



**T.C.**  
**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**  
**ODYOLOJİ, KONUŞMA VE SES BOZUKLUKLARI**  
**YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**NORMAL İŞİTME EŞİĞİNE SAHİP TINNİTUS HASTALARIN**  
**KOKLEAR İŞİTSEL FONKSİYONLARININ ODYOLOJİK**  
**DEĞERLENDİRMESİ**

**MELİS KAYGUSUZ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA, 2015**



**T.C**  
**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**  
**ODYOLOJİ, KONUŞMA VE SES BOZUKLUKLARI**  
**YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**NORMAL İŞİTME EŞİĞİNE SAHİP TİNNİTUS HASTALARIN**  
**KOKLEAR İŞİTSEL FONKSİYONLARININ ODYOLOJİK**  
**DEĞERLENDİRMESİ**

**MELİS KAYGUSUZ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hatice Seyra ERBEK**

**ANKARA, 2015**

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

Odyoloji ve Konuşma Ses Bozuklukları Tezli Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Melis Kaygusuz tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 12/09/2015

Tez Konusu: “Normal İşitme Eşiğine Sahip Tinnitus Hastalarının Koklear İşitsel Fonksiyonlarının Odyolojik Değerlendirilmesi”

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Hatice Seyra ERBEK

**TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ**

Prof. Dr. Erol Belgin

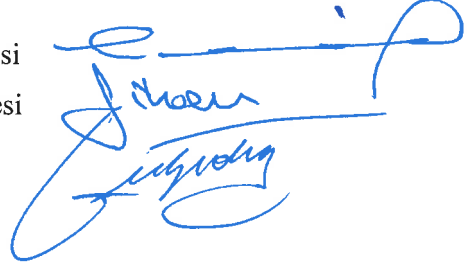
Başkent Üniversitesi

Doç. Dr. Hatice Seyra Erbek

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 18/09/2015 tarih ve 153. Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Rengin ERDAL  
Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince yardımını esirgemeyen ,güleryüzü, sabrı, fikirleri ve bilgisi ile yanımda olan tez danışmanım Doc. Dr. Hatice Seyra ERBEK 'e

Yüksek lisans eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen bilgi ve deneyimlerini paylaşan değerli hocalarım Prof Dr. Erol BELGİN ,Prof.Dr. Levent ÖZLÜOĞLU, Doc.Dr.Selim ERBEK, Doç. Dr. Erdiñ AYDIN, Doç.Dr.Adnan Fuat BÜYÜKLÜ , Doç.Dr.Evren HİZAL 'a, KBB birimindeki tüm asistanlara, Odymetrist Güldeniz PEKCAN ve Sinem KAPICIOĞLU'na

Hayatım boyunca beni destekleyen, yönlendiren ve sabırla yanımda olan bugünlere gelmemde en büyük emeği olan babam Hıdır KAYGUSUZ'a, annem Elif KAYGUSUZ'a ve kardeşim Mehmet Ege KAYGUSUZ'a

Yüksek lisans süresinde tanıştığım , eğitimimde desteği olan ve hayatımda önemli yer edinen değerli arkadaşlarım Özlem BACI, Uzm.Ody İsa Tuncay BATUK ve Uzm.Ody Merve BATUK 'a tüm kalbimle sonsuz teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

## ÖZET

Tinnitus, kokleada titreşim ve mekanik aktivite olmaksızın sinir sistemindeki bir aktivite sonucu oluşan ve dışarıdan herhangi bir tür uyaran olmaksızın meydana gelen ses algısı olarak tanımlanır. Normal işitmeye sahip kişilerde tinnitus mekanizmasını açıklamak halen tartışmalıdır. Bu çalışmada dış tüy hücre ve iç tüy hücre uyumsuz hasarlanma teorisi temel alınarak normal işitmeye sahip bireylerdeki tinnitus mekanizması araştırılmıştır. 30 bireyden oluşan (n:49 tinnitüslü kulak) normal işitmeye sahip tinnitus hastaları ile 25 bireyden oluşan (n:49 kulak) normal işitmeye sahip kontrol grubu oluşturulmuştur. Bu iki gruba işitme eşiklerinin normal olduğuna bakmak için saf ses odyometrik değerlendirme, orta kulak fonksiyonları için timpanometrik değerlendirme, kokleadaki dış tüy hücrelerini değerlendirmek için Transient Evoked Oto Acoustic Emission (TEOAE) ve Distortion Product Oto Acoustic Emission (DPOAE) testleri, kokleadaki iç tüy hücreleri değerlendirmek için Threshold Equalizing Noise testi (TEN) uygulanmıştır. Tinnitus şikayeti olan gruba tinnitus frekans ve tinnitus şiddet eşleme testi, Hasta Bilgi Formu ile yaşam kaliteleri hakkında bilgi almak için Tinnitus Engellilik Anketi uygulanmıştır.

Uyarılmış otoakustik emisyon bulgularına göre, normal işitmeye sahip tinnitüslü bireylerde %19.04 anormal TEOAE, %27.12 sinde anormal DPOAE, kontrol grubunda ise %5.26 anormal TEOAE, %20.12 anormal DPOAE elde edilmiştir. TEOAE ortalama amplitüdlerinde 4000 Hz dışında tüm frekanslarda her iki grup arasında anlamlı fark, DPOAE ortalama amplitüdlerinde ise sadece 1400Hz de anlamlı fark elde edilmiştir. TEN test sonucu her iki grupta da ölü bölge elde edilmemiştir. Sonuç olarak yaptığımız çalışmada dış ve iç tüy hücre uyumsuz hasarlanma teorisi doğrulanmaktadır. Ancak, bu bulguları desteklemek için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Tinnitus, Otoakustik Emisyon, Threshold Equalizing Noise (TEN), dış ve iç tüy hücre uyumsuz hasarlanma teorisi

## ABSTRACT

Tinnitus is defined as the perception of sound that results completely from activity within the nervous system without any corresponding mechanical, vibratory activity within the cochlea, and not related to external stimulation of any kind. It is still difficult to explain pathophysiology mechanisms of tinnitus in patients with normal hearing ability. In this study we aimed to investigate mechanisms of tinnitus in patients with normal hearing ability based on inner and outer hair cells incompatible damage theories. The study group consisted of 30 tinnitus patients with normal hearing ability (49 tinnitus ears) and control group consisted of 25 people with normal hearing ability (49 normal ears). Both groups underwent basic audiological tests which include pure tone audiometry and tympanometry. The tests were then followed by TEOAE and DPOAEs measurements and the Threshold Equalizing Noise (TEN) test. The study group was underwnt tinnitus pitch and loudness matching test, and the patients were asked to fill the information form and take the Tinnitus Handicap Test.

The present study found 19.04 % of tinnitus ears with abnormal TEOAEs and found 27.12 % of tinnitus ears with abnormal DPOAEs. The controls were observed to have only 5.26 % of the ears with abnormal TEOAEs and 20.12% of the ears with abnormal DPOAEs. The difference of TEOAE mean amplitüd between the two groups is significant at all frequencies except for frequency 4000Hz. The difference of DPOAE mean amplitüd between the two groups is only significant at frequency of 1400Hz. No one in the two group demonstrated an abnormal TEN test result. As a result, inner hair cells and outer hair cell incompatible damage theory (discordant dysfunction) is confirmed. However, more researches need to be carried out in this area in order to support the current finding.

