veya timpanik membran patolojisinin olmaması,
- Nöroloji Anabilim Dalı'nda yapılan doppler USG sonucu karotid arter darlığı tanısı almış olması,
- Elektroakustik immitansmetri değerlendirmesinde, orta kulak basıncının ± 50 daPa sınırlarında olması ve Tip A timpanogram elde edilmesi,

Çalışma dışı bırakılma kriterleri;

- Anatomik olarak dış kulak ve orta kulak ile ilgili problemi olan olgular,
- Muayenede kulak zarı matlığı, sklerozu veya retraksiyon gibi östaki disfonksiyonunu düşündüren amormalliklerin olması,

- Kulak ameliyatı öyküsü olması,
- Akut üst solunum yolu enfeksiyonu bulgusu olması,
- Aspirin ve türevi ilaç kullanıyor olmak,
- Timpanogramı tip A olmayan olgulardır.

Öncelikle, hastalara “kulaklarınızda veya kafanızın içinde hissettiğiniz çınlamanız var mı?” diye sorulmuştur. Sonrasında “evet” cevabı alındığında 25 soruluk Tinnitus Handikap Envanteri (Şekil 7) uygulanmıştır. Katılımcıların, sorulara “evet, bazen, hayır” şeklinde cevap vermesi istenmiştir. Sonuçlar değerlendirilirken, “evet” cevabı 4, “bazen” cevabı 2 ve “hayır” cevabı 0 puan olarak hesaplanmıştır. Bu anket; tinnitusun emosyonel, katastrofik ve fonksiyonel etkilerini ve tinnitusun hastaların günlük hayatlarını ne kadar etkilediğini değerlendirmek amacı ile kullanılmıştır. Tinnitusu olan hastalara ayrıca Görsel Analog Ölçeği (Şekil 8) uygulanmıştır. Görsel Analog Ölçeği ile hastalardaki tinnitusun sıklığı, süresi, şiddeti, hastaların tinnitustan ne kadar rahatsız olduklarının tespit edilmesi amaçlanmıştır. Katılımcılardan 0’dan 10’a kadar numaralandırılmış cetveller üzerinde işaretleme yapmaları istenmiştir.

Tüm hastalara saf ses odyometri ve timpanometri testleri uygulanmıştır. Tinnitusu olan hastalara tinnitus match testi de uygulanmıştır.

No	Soru	Yanıt		
1	Çınlamanız nedeniyle dikkatinizi toplamada güçlük çekiyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
2	Çınlama sesinin yüksekliği nedeniyle insanları duymada güçlük çekiyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
3	Çınlamanız sizi sinirlendiriyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
4	Çınlamanız kafanızın karışmasını hissi uyandırıyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
5	Çınlamanız nedeniyle umutsuzluk hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
6	Çınlamanızdan büyük oranda şikayetçi misiniz?	Evet	Bazen	Hayır
7	Çınlamanız nedeniyle gece uykuya dalmakta güçlük çekiyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
8	Çınlamanızdan kurtulamayacağınız hissine kapılıyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
9	Çınlamanız sosyal aktivitelerden keyif almanızı engelliyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
10	Çınlamanız nedeniyle kendiniz engellenmiş hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
11	Çınlamanız nedeniyle felaket bir hastalığa yakalanmış hissine kapılıyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
12	Çınlamanız hayattan zevk almanızı güçleştiriyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
13	Çınlamanız içinize veya evinizle ilgili sorumluluklarınızı yerine getirmenizi engelliyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
14	Çınlamanız nedeniyle kendinizi aklıkla alıngan bulduğunuz oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
15	Çınlamanız nedeniyle sizin için okumak güç oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
16	Çınlamanız sizi üzüyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
17	Çınlama probleminiz sizenizdeki bireylerle ve arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizde baskıya yol açtığını hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
18	Dikkatinizi, kulak çınlamanızdan uzaklaştırıp diğer şeylere odaklamayı güç buluyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
19	Çınlamanız üzerinde hiçbir kontrolünüzün olmadığını hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
20	Çınlamanız nedeniyle ak ak kendinizi yorgun hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
21	Çınlamanız nedeniyle kendinizi çökkün hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
22	Çınlamanız sizi sinirli hissettiriyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
23	Çınlamanızla artık başa çıkamadığınızı düşünüyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
24	Çınlamanız sıkıntılıyken daha kötü oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
25	Çınlamanız sizde güvensizlik hissi uyandırıyor mu?	Evet	Bazen	Hayır

Tablo 3. Tinnitus Engellilik Anketinin değerlendirilmesi²³

Derece	Puan	Sınıf ve yorum
1	0-16	Zayıf- (Sadece sessiz ortamda duyulur)
2	18-36	Orta- (Çevredeki gürültü ile kolayca maskelenebilir ve aktivite ile kolayca unutulabilir)
3	38-56	İlımlı- (Arkadan gelen gürültüde fark edilmesine rağmen günlük aktiviteler hala yapılabilir)
4	58-76	Şiddetli- (Hemen hemen her zaman duyulur, uykuyu böler ve günlük aktivitelere engel olabilir)

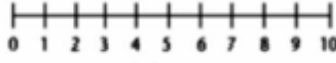
Şekil 7. Tinnitus Handikap Anketi

Görsel analog ölçeği (GAO) modeli.

Çınlama/uğultunun şiddetini işaretleyiniz.



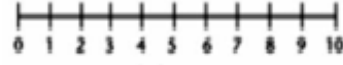
Çınlama/uğultunun süre ve sıklığını işaretleyiniz.



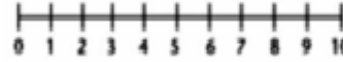
Çınlama/uğultunuzdan rahatsız olma derecesini belirleyiniz.



Çınlama/uğultunuza bağlı dikkat eksikliği oluyor mu?



Çınlama/uğultunuza bağlı uyku sorunları oluyor mu?