**Keywords:** tinnitus, otoacoustic emissions, threshold equalising noise test.

## TABLULAR LİSTESİ

**TabloI. Grup I ve Grup II Cinsiyet ve yaş dağılımı**

**Tablo2.Grup I'deki kişilerin Tinnitus Lokalizasyonu**

**Tablo 3.Hasta Formundan Elde Edilen Bilgiler**

**Tablo 4.Grup I ve Grup II 125-8000Hz arasındaki frekanslardaki saf ses  
odyometrik eşiklerin ortalaması**

**Tablo5. Bireylerin tinnitus frekansı ve şiddeti,tinnitus engellilik anket  
skorları,yaşları**

**Tablo6 .TEOAE bulguları**

**Tablo7.TEOAE ortalama amplitüd değerleri**

**Tablo 8. DPOAE bulguları**

**Tablo 9. DPOAE ortalama amplitüd değerleri**

**Tablo.10 TEN Testi sonucu**

## ŞEKİLLER LİSTESİ

**Şekil.1.Jastreboff'un nörofizyolojik modeli**

**Şekil 2.Silah patlamasına maruz kalan 25 yaşındaki kişinin kokleası: Siyah çizgiler işitsel nöronları temsil etmekte,beyaz kısımlarda nöronların yok olduğu gösterilmekte,bu bölgeye *dead region* denir.**

**Şekil 3. Koklede Ölü Bölge: Bu örnekte ölü bölgede en düşük köşe frekansı(fe) 2500 Hzdir. 2500 Hz frekansın üstündeki frekanslar ölü bölgedir.**

**Şekil 4.Ten testinde kullanılan gürültünün spektrumu ve dalgaform segmenti gösterilmektedir.**



## **KISALTMALAR**

**ABR: Auditory Brainstem Response(İşitsel Uyarılmış Beyinsapı Potansiyeli)**

**DCN:Dorsal Cochlear Nucleus**

**DPOAE: Distortion Product Oto Acoustic Emission**

**DTH:Dış Tüylü Hücre**

**ECochG: Elektrokokleografi**

**ENG: Elektronistagmografi**

**FDA: Food and Drug Administration**

**GABA: Gama Amino Bütirik Asit**

**HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale**

**ISI: Insomnia Severity Index ,**

**İTH: İç Tüylü Hücre**

**MSN: Medulla Somatosensör Nucleus**

**OAE: Oto Akustik Emisyon**

**SFOAE:Stimulus Frequency Oto Acoustic Emission**

**SS: Standart Sapma**

**SOAE: Spontan Oto Acoustic Emission**

**TEA: Tinnitus Engellilik Anketi**

**TEN: Thereshold Equalizing Noise**

**TENS: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation**

**TEOAE: Transient Evoked Oto Acoustic Emission**

**TRT: Tinnitus Retraining Therapy**

**QOLI: Quality of Life Inventory**

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
KISALTMALAR.....	vii

## BÖLÜM-I

1.GİRİŞ.....	1
--------------	---

## BÖLÜM II

2.GENEL BİLGİLER.....	5
2.1.TİNNİTUS.....	5
2.1.1.Tinnitus Tanımı .....	5
2.1.2.Tinnitusun Tarihçesi.....	6
2.1.3.Tinnitus Epidemiyolojisi.....	6

2.1.4.Tinnitus Mekanizmaları.....	8
2.1.4.1.Koklear Kaynaklı Mekanizmalar.....	9
2.1.4.1.1.Spontan Akustik Emisyonlar.....	9
2.1.4.1.2.Dış ve İç Tüy Hücre Sistemindeki Uyumsuz Hasarlanma Teorisi.....	10
2.1.4.1.3.Biyokimyasal Modeller.....	11
2.1.4.2.Koklear Kaynaklı Olmayan Mekanizmalar.....	12
2.1.4.2.1.Jastreboff'un Nörofizyoloji Modeli.....	12
2.1.4.2.2.Artmış Nöral Aktivite.....	14
2.1.4.2.3.Spontan Nöral Aktivite Senkronizasyonu.....	14
2.1.4.2.4.Medial Efferent Sistem... ..	15
2.1.4.2.5.Somatik Modülasyon Mekanizması.....	16
2.1.5.Tinnitus Sınıflandırma.....	17
2.1.5.1.Karakteristik Sınıflandırma.....	17
2.1.5.2. Etiyolojik Sınıflandırma.....	19
2.1.5.3.Şiddetine Göre Sınıflandırma.....	20
2.1.6.Tinnitus Değerlendirme.....	21
2.1.6.1.Tinnitus Psikoakustik Değerlendirme.....	22
2.1.6.2.Tinnitus Psikosomatik Değerlendirme.....	24
2.1.7.Tinnitus Tedavi.....	25
2.2.OTOAKUSTİK EMİSYONLAR.....	31
2.2.1.Otoakustik Emisyon Hakkında Genel Bilgiler.....	31

2.2.2. Otoakustik Emisyonların Sınıflandırılması.....	32
2.2.3. Otoakustik Emisyonların Ölçülmesi.....	32
2.2.3. Otoakustik Emisyon ve Koklear Mekanizmalar.....	33
2.3.KOKLEAR ÖLÜ BÖLGE.....	34
2.3.1.Ten(Thereshold Equalizing Noise) Testi.....	36
2.3.2.Ten(Thereshold Equalizing Noise) Testi Klinik Uygulamaları....	39

### **BÖLÜM III**

<b>3.BİREYLER VE YÖNTEM.....</b>	<b>41</b>
3.1.Bireylerin Seçim Kriterleri.....	42
3.2.Araçlar ve Yöntem.....	43
3.2.1. Odyolojik Değerlendirme.....	43
3.2.1.1.Odyometrik Değerlendirme.....	43
3.2.1.2.Tinnitus Frekans Eşleme.....	43
3.2.1.3.Tinnitus Şiddet Eşleme.....	44
3.2.1.4.Threshold Equalizing Noise Test Değerlendirme.....	44
3.2.1.5.İmpedansmetrik Değerlendirme.....	45
3.2.1.6.OtoAkustik Emisyon Değerlendirme.....	45
3.2.1.7. İstatistiksel Değerlendirme.....	46

## BÖLÜM IV

<b>4.BULGULAR</b> .....	47
4.1.Otoakustik Emisyon Bulguları.....	52
4.1.1.Transient Evoked Oto Acoustic Emission (TEOAE)Test Bulguları .....	52
4.1.2..Distortion Product Oto Acoustic Emission (DPOAE) Test Bulguları.....	53
4.2.Threshold Equalizing Noise Test Bulguları.....	55

## BÖLÜM V

<b>5.TARTIŞMA</b> .....	57
-------------------------	----

## BÖLÜM V

<b>6.SONUÇ</b> .....	64
----------------------	----

## BÖLÜM VII

<b>7.KAYNAKLAR</b> .....	66
--------------------------	----

## BÖLÜM VIII

**8.EKLER..... 85**

**EK-1..... 85**

**EK-2..... 87**

## BÖLÜM - I

### GİRİŞ

Tinnitus, kokeda titreşim ve mekanik aktivite olmaksızın sinir sistemindeki bir aktivite sonucu oluşan ve dışarıdan herhangi bir uyarın olmaksızın meydana gelen ses algısı olarak tanımlanır<sup>(1-2)</sup>. Tinnitus birincil tinnitus ve ikincil tinnitus olarak sınıflandırılabilir ; idiyopatik ve sensörinöral işitme kaybı ile ilişkili veya ilişkili olmayan tinnituslu hastalar birincil tinnitus olarak, altında sensörinöral işitme kaybından ziyade özel veya organik kökenli nedenler yatan tinnituslu hastalar ikincil tinnitus olarak sınıflandırılır<sup>(3)</sup>. Dış kulak yolunda serümen birikimi, otoskleroz , östaki disfonksiyonu gibi orta kulak problemleri , meniere gibi iç kulak problemleri ve vestibüler schwannom gibi işitsel sinir patolojileri işitsel sistem bozukluğu olan veya vasküler anomalikleri olan, *myoclonic* ve *intracranial* hipertansiyon problemleri gibi işitsel olmayan sistem bozukluklarına tinnitus eşlik edebilir.<sup>(3)</sup>