Şekil 8. Görsel Analog Ölçeği

Hava ve kemik yolu işitme eşikleri; *Industrial Acoustic Company (IAC) Inc.* standardındaki sessiz odalarda *Interacoustics-Clinical Audiometer AC40* cihazı kullanılarak yapıldı. Tüm bireylerin 125-8000 Hz arasında hava yolu işitme eşikleri *TDH-39P Telephonic HB-7* kulaklıklar kullanılarak, 250-4000 Hz kemik yolu işitme eşikleri *Radioear B71* kemik vibratörü kullanılarak ölçüldü.

İşitme kaybının cinsi ve derecesinin belirlenmesinde saf ses ortalaması (SSO) esas alındı. Saf ses ortalaması (SSO), 500, 1000, 2000 Hz'deki hava yolu işitme eşiklerinin ortalaması hesaplanarak her iki kulak için ayrı ayrı elde edildi. İşitme kaybının sınıflandırılması için *Northern ve Downs'*ın (2002) sınıflaması kullanıldı (83). Saf ses ortalamasınının 15 dB ve altında olması normal işitme olarak kabul edildi.

İmmitansmetrik Değerlendirme

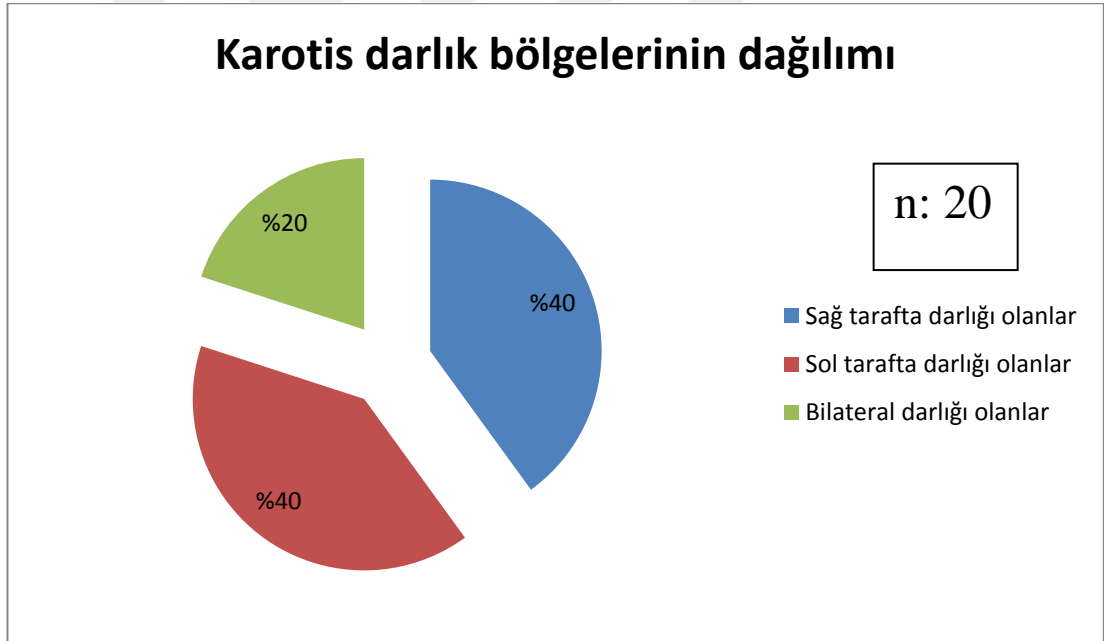
Tüm bireylerin immitransmetrik ölçümleri Grason Stadler (GSI) Tymptstar Version 2 elektroakustik immitansmetre ile yapılmıştır. 226 Hz'lik prob ton kullanılarak timpanogram ve statik admitans kaydedilmiştir. Timpanogram kaydı, hava basıncı +200 ile -400 daPa arasında 200 daPa /saniye oranında değiştirilerek kaydedilmiştir.

Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Yöntem

Çalışmanın verileri IBM SPSS version 25.0 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programına aktarılarak analiz edilmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde; sürekli değişkenler ortalama \pm SS değerleri ile sunulmuştur. Odyogram sonuçları ve analog ölçek skorlarının gruplara göre değerlendirilmesinde, bağımsız 2 grubun karşılaştırıldığı durumlarda Mann-whitney u testi, bağımlı grup karşılaştırmalarında ise Wilcoxon sıralı işaret testi kullanılmıştır. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi “ $p<0.05$ ” olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma döneminde Nöroloji Ana Bilim Dalına başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 20 karotis stenozu hastası olmuştur. Yirmi hastanın 6'sı kadın, 14'ü erkek, yaş aralığı 30 – 86 (ortalama: 59)'dır. Yirmi hastanın %40'ında (n=8) sağ tarafta; %40'ında (n=8) sol tarafta ve %20'sinde (n=4) ise bilateral darlığın mevcut olduğu saptanmıştır (Şekil 9). Bu hastaların darlık yerlerine bakıldığında ise %75'inde (n=15) İKA'da %25'inde (n=5) ise CCA'da olduğu tespit edilmiştir. 20 hastanın %75'inin (n=15) tinnitus şikayeti yok iken, %25'inde (n=5) ise tinnitus şikayetinin olduğu tespit edilmiştir. Tinnitus şikayeti olan 5 hastanın %40'ının (n=2) sağ kulakta tinnitus tariflediği, %60'ının (n=3) ise sol kulakta tinnitus tariflediği saptanmıştır. Tüm hastalar non pulsatil sübjektif tinnitus tariflemekteydi ve tinnituslarının süreleri 1-15 yıl arasında değişmekte idi.