Patolojik mekanizmanın altında yatan belirsiz yaklaşımlar nedeniyle tinnitusun tanımlanması günümüzde halen zordur. Epidemiyolojik çalışma sayılarının artışı ile tinnitus ile işitme kaybı arasında yakın bir ilişki olduğu görülmüştür.<sup>(4)</sup> Genel olarak çeşitli çalışmalar tinnitus oluşumunda sensörinöral işitme kaybının önemli rolü olduğunu göstermiştir. Ancak, tinnitusta sensörinöral işitme kaybının rolü kesin değildir. Bazı çalışmalarda, işitme kaybı derecesi ile tinnitus arasında korelasyon elde edilirken, bazı çalışmalarda ise korelasyon elde edilememiştir.<sup>(5)</sup> **Jastreboff**' un raporuna göre, total işitme kayıplı hastalarının %27 'sine tinnitus eşlik etmezken, tinnituslu hastaların %20' si normal işitme eşiğine sahiptir.<sup>(6)</sup>

Kliniklere tinnitus şikayeti ile başvuran hastaların %10 ile %8'i normal işitme eşiklerine sahiptir.<sup>(5)</sup> Bu nedenle normal işitme eşiğine sahip tinnituslu hastaların odyogramlarında işitme kaybının olmadığından dolayı bu kişilerde tinnitus oluşum



mekanizmasını açıklamak oldukça zordur. Çünkü bu kişilerde tinnitus algısı işitme kaybı ile ilişkili değildir.

Normal işitme eşiğine sahip tinnituslu hastalarda tinnitus mekanizmasının oluşumunda **Jastreboff**'un ortaya attığı “ Dış Tüy ve İç Tüy Hücre Sistemindeki Uyumsuz Hasarlanma” teorisine göre , dış tüy ve iç tüy hücreleri arasındaki fonksiyonel seviyelerinin farklılığının , tinnitusla ilişkili sinirsel aktiviteyi oluşturan dorsal koklear nükleustaki hücrelerinin dengesiz uyarı üretmesine neden olduğudur.<sup>(1)</sup> Dış tüy ve iç tüy hücre sistemindeki uyumsuz hasarlanma; iç tüy hücrelerin iyi fonksiyon gösterip dış tüy hücrelerinin hasarlı olduğu yerlerde meydana gelebilir.<sup>(1)</sup> Bu teori işitme kaybı olmayan kişilerde tinnitus, dış tüy hücrelerinin %30'undan fazlasının difüz hasarlanmaya bağlı olduğunu ve bunun da saptanabilir bir işitme kaybına neden olmadığını açıklayabilir. Dış ve iç tüy hücrelerinin uyumsuz hasar nedeniyle kokleanın etkilenen bölümüne uyan frekansa yakın frekansta tinnitus oluşabilir.<sup>(1)</sup>

Otoakustik emisyon; herhangi bir ses uyarı verilerek ya da vermeyerek normal ya da normale yakın işitmenin varlığında, kokleanın dış tüy hücrelerinde beliren bir tür akustik enerjinin varlığını ortaya koymaktadır.

Off frequency-listening; hedef frekansta verilen uyarının kokleadaki, spesifik frekans alanın cevap vermesi yerine kokleanın diğer alanlarında bulunan sağlıklı iç tüy hücrelerinin cevap vermesidir. İç tüy hücrelerin ya da nöronların hedef alanda fonksiyonu iyi olmadığına off frequency listening meydana gelir ve bu alan “**Dead Region(Ölü Bölge)**” olarak isimlendirilir.<sup>(7)</sup> Ölü bölge tespiti için TEN(Threshold Equalizing Noise) testi uygulanmaktadır. TEN testi uygulamasında testin temel prensibi broad band gürültü kullanarak off-frequency listening olup olmadığını kontrol etmektir Broad band gürültü, normal işitmeye sahip olan ve ölü bölge olmayan işitme kayıplı dinleyiciler için ve geniş frekans aralığında hemen hemen eşit maskelenmiş eşikleri üstünde üretmek için tasarlanmıştır. TEN testinde, maske eşiği mutlak eşiğin en az 10 dB ve daha üstünde ise ayrıca maske eşiği TEN seviyesinden en az 10 dB ve daha üstünde ise kokleadaki o frekans *Dead Region* olarak kabul edilmektedir.<sup>(7-8)</sup>

Çalışmamızda iç ve dış tüy hücre sistemindeki uyumsuz hasarlanma teorisi temel alınarak işitme kaybı saptanmayan tinnituslu hastalarda iç tüy hücrelerinin fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla oluşturulan Thereshold Equalising Noise(TEN) testi ile iç tüy hücrelerinin fonksiyonlarını ve uyarılmış otoakustik emisyon ile de dış tüy hücrelerinin hasarlı olup olmadığını değerlendirmektedir.

Normal işitme eşiğine sahip tinnituslu hastalardaki, tinnitusun patofizyolojik mekanizmasını açıklamak için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Yapılan çeşitli çalışmalarda , Tinnitus ile Transient Evoked Oto Acoustic Emission(TEOAE) ve Distortion Product Oto Acoustic Emission (DPOAE) amplitüdleri ile ilişkisine bakılmıştır. Bazı çalışmalarda kontrol grubu ile tinnituslu hastalar karşılaştırıldığında, tinnituslu hastalarda TEOAE <sup>(9-10)</sup> ya da DPOAE <sup>(9-)</sup> amplitüdleri daha düşük elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda ise tam tersi amplitüdlere arttığı gözlenmiştir. **Weisz** <sup>(11)</sup> tarafından yapılan bir çalışma da iç saç hücrelerinin disfonksiyonundan dolayı işitsel anormalliklerin olabileceğini ve normal işitme eşiklerine sahip tinnituslu hastaların iç tüy hücrelerinin ve / veya nöronların aktivitelerinin değiştiğini öne sürmüşler. Çalışmalarında Thereshold Equalising Noise(TEN) testi kullanarak , 11 normal işitme eşiğine sahip kronik tinnituslu hastalardaki iç tüy hücrelerinin fonksiyonlarını araştırmışlar ve 8'nde muhtemel iç tüy hücrelerinin problemlili olduğunu elde etmişler. **Thabet** <sup>(12)</sup> tarafından yapılan bir çalışmada, 20 normal işitmeye sahip tek taraflı tinnituslu hastalara TEN testi ve TEOAE testi uygulanmış. Weisz ve arkadaşlarının aksine tinnitus olan kulaklardan sadece 3 ünde iç tüy hücrelerinin problemlili olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca tinnitus olan kulakların %85' inde anormal TEOAE bulguları elde etmişler. İç tüy hücrelerinde problem olan 3 tinnituslu kulaklar da anormal TEOAE bulgusu veren gruptandır . **Wan Syafira** <sup>(2)</sup> tarafından yapılan çalışmada ise, 27 normal işitmeye sahip tinnituslu hastalara TEN, TEOAE, DPOAE testi uygulanmış. Mevcut çalışmada tinnituslu kulakların %35.7' sinde anormal TEOAE bulgusu bulunmuş. Kontrol grubun da olan kulakların %14.8'inde anormal TEOAE bulgusu görülmüş. Hasta grubundaki anormal TEOAE yüzdesi kontrol grubundan önemli olarak yüksek elde edilmiş. Kontrol ve tinnitus gruplarında DPOAE ve TEN testi sonuçlarında anlamlı farklılık elde edilmemiştir. 27 tinnituslu hastadan sadece bir hastanın sol kulağında pozitif TEN test sonucu elde edilmiş. Kontrol gruplarının hiçbirinde

anormal TEN test sonucu elde edilmemiş. Bu hastaya daha ayrıntılı araştırma yapılmış. Sol serebrallopontin köşesin de büyük akustik nörinom olduğu görülmüş.