Şekil 9. Karotis darlık bölgelerinin dağılımı

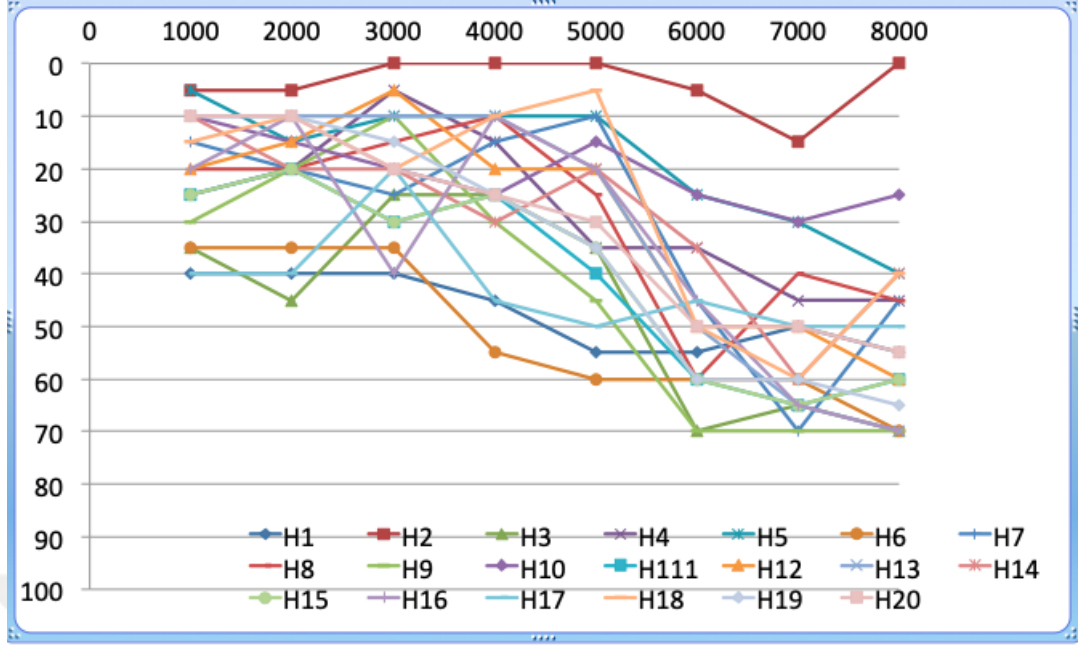
Tüm hastaların odyolojik verileri Tablo 5 ve 6, Şekil 10 ve 11’de özetlenmiştir

Hasta sayısı/frekans (Sol Kulak)	125 Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
1	40dB	40dB	40dB	45dB	55dB	55dB	50dB	55dB
2	5dB	5dB	0dB	0dB	0dB	5dB	15dB	0dB
3	35dB	45dB	25dB	25dB	35dB	70dB	65dB	70dB
4	25dB	20dB	5dB	15dB	35dB	35dB	45dB	45dB
5	5dB	15dB	10dB	10dB	10dB	25dB	30dB	40dB
6	35dB	35dB	35dB	55dB	60dB	60dB	60dB	70dB
7	15dB	20dB	25dB	15dB	10dB	45dB	70dB	45dB
8	20dB	20dB	15dB	10dB	25dB	60dB	40dB	45dB
9	30dB	20dB	10dB	30dB	45dB	70dB	70dB	70dB
10	10dB	15dB	20dB	25dB	15dB	25dB	30dB	25dB
11	25dB	20dB	30dB	25dB	40dB	60dB	65dB	60dB
12	20dB	15dB	5dB	20dB	20dB	50dB	50dB	60dB
13	10dB	10dB	10dB	10dB	20dB	50dB	65dB	70dB
14	10dB	20dB	20dB	30dB	20dB	35dB	60dB	40dB
15	25dB	20dB	30dB	25dB	35dB	60dB	65dB	60dB
16	20dB	10dB	40dB	10dB	20dB	45dB	65dB	70dB
17	40dB	40dB	20dB	45dB	50dB	45dB	50dB	50dB
18	15dB	10dB	20dB	10dB	5dB	50dB	60dB	40dB
19	10dB	10dB	15dB	25dB	35dB	60dB	60dB	65dB
20	10dB	10dB	20dB	25dB	30dB	50dB	50dB	55dB