Ancak , yukarıda sözü edilen Ten testi ile tinnitus hakkında şimdiye kadar yapılan bu üç çalışmadan elde edilen sonuçlar yetersizdir. Bu bulguları değerlendirmek ve desteklemek için daha fazla çalışma yapılmalıdır. Bu nedenle bizim çalışmamızdaki amaç; Uyarılmış Otoakustik Emisyon ve Thereshold Equalising Noise (TEN) testini kullanarak normal işitme eşiğine sahip tinnituslu hastalardaki kokleanın fonksiyonunu ve işitme kaybı dışında meydana gelen tinnitus nedenini araştırmaktır. TEN testi kullanımındaki amaç işitme kaybı olmayan tinnituslu hastaların iç saç hücrelerinin ve/veya nöronların aktif olup olmadığını yani, ölü bölge olup olmadığını değerlendirmek ve uyarılmış otoakustik emisyon testi kullanımındaki amaç da dış saç hücrelerinin anormal olup olmadığını değerlendirmektir.

## BÖLÜM II

### GENEL BİLGİLER

#### 2.1.TİNNİTUS

##### 2.1.1.Tinnitus Tanımı

Tinnitus, kokleada titreşim ve mekanik aktivite olmaksızın sinir sistemindeki bir aktivite sonucu oluşan kafa içinde meydana gelen sesin bilinçli bir şekilde algılanması olarak tanımlanır<sup>(1-2)</sup>. Jastreboff ve Hazel 'in tanımlamasına göre tinnitus; periferik ya da santral sinir sistemindeki farklı lokalizasyonlarındaki nöronların uyarılmasındaki senkronizasyon bozukluğunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir<sup>(14)</sup>. Tinnitus latince'de zil çalmak , çan çalmak anlamına gelen “tinnire” kelimesinden köken almaktadır. Günlük kullanımda kulakta veya kafada “uğultu” ya da “çınlama” olarak tanımlanabilmektedir<sup>(1-2-13)</sup>.

Tinnitus, işitme sisteminde sık gözlenen bir semptom olmakla birlikte kesin bir etiyojisi yoktur. Tinnitus; işitme kaybı, hiperakuzi ve rahatsız edici ses algısı gibi odyolojik bulgular , depresyon, endişe , korku , terleme , çarpıntı , uykusuzluk , konsantrasyon problemi , sakinliğini kaybetme , sinirlilik gibi nöropsikolojik bulgular gösterebilir. Bu nedenle tinnitus bazı insanlar için kronik stres olarak tanımlanmaktadır<sup>(13)</sup>.

Tinnitus algısı çoğunlukla normal sese benzemediğinden dolayı hastalar genellikle duydukları tinnitus seslerini tarif etmekte zorlanırlar. Tinnitus kesikli veya sürekli ses algısı olarak tanımlanabilir<sup>(3)</sup>. Tinnitus şiddetli veya tiz olarak ve gün içerisinde sürekli değişken veya sabit de olabilir<sup>(3)</sup>. Tinnitus eşleme testlerinde tinnitus şiddetinin işitme eşiklerinin 10-30 dB üstünde elde edildiği gözlenmiştir<sup>(6)</sup>. Bu nedenle gerçek tinnitus şiddeti çoğu kez hastalarının algıladığı tinnitus şiddetinden daha düşük şiddettedir<sup>(6)</sup>.

### 2.1.2.Tinnitusun Tarihçesi

Tinnitus uygarlığın başlangıcından beri insanları rahatsız etmektedir. Tinnitusun tıbbi tedavisi hakkındaki ilk çalışma Mısır ve Mezopotamyalılar tarafından gelmiştir. Antik Yunan ve Roma’ da , tinnitus tutkulu aşk , kıskançlık , telepatinin semptomları olarak tanımlanmıştır<sup>(14)</sup>. 19.yüzyıl başlarında Stephen literatüründe Jean Marie Gaspard Itard (1775-1838) ve John Harrison Curtis(1778-1860) olan 2 yazardan bahsetmektedir. Itard’ın 'Traite des Maladies de l'oreille' (Itard, 1821) isimli makalesi, tinnitus ve tedavisi hakkında bir bölüm içermektedir. Itard tinnitusu işitme kaybı ile ilişkilendirmiş<sup>(14)</sup> . Itard’a göre işitme ile ilişkisi olan tinnitusu diğer tinnitustan ayırt etmek için karotis arterlerdeki basıncın yerini içeren bir test tanımlamış . Curtis (1778-1860) kanama, kabarcık ve setons içeren diğer testlerle çalışmış. Ancak Curtis tinnitusun daha çok psikolojik yönlerini tanımlamış ve sıklıkla psikolojik destekli dinlenme, spa tedavisi ve benzer ilaçların kullanım tedavilerini desteklemiştir(Curtis, 1831). Daha sonrasında tinnitusun işitsel halüsinasyon içeren, uzun süreli değişik sesleri psikolojik bozukluğun bir semptomu olarak görmüş<sup>(14)</sup> .

Vernon( 1981) ; Hazell,( 1979) gibi çeşitli yazarlar maskeleme takibi ile ilgili çalışmalara atıfta bulunmuşlar. Maskeleme terapisi ilk M.Ö. 400 yılında Hipokrat tarafından yazılmıştır. Hipokrat; “Eğer ortamda bir ses varken, kulaklardaki uğultu niçin kesiliyor? Daha yüksek şiddette bir ses olduğunda tinnitus şiddeti neden azalıyor ? “sorularını sorgulamıştır. Bu durum tinnitus maskeleme terapi modelini en iyi açıklayan sebeplerdendir. Bu maskeleme terapi, **Tinnitus Retraining Therapy(TRT)** olarak isimlendirilmektedir<sup>(4-5)</sup> .Tinnitus tedavi yöntemlerinde Tinnitus Retraining Therapy’den ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

### 2.1.3.Tinnitus Epidemiyolojisi

Tinnitus, dünyadaki tüm popülasyonun şikayetçi olduğu yaşam kalitelerini etkileyen bir kulak rahatsızlığıdır<sup>(13)</sup> .Amerikan Tinnitus Association’un araştırmasına göre, Amerika birleşik devletlerinde 50 milyon insanda ve her yaş

gruplarında kronik tinnitus şikayeti görülmektedir. Farklı yaş grupları ile yapılan çalışmalara göre, tinnitus görülme sıklığı yaklaşık %10 -%15 dir<sup>(10-11)</sup>. Bir diğer gözlem de tinnitus görülme sıklığının yaşla birlikte artmasıdır<sup>(13)</sup>.

Cinsiyet farklılığı ile ilgili birçok çalışmada da çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalar da, tinnitusun özellikle kadınlarda erkeklere göre daha çok görüldüğünü<sup>(16-17)</sup> ancak bazı çalışmalarda ise 40 yaş altındaki kadınlarda görülme sıklığının daha çok olduğu, başka çalışmalarda ise 40-70 yaş arasındaki erkeklerde görülme sıklığının daha çok görüldüğüdür<sup>(18-19-20)</sup>. Erkekler daha fazla askeri ve gürültülü iş çevresinde çalıştıkları için gürültüye daha çok maruz kaldıklarından dolayı erkekler de görülme sıklığı daha fazla olabileceği de düşünülmektedir. Ancak, genel kabul olarak tinnitusun kadınları daha çok rahatsız ettiği<sup>(5)</sup>.