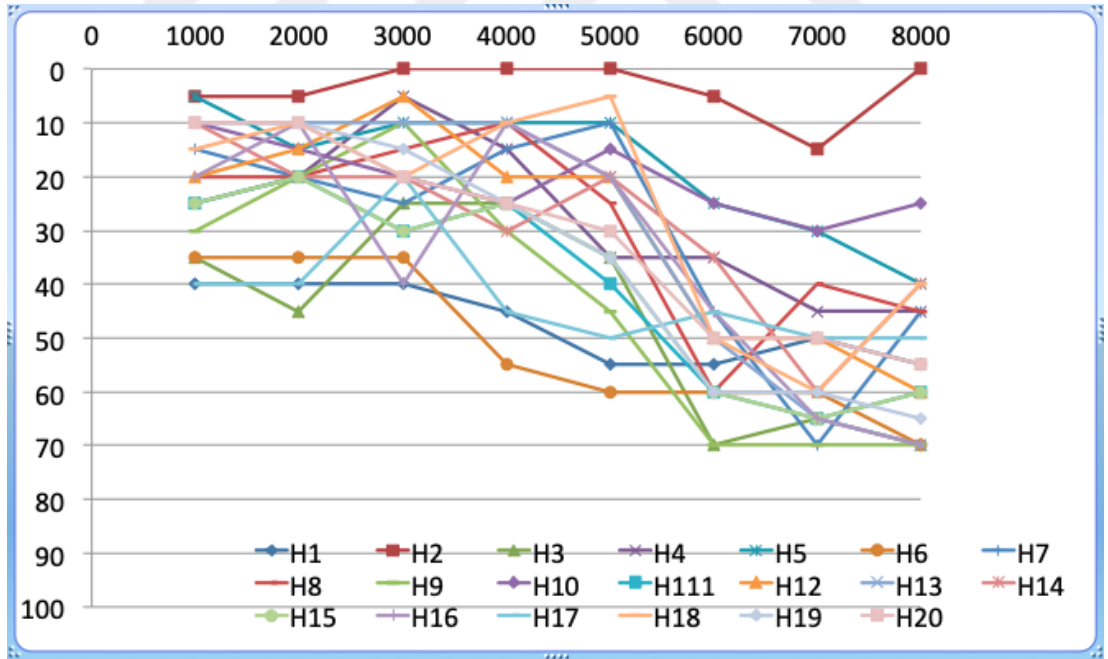
Tablo 5. Odyolojik veriler-sol kulak

Hasta sayısı/frekans (Sağ Kulak)	125 Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
1	40dB	40dB	40dB	45dB	45dB	45dB	45dB	60dB
2	5dB	0dB	0dB	0dB	0dB	10dB	20dB	0dB
3	35dB	35dB	15dB	15dB	20dB	65dB	80dB	65dB
4	20dB	20dB	5dB	10dB	25dB	25dB	40dB	45dB
5	5dB	15dB	10dB	15dB	10dB	15dB	25dB	50dB
6	35dB	50dB	45dB	50dB	70dB	60dB	60dB	60dB
7	5dB	5dB	10dB	5dB	20dB	70dB	70dB	50dB
8	20dB	20dB	15dB	20dB	35dB	60dB	40dB	60dB
9	20dB	15dB	15dB	35dB	35dB	60dB	60dB	70dB
10	10dB	15dB	20dB	25dB	15dB	20dB	35dB	25dB
11	25dB	20dB	25dB	25dB	40dB	60dB	65dB	65dB
12	15dB	15dB	5dB	20dB	20dB	50dB	50dB	60dB
13	5dB	5dB	5dB	5dB	10dB	55dB	55dB	70dB
14	10dB	10dB	20dB	30dB	30dB	40dB	50dB	35dB
15	25dB	20dB	25dB	25dB	35dB	60dB	65dB	65dB
16	15dB	5dB	40dB	5dB	5dB	55dB	55dB	70dB
17	40dB	40dB	10dB	45dB	45dB	45dB	45dB	55dB
18	0dB	0dB	10dB	0dB	15dB	60dB	60dB	50dB
19	10dB	5dB	15dB	20dB	30dB	55dB	60dB	60dB
20	10dB	10dB	20dB	25dB	35dB	55dB	50dB	55dB

Tablo 6. Odyolojik veriler- sağ kulak



Şekil 10. Odyolojik veriler- sol kulak



Şekil 11. Odyolojik veriler- sağ kulak

40 kulağın odyogram sonuçlarına bakıldığında 2000 Hz'den sonra özellikle 4000 Hz, 6000 Hz ve 8000 Hz'de frekanslarda alçalma gözlenmiştir. Karotis darlık derecesi ile odyogram sonuçlarına bakıldığında darlık derecesi arttıkça özellikle 4000 Hz, 6000 Hz ve 8000 Hz'de düşüşler gözlenmiştir. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur(Mann Whitney-U test, $p=0.002$, $p=0.005$ ve $p=0$).

Tinnitusu olan hastaların tarifledikleri tinnitus frekansı ortalama $4000\text{Hz} \pm 1673$ Hz olarak saptanmış, minimum frekans 2000 Hz maksimum frekans ise 6000 Hz şeklinde bulunmuştur. Tinnitus şiddetine bakıldığında ise ortalama şiddet $60\text{dB} \pm 17$ olarak saptanmış minimum 25dB maksimum 65 dB şeklindedir.

Tinnitus Handikap Envanter skorlarına bakıldığında ise 100 puan üzerinden ortalama skor 68 ± 30 puan olarak bulunmuş minimum skor 20 maksimum skor ise 88 şeklindedir (Median= 61)

Tinnitus şiddetini görsel analog cetvelde işaretleme oranlarına bakıldığında 10 üzerinden ortalama 4 ± 2 , minimum 2 maksimum 8 şeklinde puanlama yaptıkları saptanmıştır. Paralel olarak tinnitus süresi ve sıklığına cetvel üzerinden işaretlenen rakamlara bakıldığında ortalama 3 ± 2 , 16 minimum 1 maksimum 6'nın işaretlendiği görülmüştür. Tinnitustan rahatsız olunma derecesindeki sonuçlarda ise ortalama 5 ± 3 , minimum 2 maksimum 8 şeklindedir.

Tinnitusa bağlı dikkat eksikliğinde ise ortalama 4 ± 2 minimum 0 maksimum 7 ve uyku sorunları ise ortalama $7 \pm 2,5$ minimum 2 maksimum 8 şeklindedir.

Darlığın yönü ile tinnitus tariflenen kulak yönünün arasındaki ilişkiye bakıldığında, sağ tarafta darlığı olan hastaların ($n=2$) hepsi solda tinnitus tariflemekte; solda darlığı olan hastalardan ($n=2$) biri sağ kulakta diğeri sol kulakta tinnitus tariflemektedir. Bilateral darlığı olan tek hasta ise ($n=1$) sağ kulakta tinnitus tariflemektedir.

Hastaların tinnitus şikayeti mevcut olan ve olmayanlarının karotis darlık dereceleri ile arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Darlık olan yön ile aynı taraf kulağın sonuçlarına bakıldığında tüm frekanslarda anlamlı bir fark bulunmamıştır($p=0.277$, $p=0.587$, $p=0.465$, $p=0.746$, $p=0.056$, $p=0.354$, $p=0.430$). Paralel olarak darlık olan taraf ile karşı taraf kulak sonuçlarına

bakıldığında da tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır($p=0.277$, $p=0.587$, $p=0.465$, $p=0.746$, $p=0.056$, $p=0.354$, $p=0.430$).