Tinnitus dışarıdaki bir başka dinleyici tarafından dinlenebilir ya da mikrofon ile objektif olarak kayıt alınabiliyorsa objektif tinnitus olarak sınıflandırılır. Bu sesler karotis arter, östaki tüp ya da temporamandibuler çıkıntı nedenlerinden dolayı oluşabilir<sup>(19)</sup>.

Hastanın tinnitus lokalizasyonu da tanıda önemlidir. Özellikle tek taraflı tinnitus, vestibüler schwannoma hastalıklarının semptomu olabilir. Bazı yapılan çalışmalarda tinnitusun özellikle erkeklerde sol kulağı sağ kulaktan daha fazla etkilediğidir. Ancak sol kulak tarafındaki tinnitusun daha sık görülmesinin açıklaması ve daha fazla rahatsız edici olduğuna göre henüz net bir kanıt yoktur<sup>(13)</sup>.

Tinnitus çeşitli hastalıkların semptomudur. En yaygın olarak işitme kaybı olan kişilerde görülür, fakat vasküler ya da nörolojik bozuklukları olan kişilerde de tinnitus görülmektedir<sup>(20)</sup>. İşitme kaybı, genellikle sensörinöral , koklear ya da retrokoklear patoloji ve yaşlanma ,gürültüye maruziyet ya da ototoksite ilaç kullanımı dolayısıyla oluşabilir<sup>(19)</sup>.

Ancak tinnitus normal işiten bireylerde de görülmektedir. Kulak Burun Boğaz Kliniklerine tinnitus şikayeti ile başvuran hastaların %18 ile %10'u normal odyometrik eşiklerine sahiptir ve vasküler ya da nörolojik bozukluklar

gözlenmemektedir<sup>(31)</sup>. Bu nedenle de bu gruptaki tinnitus oluşum mekanizmasını açıklamak oldukça zordur. Çünkü bu özel grubun tinnitus algısı işitme kaybı ya da nörolojik, vasküler nedenlerle ilişkili değildir. Bu konuda halen çeşitli çalışmalar yapılmaktadır.

Tinnitus semptomu işitsel sistemdeki çeşitli farklı yerlerden köken alabilir; otoskleroz, orta kulak enfeksiyonu gibi iletim tipi işitme kaybı ya da meniere, ani işitme kaybı, presbiakuzi gibi kokleadaki problemlerden dolayı da oluşabilir<sup>(26)</sup>. Normal işitmeye sahip hastalar çeşitli klinik testlerle değerlendirildiğinde 8 kHz üstünde frekanslarda işitme kaybı veya koklea zarar görmüş olabilir, bu nedenle yüksek frekans odyometrik değerlendirme yapılmalıdır<sup>(27)</sup>. İşitme kaybındaki temel lezyon, tüy hücrelerinde ya da spinal ganglion nöronlardaki hasarlardan dolayı da oluşabilir. Gürültüye maruziyet ya da ototoksite ilaçların etkileri üzerine yapılan çalışmalar ile iç tüy ya da dış tüy hücrelerinin hasar görmesi, işitsel sinir fiber eşiklerini arttırmıştır<sup>(28)</sup>.

Tinnituslu bireylerin çoğunda tinnitus şiddeti sürekli değişkendir<sup>(29)</sup>. Gürültülü sese maruziyet, stres, kan basıncının artışı, ilaç, kahve, sigara gibi kimyasallar bu şiddet yüksekliğini etkilemektedir. Rahat ve iyi bir fiziksel spor aktiviteler, tinnitusu daha az rahatsız edici şekilde olumlu yönde etkilemektedir<sup>(30)</sup>.

Tinnitus modeli ile ilgili güncel tartışmalar, hasar gören tüy hücrelerinin diğer nöronların düzeylerinde lateral uyarımlar sonucu dengesizlik yarattığı ve merkezi plastiteye neden olabileceğidir<sup>(29)</sup>. Lateral uyarım, aynı alana yakın nöronların aktivitelerinin azalması sonucu meydana gelmektedir. İşitme kayıplarında santral düzeylerde lateral uyarımın azalmasının sonucu, farklı frekans karakterlerindeki sinir fiberlerinin aktivitelerini azaltmasıdır.

#### **2.1.4 Tinnitus Mekanizmaları**

Tinnitus oluşumunun altında yatan mekanizmalar hakkında çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Tinnitus; Jastreboff'un nörofizyolojik modeli, artmış nöral aktivite gibi koklear olmayan mekanizmalarla (işitsel yollardaki hasar) ve spontan akustik

emisyonlar, İç ve Dış tüy hücrelerin hasar uyumsuzluk teorisi, biyokimyasal gibi koklear mekanizmalarla (periferik işitme sistemindeki hasar) açıklanılmaya çalışılmıştır.

#### **2.1.4.1.Koklear Mekanizmalar**

Tinnitus ile ilgili olan temel işitsel yollardan kokleayı ayırmak için herhangi bir model açıklamak yeterli olmaz ancak tinnitus üretiminde koklear disfonksiyonun da etkisi olduğu düşünülmektedir. Koklear disfonksiyona bağlı olarak düşünülen koklear mekanizmalar;

##### **2.1.4.1.1.Spontan Akustik Emisyonlar**

Normal bir koklea, akustik uyarın olmaksızın düşük şiddette tonal ya da dar band sesler üretir. Bu sesler 1948 yılında Gold tarafından spontan akustik emisyon(SOAE) olarak tanımlanmıştır. Normal işitmeye sahip tinnituslu hastaların koklear disfonksiyonu çeşitli dereceler ile ilişkilendir. Tinnituslu hastalarda, spontan akustik emisyonlarında bir artış olduğu düşünülmektedir.

Bazı araştırmacılar, tinnitusun spontan akustik emisyon ile objektif olarak ölçüldüğünü düşünmektedir, ancak bazı çalışmalar da ise , normal işiten bireylerin %38 ile 60 'ında da emisyonların ölçülebildiği gösterilmiştir<sup>(7)</sup> . Bu bireylerin büyük çoğunluğu bu emisyonları farkında değildir. Pennel ve Burns<sup>(8)</sup> eğer Spontan Oto Acoustic Emission (SOAE) tinnitus algısını etkilemeksizin uygun düşük seviyede dış uyarın ile maskelenebiliyorsa veya tersi, tinnituslu hastaların kulaklarında SOAE meydana geldiğini belirtmiştir. Bu nedenle SOAE'nin neden olduğu tinnitus şikayetlerinde maskeleme terapisi kullanılabileceğini ifade etmişler. Penner<sup>(32)</sup> tinnituslu hastaların (n:96) %4,1' inde SOAE 'dan kaynaklı tinnitus olduğunu raporlamış. Baskill ve Coles<sup>(33)</sup> %2 insidans elde etmiş. Ancak,



Tinnitus oluşumunda tamamen SOAE sorumlu olmadığını gösteren bir kanıt da vardır. Spontan otoakustik emisyonlar aspirin(salisilat)<sup>(34)</sup> kullanımı ile yok edilmektedir, fakat tinnitus algısı salisilat ile düzelmemektedir<sup>(35)</sup>. Penner<sup>(35)</sup> SOAE kaynaklı tinnituslu hastalarda salisilat tedavisinin ototoksik işitme kaybı ve yeni tinnitus algısı üretimine neden olabildiğini de belirtmiştir.

#### **2.1.4.1.2.Dış ve İç Tüy Hücre Sistemindeki Uyumsuz Hasarlanma Teorisi**

Jastreboff<sup>(36)</sup> aşırı gürültüye maruz kalmanın ve ototoksik ajanların ilk olarak kokleanın bazal kısmındaki dış tüy hücrelerine (DTH) zarar verdiğini ve eğer bu etkiler devam ettirilirse, daha sonrada bu etkilere karşı daha dirençli olan iç tüy hücrelerine (İTH) zarar verdiğini belirtmiş. Bu durum bazen İç ve Dış tüy hücreler etkilenmiş, bazen dış tüy hücre etkilenmiş iç tüy hücre etkilenmemiş şeklinde gözlenmektedir.

Uyumsuz hasarlanma teorisine göre, korti organın apikal bölgesindeki normal morfoloji ve fonksiyona sahip DTH' lerden, korti organın bazal bölgesindeki patolojik görünümlü ve fonksiyonu bozulmuş olan DTH' lere geçiş bölgesinde spontan aktivitenin artmasının tinnitusa yol açtığı düşünülmektedir<sup>(38)</sup>. İç ve dış tüy hücrelerinin bulunduğu korti organında dış tüy hücreler zarar görmüş, iç saç hücreler kendini korumuş ise dış ve iç saç hücre sisteminde uyumsuz hasarlanma meydana gelir. İTH' ler ses iletiminde reseptör rolü oynar ve işitme sinirinin afferent fibrillerin yaklaşık %95' i İTH' leri innerve eder. Genellikle DTH' ler İTH' lerden daha fazla hasara uğramaktadır ve dorsal koklear nükleustaki nöronların disinhibisyonuna neden olur. Dorsal koklear nükleustaki nöronlar İTH' ler tarafından uyarılıp hasarlı DTH' ler tarafından uyarılmadığı zaman spontan aktivite artar ve bu da tinnitus olarak algılanır<sup>(38)</sup>. İTH' lerin siliyalarının tepesi ile tektorial membranın tabanı arasında çok az bir mesafe vardır; fakat DTH' lerin etkilendiği, İTH' lerin sağlam olduğu bölgelerde tektorial membran İTH' lerin siliyasına temas edebilir, bu da iç tüylü hücrelerin depolarize olmasına

neden olur<sup>(37)</sup> . Böylece işitsel sistem işitme kaybı ile cevap verirken ,tinnitusun santral adaptasyon mekanizmasına uğradığı hipotezi ortaya atılmaktadır. Bu gibi işitsel afferent modifikasyon tinnitus algısına yol açar ve bu nedenle yüksek frekans işitme kayıplılarda kaybın başladığı noktadaki frekans ile tinnitus frekansı eşleşmektedir.

Tüylü hücrelerin uyumsuz hasarlanma teorisi; DTH' lerin %30' undan fazlası hasara uğramadıkça işitmenin normal olabileceğinden, DTH' lerin kısmi hasarlarında, tinnitus şikâyeti olan bazı kişilerin neden işitmesinin normal olduğunu açıklar<sup>(38)</sup> .

LePaGE<sup>(39)</sup> , tinnitus oluşumunda neden olan basillar membrandaki dış tüy hücrelerinin hasar gördüğü fakat iç tüy hücrelerinin sağlıklı olduğu bölgelerde alternatif bir mekanizma oluştuğunu savunmuş. Normal dış tüy hücreleri fonksiyon gösterdiği bölgedeki İTH 'lerin hassasiyetini kontrol etmektedir. Böylece beyin ses yokmuş gibi normal yorumlar. Ancak, dış tüy hücrelerinin mobilitesinde kayıp olduğunda, iç tüy hücreleri normal fonksiyonlarını kontrol etme yeteneğini kaybeder. Bu fonksiyon kaybı tinnitus olarak algılanır ve tinnitus normal durum olarak yorumladığından normal ses girdisi gibi modifiye edilir ve arka plan gürültüsü olarak algılanır. DTH mobilite kaybı , İTH'lerin yeteneğini azaltır. Bu nedenle de sesler tinnitus dediğimiz sanal ses olarak algılanır<sup>(39)</sup>.

#### **2.1.4.1.3.Biyokimyasal Modeller**

Periferik tinnitusun biyokimyasal modeli; yaşlanma, stres, endişe ve kokleanın nörokimyasının değişmesi gibi nedenlerden dolayı tinnitus şikâyeti olan yetişkin insanlarda gözlenir<sup>(38)</sup>. Stres ile ilişkili endojenöz dinorfinler kokleada glutamatın fonksiyon uyarımı ile potansiyalize olur ve bu nedenden dolayı spontan nöral aktiviteyi artıracak yapay sodyum salisilat oluşur<sup>(38)</sup> .

Santral işitsel sistem biyokimyası tinnitus literatürlerinde bahsedilmektedir . Simpson ve Davies <sup>(39)</sup> tarafından varsayılan

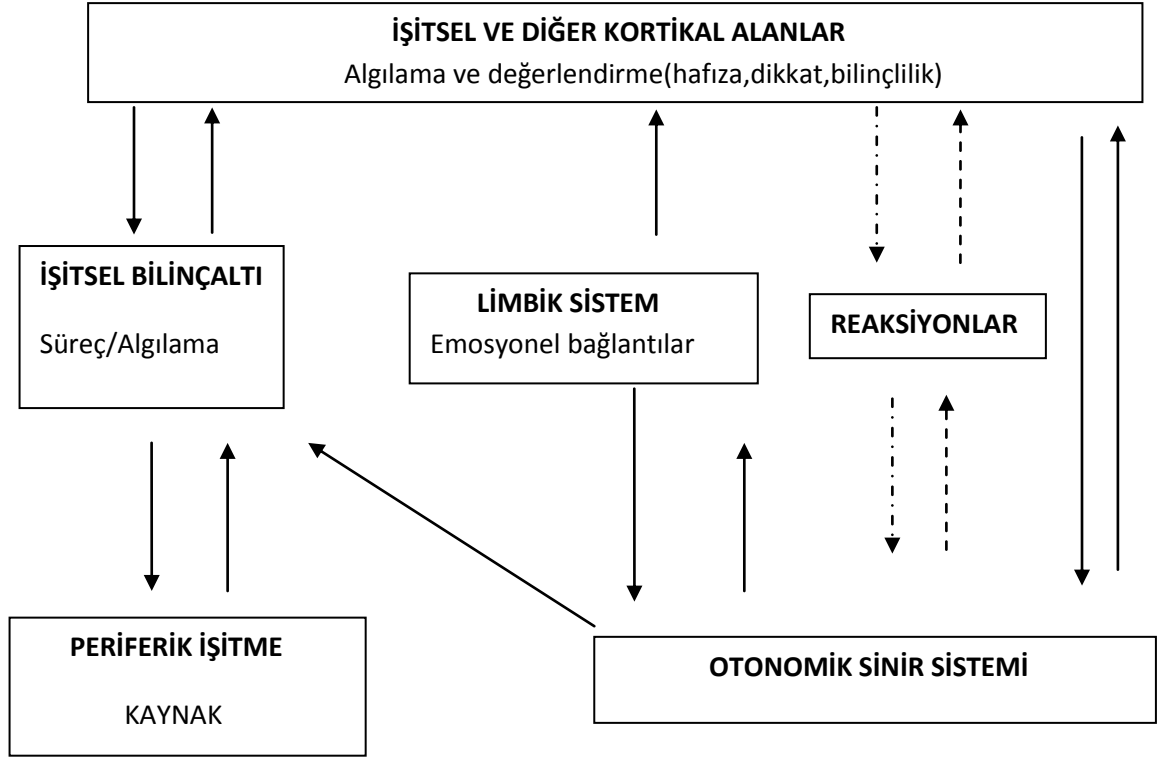
Serotonin (5-HT) rolü tinnitus alışkanlığına ve işitsel filtreleme yeteneğinin azalmasına neden olduğu düşünülmüştür. Serotonin bir merkezi sinir sistemde yer alan nörotransmitterdir<sup>(42)</sup>. Serotonin bilişsel, emosyonel, iştah, ağrı, endokrin aktivite gibi pek çok olayda rol oynar<sup>(43)</sup>. Serotonin mekanizmalarındaki bozuklukların tinnitus ve hiperakuziye neden olabileceği düşünülmektedir<sup>(44)</sup>. Serotonin, iç kulaktaki tüylü hücrelerde, sekizinci sinir liflerinde, beyin sapındaki koklear nükleuslarda ve süperior oliver kompleksi içeren işitme yollarında bulunur<sup>(45)</sup>. Kalıcı tinnitus şikâyeti olanlarda 5-HT rolünün tanımlanması ile etkili farmakolojik araştırmalar geliştirilmektedir ve serotonin etkisi halen belirsizdir.