5. TARTIŞMA

Tinnitus son yıllarda otoneuroloji alanında yapılan çalışmalara bakıldığında en çok çalışma yapılan konulardan biri olarak göze çarpmaktadır. Tinnitusun fizyopatolojisi henüz tam anlamıyla açıklanamamakla birlikte bu konu üzerinde çalışmalar hala devam etmektedir (61)

Tinnitus toplumun %10'unu etkileyen, hastalarda tehlikeli bir hastalığın varlığı algısına sebebiyet verebilen, bazen altta yatan patolojik durumdan daha önemli bir sorun haline dönüşebilen, hastalarda psikososyal açıdan sorun oluşturan ve yaşam kalitesini oldukça etkileyen bir semptom olarak karşımıza çıkmaktadır (62,63). Çalışmamızda da karotis darlığı olan spesifik hasta grubunda tinnitus prevalansı grubun yaş dağılımı da göz önüne alındığında literatürde bildirilen genel prevalansa benzer olarak bulunmuştur.

Tinnitus sinyallerinden dolayı otonom sinir sisteminin sempatik kısmı ile limbik sistem olumsuz yönde etkilenmekte ve tinnitusa karşı reaksiyon olarak kişilerde konsantrasyon bozukluğu, anksiyete, panik atak gibi davranışlar oluşabilmektedir (64). Bu davranışların oluşma mekanizmasında otonom sinir sistemi ve limbik sistemin normalden çok daha fazla uyarılmasının etkili olduğunu ileri süren görüşler bulunmaktadır (65). Olguların çoğunluğunda görülen bu davranışların tinnitusun sonucu olabileceği gibi bunun yanı sıra çevresel stresin artması ve tinnitusun farkına varılması da tinnitusu arttırıcı bir faktör olarak düşünülmektedir (66). Çalışmamızda hastaların tinnitusa bağlı rahatsızlıkları tinnitus handicap envanteri ve görsel analog skala ile değerlendirilmiştir.

Tinnitus, objektif ve subjektif tinnitus olmak üzere iki ana sınıfa ayrılır. Subjektif tinnitus daha sık görülmekle birlikte fizyopatolojisi hala tam olarak açıklanamamaktadır (67). Literatürdeki KAS'ünü sıklıkla pulsatil objektif tinnitus etyolojisinde yer aldığı verisinin aksine çalışmamızda tüm hastalar nonpulsatil subjektif tinnitus tanımlamakta idi. Tinnitusun koklear kaynaklı işitme kayıplarının çoğunluğuna eşlik etmesi nedeniyle daha çok koklear bir patolojinin uzantısı olabileceği düşünülmüştür (68). Hastaların bazılarında periferal sistemin tamamen

ortadan kalktığı durumlarda da tinnitus olduğu görülmüştür. Daha önce tinnitus öyküsü olmayıp sekizinci sinirin tamamının kesisinden sonra tinnitusun ortaya çıkışı ve bazı olgularda sekizinci kranial sinirin kesilmesini takiben tinnitusun devamlılığının olması santral tinnitus kavramı görüşünü destekleyici niteliktedir (69). Çalışmamızda KAS hastaların odyogramlarında 2000 Hz'den sonra düşüş gözlenmiştir. Karotis darlık derecesi ile yüksek frekanslardaki bu düşüş istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.

Tinnitusun ve edinsel işitme kaybı ile ilgili olduğu tartışılan olası mekanizmalar, saç hücresi kaybı, dış ve iç saç hücreleri bölgesinde ve spiral ganglionda sinyal iletimi bozukluğu, kohlear kan akımında bozulma, mekanik bozulma ve, hipoksi ve iskemidir. Literatürde birçok çalışmada hipoksi ve iskeminin işitme kaybı ve tinnitusta esas patojenik faktörlerden olduğu vurgulanmaktadır. Pediatrik grupta dahi idiyopatik ve edinsel işitme kaybı olgularının büyük çoğunluğu enfeksiyonlar ve hipoksik-iskemik ataklarla ilişkilidir (70). Yoğun gürültü maruziyeti sonrası perilenfte pariyel oksijen basıncında düşüş bildirilmiştir (4).

Mazurek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise subjektif tinnitusun tedavi seçenekleri değerlendirilmiş ve sonuç olarak hipoksi ve iskeminin tinnitusun patogenezinde rolünün olduğunu ancak kullanılan özel vazodilatör inhibitörlerin tedavide etkinliğinin olmadığını belirtmiştir (75).

İskemi ve hipoksinin kohlear fonksiyonları etkilediği bilinmektedir (5,72,74,79). Yoğun gürültü maruziyetinin de kohleada parsiyel oksijen basıncını ve kan akımını azalttığı gösterilmiştir (71,76,77,78)

Lamn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise hipoksik kalma durumunun koklear fonksiyonu önemli ölçüde etkilediği bildirilmektedir (73,80). Benzer şekilde Scheibe ve arkadaşlarının hayvanlar üzerinde yaptıkları çalışmada oksijen değişikliğinin kokleada belirli derecede bir etki yarattığı gösterilmiştir (5).

Martines ve arkadaşlarının uyku apne sendromu ve hipoksik kalmanın işitsel sistem üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmasında hipoksik kalma süresi ile hastaların tinnitus tarifleme oranlarının arttığı belirtilmekte ve en çok hastalar 4000-8000 Hz'de tinnitus tarifledikleri bildirilmektedir (74,81). Çalışmamızda da odyogram

sonuçlarına bakıldığında yüksek frekanslarda düşüş ile ortalama tinnitus frekansı 4000Hz ±1673 (2000 - 6000 Hz) şeklinde bulunmuştur.

Karotid sistemde stenoz bulunmasının risk faktörü olarak algılanması son 20 yıla kadar uzanmaktadır. Teknolojinin ilerlemesine paralel olarak görüntüleme teknolojilerinin gelişmesi sayesinde stenotik arterlerin tespiti daha kolay olmakta ve stenozun ortadan kaldırılmasında gerek cerrahi gerekse invazif radyolojik işlemlerin kullanılması profilaksik açıdan seçkin bir yöntem oluşturmaktadır. Non-invazif bir yöntem olarak bilinen doppler ultrasonografi, lümen darlığının derecesi hakkında bilgiyi sağlamakla birlikte akımın hızı, yönü ve tipinin değerlendirilmesini de sağlamaktadır (75).