#### **2.1.4.2.Koklear Olmayan Mekanizmalar**

Tinnitus oluşumunda koklear mekanizmanın olası nedenleri üzerine dikkat çekilmektedir , ancak son yıllarda santral ve retrokoklear mekanizmalara da dikkat çekilmeye başlanılmıştır. Birçok durumda bu modeller ve hipotezler kokleanın rolünü yok saymaz, ama temel olarak tinnitus oluşumunda nöral mekanizmanın da rol aldığı düşünülmektedir.

##### **2.1.4.2.1.Jastreboff'un Nörofizyolojik Modeli**

Jastreboff'un nörofizyolojik modeli tinnitusta işitsel algı, duygusal ve reaktif sistemleri kapsayan bu model 1996<sup>(46)</sup> yılında yayınlanmış ve 1999<sup>(47)</sup> yılında Şekil '1 deki gibi daha da detaylandırılmış. Bu modele göre, tinnitus ile ilişkili aktivitenin kısa süre farkındalığından sonra birçok bireyde habitasyon sürecinin oluştuğu, bu aktivitenin artık bilinçli olarak algılandığı. ancak bu durumun bazı korku endişe, gerginlik gibi olumsuz duygusallar yaşandığı zamanlarda limbik sistemin ve otonomik sistemin devreye girdiği düşünülmektedir<sup>(37)</sup>.



Şekil.1.Jastreboff'un nörofizyolojik modeli

Tinnitus algısının davranışsal ve duygusal reaksiyonun algısı arasındaki farklılık tinnitusu geri besleme döngüsünün potansiyeli olarak açıklar. Bu perspektiften hem tinnitus sinyali hem de reaksiyon için habitasyona dayalı olarak *Tinnitus Retraining Therapy-TRT* olarak adlandırılan terapi protokolu oluşturulmuştur<sup>(46)</sup>. Jastreboff'un modeli hastalar, klinisyenler ve araştırmacılar için yaygın olarak kabul görmüştür. Bu modeli destekleyen doğrudan deneysel kanıtlar olmamasına rağmen, bu kavramlar işitsel sistem ile uyumludur. Bu model insan işitme sisteminin karmaşıklığını tam olarak temsil etmez, fakat eğer temel tinnitus modeli ise hastalar tarafından kolayca anlaşılmalıdır<sup>(37)</sup>.

#### 2.1.4.2.2. Artmış Nöral Aktivite

Evans<sup>(48)</sup>, tinnitusun ortaya çıkmasını koklear sinirin aşırı spontan aktivitesi ile ilişkilendirmişlerdir. Ancak, bu teori tartışmalara yol açmıştır, çünkü bazı çalışmalarda kronik koklear patolojilerde spontan aktivitenin azaldığı gözlenmiştir. Bu azalma, Kiang ve arkadaşları<sup>(49)</sup> tarafından sağır kediler üzerinde yaptıkları çalışmada rapor edilmiştir. Ancak, Evans ve arkadaşları<sup>(48)</sup> kedilere, insanlarda tinnitus oluşturan kan konsantrasyonuna eşit dozda (300-400 mg/l'den fazla) salisilat vererek spontan aktivitede artış olduğunu göstermişlerdir.

Tinnitus oluşumunda, koklear sinirin aşırı spontan aktivite ile ilgisi olabileceği düşünülmektedir. Altın hamsterlarda gürültüye maruziyet sonrası dorsal koklear nükleuslarında spontan aktivitenin arttığını gözlemlenmiş<sup>(49-50)</sup>. Salvi ve arkadaşları, çinçile hayvanları 2 kHz, 105 dB HL şiddette 30 dakika boyunca gürültüye maruz bırakmışlar ve bu hayvanların dorsal koklear nükleuslarında ve inferior colliculuslarında spontan nöral aktivitenin arttığını gözlemlenmişler. Başka bir çalışmada da rat<sup>(52)</sup> ve domuz<sup>(53)</sup> larda salisilat verildikten sonrada inferior colliculus da nöral aktivite artışı olduğunu gözlemlenmişler.

#### 2.1.4.2.3. Spontan Nöral Aktivite Senkronizasyonu

Eggermont<sup>(54)</sup>, koklear sinir aktivitedeki rastgele temporal deseninden dolayı tinnitusun oluşabileceğini düşünmüştür. Hudspeth ve Coret<sup>(55)</sup> hücre dışında kalsiyum miktarı arttığında kurbağaların sakküler saç hücrelerinde spontan ateşlenme potansiyelinin arttırdığını rapor etmişler. Eggermont<sup>(56)</sup>, insan koklearındaki disfonksiyon durumunda kalsiyum kaynaklı artışın iç tüy hücrelerinde nörotransmitter salınımına yol açabileceğini ve işitsel sinir liflerinde aktivite artışına yol açabileceğini ve bazı ani patlamaların meydana gelebileceğini öne sürmüştür. Bu patlama- ateşleme aktivitesi ses uyarımına yanıt olarak meydana gelebileceğini düşünmüştür. Bu patlama-ateşleme aktivitesinin kedilere kanamisin<sup>(57)</sup> verildikten sonra işitme sinirlerinde

meydana geldiği ve ratlarda da salisilat<sup>(58)</sup> verildikten sonra inferior colliculuslarında meydana geldiği görülmüştür. Yüksek ses maruziyetinden sonra ratlarda dorsal koklear nükleuslarında patlama-ateşleme aktivitenin arttığını rapor etmişler<sup>(59)</sup>. Kaltenbach<sup>(60)</sup>, Eggermont ve Ochi<sup>(61)</sup> nin kedilerde salisilat ve kinin verildikten sonra kortikal patlama aktivitesinde artışının olmadığını, çalışmalarının bulguları doğrultusunda tinnitus algısı ile patlama aktivitesinin arasındaki bağlantının sorunlu olduğunu düşündürmüştür. Ancak bu patlama aktivitesi periferik işitmede yeniden kodlanmasıyla mümkündür.

Eggermont<sup>(62)</sup> periferik işitmedeki az miktardaki fiberlerin senkronize aktivitelerinin tinnitus algısına yol açabileceğini savunmuştur. Moller<sup>(63)</sup>; Trigeminal nevralji hastalarında V. Cranial sinire bası yapan ve hemifasiyal spazm hastalarında da VII.Cranial sinire bası yapan damarın cerrahi dekompresyon ile başarılı sonuç alındığını belirterek hemifasiyal spazm ve trigeminal nevralji hastalarındaki benzerliğe dikkat çekmiştir.Moller bu craniyal sinirlerin myelin ile kaplı olan bölgeye girişin sıkışmaya duyarlı olduğunu belirtmiş. Hipotezinde sinir lifleri arasında cross-talk nedeniyle sinirlerin sıkıştığını sinir liflerindeki myelinindeki aksama, onların arasında ephaptic coupling oluşumuna sebep olmaktadır. Santral miyelinle kaplı işitme sinirine vestibüler schwannoma gibi tümörler veya kan damarları bası yaptığında koklear sinirdeki rastgele ateşlemenin senkronizasyonu ses olarak algılanır, tinnitus oluşur.