Hetzel ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ultrasonografik inceleme sayesinde %70'den fazla İKA stenozu olgularında %88 sensitivite ve %99 spesifite ile darlığın hesaplanmasının mümkün olduğu bildirilmiştir (82).

Wei ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada stenozun bir risk faktörü olarak alınması ve stenotik plakların oluşmasında iskemik strok ile ilişkisinin fazla olduğu bulunmuştur (83).Çalışmamızda da karotis arter stenozu tanısı için temel olarak doppler USG kullanılmıştır.

Çalışmamızda hastaların kolesterol ve glukoz değerlerine de bakıldı. İlaç kullanımı öyküsü bulunduğundan istatistik çalışma yapılmadı.

Çalışmamızın eksik yanları hasta sayısının az olması, tinnitusun sadece hasta beyanına dayanarak subjektif nonpulsatil olarak nitelendirilmesi ve objektif tinnitus değerlendirilmesinde boyun oskültasyonunun tüm hastalara yapılmamış olması, yüksek frekans odyometri yapılmamış olması olarak sayılabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçlarına bakıldığında;

1. 20 karotis stenozu hastanın %75'inin tinnitus şikayeti yok iken, %25'inde tinnitus şikayetinin olduğu tespit edilmiştir.
2. Tinnitus şikayeti olan 5 hastanın %40'ının (n=2) sağ kulakta tinnitus tariflediği, %60'ının (n=3) ise sol kulakta tinnitus tariflediği saptanmıştır.
3. Tinnitus olan hastaların tarifledikleri tinnitus frekansı ortalama 4000Hz \pm 1673 Hz olarak saptanmış, minimum frekans 2000 Hz maksimum frekans ise 6000 Hz şeklinde bulunmuştur.
4. Tinnitus şiddetine bakıldığında ise ortalama şiddet 60dB \pm 17 olarak saptanmış minimum 25dB maksimum 65 dB şeklindedir. Bu sonuçlar da literatürde belirtilen hastaların en çok tinnitus tarifledikleri frekans aralığı olan 4000-8000 Hz bilgisini doğrulamaktadır.
5. Tinnitus şiddetini görsel analog cetvelde işaretleme oranlarına bakıldığında 10 üzerinden ortalama 4 \pm 2, minimum 2 maksimum 8 şeklinde puanlama yaptıkları saptanmıştır.
6. Tinnitus süresi ve sıklığına cetvel üzerinden işaretlenen rakamlara bakıldığında ortalama 3 \pm 2, 16 minimum 1 maksimum 6'nın işaretlendiği görülmüştür.
7. Tinnitustan rahatsız olunma derecesindeki sonuçlarda ise ortalama 5 \pm 3, minimum 2 maksimum 8 şeklindedir.
8. Tinnitusa bağlı dikkat eksikliğinde ise ortalama 4 \pm 2 minimum 0 maksimum 7 ve uyku sorunları ise ortalama 7 \pm 2,5 minimum 2 maksimum 8 şeklindedir.

KAYNAKLAR

1. Marsot-Dupuch K. Pulsatile and nonpulsatile tinnitus: a systemic approach. *Semin Ultrasound* 2001;22-250-70.
2. Crummer RW, Hassan GA. Diagnostic approach to tinnitus. *Am Fam Physician* 2004;69:120-6.
3. Zenner HP. Systematics for mechanisms of tinnitus development. *HNO* 1998;46:699-704.
4. Gross M, Finckh-Kramer U, Spormann-Lagodzinski M. Congenital hearing disorders in children. 1: Acquired hearing disorders. *HNO* 2000;48:879-86.
5. Scheibe F, Haupt H, Ludwig C. Intensity-dependent changes in oxygenation of cochlear perilymph during acoustic exposure. *Hear Res* 1992;63:19-25.
6. Tanrıverdi S. Aterosklerotik Karotis Stenozunda Endarterektomi Sonrası Semptomatik ve Asemptomatik Karotik Aterom Plaklarının Karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 2006.
7. Vlasta Vukovic- Cveetkovic. Microembolus Detection by Transcranial Doppler Sonography: Review of the Literature. *Stroke Res Treat. Zagreb, Croatia*, 2012.
8. Terzi S, Arslanoglu S, Demiray U, Eren E, Cancuri O. Carotid Doppler ultrasound evaluation in patients with pulsatile tinnitus. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 67(1):43-47.
9. Dorobisz K, Dorobisz T, Janczak D, Krecicki T. The evaluation of the sense of hearing in patients with carotid artery stenosis within the extracranial segments *Acta Neurol Belg.* 2018.
10. Chung DY, Gannon RP, Mason K. Factors affecting the prevalence of tinnitus. *Audiology* 1984;23:441-52.
11. Özer O. Karotis Stenozunda Risk Faktörleri ve İskemik İnme ile İlişkisi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sivas, 2009.

12. Sacco, R.L., et al., Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 2006. 37(2):577-617.
13. Thom T, H.N., Rosamond W, et al., Heart disease and stroke statistics–2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 2006. 113:85–151.
14. Rosamond W, F.K., Friday G, et al., Heart disease and stroke statistics 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 2007(115):165-171.
15. Secil M, ed. Temel Ultrasonografi ve Doppler. 1 ed. 2008, *Meta Basım Matbaacılık*.
16. Libby, P., Atherosclerosis: the new view. *Sci Am*, 2002. 286(5):46-55.
17. Neureiter, D., et al., Detection of Chlamydia pneumoniae but not of Helicobacter pylori in symptomatic atherosclerotic carotids associated with enhanced serum antibodies, inflammation and apoptosis rate. *Atherosclerosis*, 2003. 168(1):153-62.
18. Ezzahiri, R., et al., Chlamydia pneumoniae infection induces an unstable atherosclerotic plaque phenotype in LDL-receptor, ApoE double knockout mice. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003. 26(1): 88-95.
19. Libby, P., Atherosclerosis: the new view. *Sci Am*, 2002. 286(5): p. 46-55.
LM, R., ed. Importance of carotid plaque morphology. 4 ed. *Vascular Diagnosis*, ed. St.Louis. 1993, Mosby-year book. 333-340.
20. AG., O., ed. The Aortic Arch and Great Vessels. In: *Diagnostic Cerebral Angiography*, Osborn AG. 1999, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 3-29.
21. Lovett, J.K., et al., Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation*, 2004. 110(15):2190-7.

22. Lovett, J.K., P.J. Gallagher, and P.M. Rothwell, Reproducibility of histological assessment of carotid plaque: implications for studies of carotid imaging. *Cerebrovasc Dis*, 2004. 18(2): p. 117-23.
23. Glagov, S., et al., Hemodynamics and atherosclerosis. Insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Arch Pathol Lab Med*, 1988. 112(10):1018-31.
24. Açık V. Karotis Stenozu ile hs-CRP ve Bakır Düzeyinin İlişkisi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 2009.
25. Trial Collaborators, Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, Ferguson GG, Fox AJ, Rankin RN, Hachinski VC, Wiebers DO, Eliasziw M. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*, 1991; 445-535.
26. Lancet. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST), 1998. 351(9113):1379-87.
27. Jama. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, 1995. 273(18):1421-8.
28. Aydın S. Karotis Arter Stenzuna Bağlı İnme Geçiren Hastalarda Revaskularizasyon Yöntemlerinin Erken Dönem Komplikasyonları (Tıpta Uzmanlık Tezi), Malatya, 2013.
29. Grant EG, Benson CB, Moneto GL, et al. Carotid artery stenosis gray-scale and doppler US diagnosis- Society of radiologist in ultrasound Consenses Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-346.
30. Ott I, Neumann FJ, Gawaz M, Schmitt M, Schomig A. Increased neutrophil-platelet adhesion in patients with unstable angina, 1996;94:1239-1246.

31. Theron JG, ayella GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology*. 1996;201:627-636.
32. Gündüz M. Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar, *Nobel Tıp Kitapevleri*, İstanbul, 2015; 61-80.
33. Arıncı K, Elan A. Kulak, İşitme ve Denge Organları Anatomisi, *Güneş Kitapevi*, 1997; 446-490.
34. Yost W.A. (2000). Fundamentals of hearing: an introduction, 4th edn. *Academic Press*, New York.
35. Mather G. (2009) Foundations of Sensation and Perception. 2nd edn. Psychology Press. Hove and New York.
36. Ertğrul L. (2007). Fizyoloji. *Nobel Tıp Kitabevleri*.
37. Pickles, J.O. An Introduction to Physiology of Hearing, *Academic Press*, London, New York, 1982.
38. Gulya AJ. Anatomy of the temporal bone. Surgery of the ear (Shambaugh GE, Glasscock ME, ed). Fifth edition. Philadelphia, WB Saunders. 35-49, 2003.
39. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikroşirüjisi. Cilt I, Ankara, *Ongün Kardeşler Matbaacılık*. 1-33, 52, 65, 89-104, 118-126, 313-334, 1986.
40. Kırbıyık, K. Tek Taraflı Kronik Otitis Media'lı Hastalarda Orta Kulak Hacmi Ölçümü ve Hasta Kulakla Sağlam Kulağın Karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi), İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 2014.
41. Tahincioğlu, Z. Orta Kulak Patolojilerinde Multifrekans Timpanometri Bulguları, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2015.
42. Belgin, E. Temel Odyoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2015.
43. Şekil 3: <http://radiopaedia.org/articles/middle-ear-ossicles>

44. Şekil 5 ve 6 : Büyüklü A. F. Kulak. Kulak Burun Boğaz ve Boyun Cerrahisi. Cilt 1. 2010.
45. Moore, K.L, Dalley A.F. Kliniğe Yönelik: Anatomi, Dördüncü Baskı, *Nobel Tıp Kitapevleri*, İstanbul, 2007.
46. Atkin L.M, Anderson D.J., & Brugge J.F. (1970). Tonotopik organisation and discharge characteristics o single neurons in nuclei of the lateral lemniscus of the cat. *Journal of Neurophysiology*, 33, 421-440.
47. Wazen J. J., Ghossaini S. N., Spitzer J. B., Kuller M. (2005). Localization by unilateral BAHA users. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 132, 928–932.2005.
48. Meyerhoff W.L., & Cooper J.C. Tinnitus. In: Paparella MM, ed. *Otolaryngology*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 1991. 1169-79.
49. Masterson E. A., Themann C. L., Luckhaupt S. E., Li J. & Calvert G. M. (2016). Hearing Difficulty and Tinnitus Among U.S. Workers and Non-Workers in 2007. *American Journal of Industrial Medicine.* 59: 290-300.
50. Han B. I., Lee H.W., Kim T.Y., Lim J.S. & Shin K.S. (2009). Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments. *Journal of Clinical Neurology.* 5 (1). 11-19.
51. Yetiser S., Tosun F., Satar B., Arslanhan M., Akcam T., & Ozkaptan Y. The role of zinc in management of tinnitus. *Auris Nasus Larynx.* 2002; 29:329–333.
52. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Cilt 1. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2002, s 1-87.
53. Aygener, N. Servikal Patolojilerde Tinnitus'un Araştırılması (Yüksek Lisans Tezi), Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2005.
54. Tanrıöver Ö., Doğan M., Tezvaran Z., Ceyhan A. Birinci Basamakta Tinnitus ile Başvuran Hastaya Yaklaşım, *Türk Aile Hekimliği Dergisi*, İstanbul, 2011.
55. Soğucak Ş., Tinnitus Hastalarında İntratimpanik Steroid Tedavisinin Etkinliği, (Uzmanlık Tezi), Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya, 2017.

56. Karabulut, H., Acar, B., Günbey, E., Babademez, M.A., Genç, S., Karaşen, R.M. (2010). Tinnitus Hastalarında Tinnitus Engellilik Anketi ile Odyometrik Bulgular Arasındaki İlişki. *Anatolian Journal of Clinical Investigation*, 4(1), 22-27.
57. Langguth, B., Kreuzer, P.M., Kleinjung, T., Ridder, D.D. (2013). Tinnitus: Causes and Clinical Management. *Lancet Neurology*, 12, 920-30.
58. Günay, O., Borlu, A., Horoz, D. ve Gün, İ. (2011). Tinnitus Prevalence Among the Primary Care Patients in Kayseri. *Erciyes Medical Journal*, 33(1), 039-046.
59. Roberts L.E., Eggermont J.J., Caspary D.M., Shore S.E., Melcher J.E., & Kaltenbach J.A. Ringing Ears: The Neuroscience of Tinnitus. *Journal of Neuroscience*. 2010; 30 (45): 14972–14979.
60. House JW. Tinnitus: evaluation and treatment. *Am J Otolaryngology* 1984; 5(6):1472-5.
61. Schaaf, H., Eipp, C., Deubner, R., Hesse, G., Vasa, R., Gieler, U. (2009). Psychosocial aspects of coping with tinnitus and psoriasis patients. A comparative study of suicidal tendencies, anxiety and depression. *HNO*, 57(1), 57-63.
62. Jastreboff, P. J. (1990). Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience research*, 8(4), 221-254.
63. Jastreboff, P., Jastreboff, M. M. (2006). Tinnitus retraining therapy: a different view on tinnitus. *ORL*, 68(1), 23-30.
64. Luxon LM. Tinnitus: its causes, diagnosis and treatment. *BMJ* June 1993; 306:1490-1.
65. Wilson PH, Henry J, Bowen M, et al. Tinnitus reaction questionnaire: Psychometric properties of a measure of distress associated with tinnitus. *Journal of speech and hearing research* 1991; 34:197-201.
66. Özlüoğlu, L.N., Ataş, A. Çelik, O. (Ed). (2007). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, İzmir: Asya Tıp Kitabevi, 94-104.
67. Tonndorf, J. (1981) . Stereocilia dysfunction, a cause of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus. *Acta Otolaryngol* 91: 469-479.

68. Eggermont, J. J. (2003). Central tinnitus. *Auris Nasus Larynx*, 30, 7-12
69. Shulman, A., Seitz, M. R. (1981). Central tinnitus—diagnosis and treatment. observations simultaneous binaural auditory brain responses with monaural stimulation in the tinnitus patient. *The Laryngoscope*, 91(12), 2025-2036.
70. Mazurek B, Haupt H, Georgiewa P, Klapp BF, Reissbauer A: A model of peripherally developing hearing loss and tinnitus based on the role of hypoxia and ischemia. *Med Hypotheses*. 2006, 67: 892-899. 10.1016/j.mehy.2006.03.040.
71. Lee H, Baloh RW: Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J Neurol Sci*. 2005, 228: 99-104.
72. Horner KC: The emotional ear in stress. *Neurosci Biobehav Rev*. 2003, 27: 437-446.
73. Lamm K, Arnold W: Noise-induced cochlear hypoxia is intensity dependent, correlates with hearing loss and precedes reduction of cochlear blood flow. *Audiol Neurootol*. 1996, 1: 148-160.
74. Martines F, Ballacchino A, Sireci F, Mucia M, La Mattina E, Rizzo S, Salvago P. Audiologic profile of OSAS and simple snoring patients: the effect of chronic nocturnal intermittent hypoxia on auditory function, 2016.
75. Jeng JS, Chung MY, Yip PK, Hwang BS, Chang YC. Extracranial carotid atherosclerosis and vascular risk factors in different types of ischemic stroke in Taiwan. *Stroke* 25:1989-1993-1994.
76. Fabris F, Zancocci M, Bo M, Fonte G, Poli L, Bergoglio I, Ferrario E, Pernigotti L. Carotid plaque, aging, and risk factors: a study of 457 subjects. *Stroke* 1994;25:1133-1140
77. Weber F. Risk factors for subclinical carotid atherosclerosis in healthy men. *Neurology* 2002;59:524-528.

78. Tange RA. Vascular inner ear partition: a concept for some forms of sensorineural hearing loss and vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1998, 60: 78-84.
79. Otake H, Yamamoto H, Teranishi M, Sone M, Nakashima T: Cochlear blood flow during occlusion and reperfusion of the anterior inferior cerebellar artery – effect of topical application of dexamethasone to the round window. *Acta Otolaryngol.* 2008, 129 (2): 127-131.
80. Ren T, Brown NJ, Zhang M, Nuttall AL, Miller JM: A reversible ischemia model in gerbil cochlea. *Hear Res.* 1995, 92: 30-37.).
81. U-King-Im Jm., Trivedi Ra., Sala E., Graves Mj., Cross Jc., Hollingworth W., Coulden Ra., Kirkpatrick Pj., Antoun Nm., Gillard Jh.: Evaluation Of Carotid Stenosis With Axial High-Resolution Black-Blood Mr Imaging. *Eur Radiol.*, 14(7):1154-61,2004.)
82. Hetzel A., Eckenweber B., Trummer B., Wernz M., Schumacher M., Von Reutern G.: Correlates Of Carotid Atherosclerosis In Transient Ischemic Attack And Stroke. *Stroke*, 26(4):614-9, 1995.)
83. Wei M, Gonzalez C, Haffner SM. Ultrasonography assessed maximum carotid artery wall thickness in Mexico City residents and Mexican Americans living in San Antonio, Texas. Association with diabetes and cardiovascular risk factors. *Arteriosclerosis Thromb Vascular Biol.* 1996;16;1388-1