#### **2.1.4.2.4. Medial Efferent Sistem**

Eggermont<sup>(62)</sup>, efferent sistemin tinnitusun şiddet algısını etkilediğini ve endişe ile ilişkili olduğunu ,stresli durumlarda tinnitusun şiddetlendiği ve biyofeedback gibi tekniklerle tinnitusu azaltılabileceğini ön görmüştür. Ek olarak beyinsapındaki retiküler bilgiler ile işitsel efferent sistem bağlantısının tinnitusun kalıcılığı ile ilişkisi olduğunu görmüştür. Hazell ve Jastreboff<sup>(64)</sup> efferent sistemin koklear mekanizmasının tinnitus oluşumunda rolü olduğunu düşünmüştür.

VeUILlet<sup>(65)</sup> sadece tek kulakta lokalize olan tinnituslu bireylerde TEOAE ile kontlateral gürültünün baskılayıcı etkisini ölçerek medaial efferent sistemin disfonksiyonunun tinnitus ile ilişkisi olabileceğini araştırmışlar. Bu hipotezde tinnitus olan kulaktaki efferent disfonksiyonu tinnitus olmayan kulağın daha küçük TEOAE amplitüdü ile gürültünün baskılayıcı etkisinin daha az elde edildiği gözlenmiştir. Gürültünün baskılayıcı etkisi konular arasında büyük değişiklikler göstermektedir. Lind, TEOAE' de kontlateral geniş band gürültünün baskılayıcı etkisini tek taraflı tinnitus olan ve işitmesi simetrik olan 20 kişide ölçmüş ve bulgulara tinnitusu olan ve olmayan kulaklarda baskılayıcı etkisi arasında önemli fark elde etmemiştir.

#### **2.1.4.2.5.Somatik Modülasyon Mekanizması**

Levine <sup>(67)</sup> somatosensör girdilerin tinnitus modülasyonunu oluşturduğunu düşünmüşler. İlk olarak hastaların, bilinen koklear patolojisi olmayan ve boyun, çene ya da diş bölgesine aldığı darbe sonrası tinnitusu başlayan bir grup hasta tanımlamışlar. Bu hasta gruplarında kafa hareketi ya da yüz çevirmeleri gibi somatik modülasyonlarda tinnitus şiddetlerinin ya da pitchlerinde meydana gelen değişimlerle olan ilişkisini araştırmıştır. Somatik etkilerini test etmek için ; omuz abduksiyon , baş çevirme , diş kenetleme ve şakak ,verteks, alına basınç uygulamaları gibi birkaç saniyelik manevralar uygulamışlar. Araştırmalarında 70 hastanın 16 'sında (%23) tinnitus somatik değişimini rapor etmişler. Ancak diğer 48 hastada (%68) manevraların en az birinde tinnitus somatik değişim olduğunu gözlemlemişler. Gözlemlenen bu değişim tinnitus şiddetinde hem azalma hem artma olarak , pitchler de değişimler tüm olgularda geçici olarak görülmüştür. Levine bu özel tinnitus tipinin (kraniyoservikal tinnitus), baş ya da boyun bölgesindeki somatik hasara yanıt olarak meydana geldiğini ifade etmiştir. Levine çalışmasında somatik değişimin tinnitusun temel davranışı gibi görüldüğüne ve işitsel algı ile dorsal koklear nükleustaki somatosensör girdiler arasında etkileşim olduğuna ulaşmıştır. Levine medullar somatosensörün nükleus da V,VII,IX,

ve X .craniyal sinirler ile yakın olduğunu da belirlemiştir.Tinnitusun DCN(dorsal cochlear nucleus) ve MSN(medulla somatosensör nucleus)' deki bağlantılardan kaynaklandığını belirtmiş. Bu medullar alanlarda meydana gelen patolojinin, işitsel yolda, özellikle dorsal koklear nükleusta hatalı uyarılmaya yol açtığını ve bunun da tinnitus olarak algılandığını ortaya koymuştur<sup>(67)</sup>.

### 2.1.5.TİNNİTUS SINIFLANDIRMA

Tinnitus sınıflandırma günümüzde halen tartışılan bir konudur.Net bir sınıf ayrımı olmamakla beraber genel olarak, tinnitusu *karakteristiğine , etiyolojisine ve şiddetine* göre sınıflandırabiliriz.

#### 2.1.5.1.Karakteristik Sınıflandırma

Süresine göre kronik ve akut tinnitus olarak sınıflandırılır. Akut tinnitus nedeni, örneğin; yüksek sese maruz kalması olabilir<sup>(17)</sup>. Akut tinnitusu araştırmak için Distortion Product Oto Acoustic Emission (DPOAE) ölçümü yapılabilir<sup>(22-13)</sup>.Normal işitmeye yakın kişilerde otoakustik emisyonlar çeşitli frekanslarda amplitüdüleri düşük elde edilebilir veya bunun terside olabilir<sup>(23)</sup>. Akut tinnitus da koklear efferent sistem fonksiyonu biraz etkilenmiş olabilir ya da kokleanın seçili frekans bölgesinde dış tüy hücrelerin fonksiyonel durumu geçici olarak değişmiş olabilir.<sup>(22)</sup>

Kronik tinnitus ise ; uzun periyotludur, klinik olarak 3 aydan daha fazla süren tinnitus sınıflamasıdır. Kronik tinnitus uyarımın da, akut tinnitus uyarımdan daha farklı bir mekanizma sorumludur. Kronik tinnitus da genellikle santral sinir sisteminin işitsel yolları boyuncaki (kokleadan işitsel kortekse kadar) yapılar sorumludur. Nöral plastitenin erken ve geç etkilerinin sonuçları olarak oluşur<sup>(80)</sup>



Tinnitus tek kulakta, her iki kulakta veya kafadan(kraniyal) algılanabilir. Tinnitus lokalizasyonu tinnitus karakteristiğın bir diğerk sınıflaması olarak kullanılabilir. Tek taraflı tinnitus bir kulaktan algılanır. Bilateral tinnitus her iki kulaktan algılanır, bazılarında ses algısı asimetrik ya da tinnitus karakteri her iki kulakta birbirinden farklı olarak tanımlanabilir. Kranial tinnitus kulaklardan çok kafada hissedilir ve bir tarafa lateralizede olabilir<sup>(33)</sup>.

Tinnitus objektif ve subjektif tinnitus olarak ayırt edilmelidir, ve ayrıca işitsel halüsinasyonlardan da ayırt edilmesi gereklidir<sup>(68)</sup>. Objektif tinnitus; hastanın vücudu içerisinde algılanan sestir, bu nedenle genellikle dışsal veya vibratör tinnitus , pseudotinnitus veya işitsel tinnitus olarak da adlandırılır<sup>(69)</sup>. Hastalar gerçek bir ses algılar, normal ses olarak, bu sesler dışarıdan gözlemci tarafından da duyulur<sup>(70)</sup> , kemik iletimden kokleaya veya orta kulak cavitesine doğru iletilir. Objektif tinnitusun çeşitli nedenleri vardır ve genellikle pulsatil karakterlidirler.

Subjektif tinnitus; dışarıdan herhangi bir uyaran olmaksızın algılanan hayali sestir<sup>(69)</sup>. Subjektif tinnitus idiyopatik tinnitus, tinnitus aurium ya da işitsel olmayan tinnitus olarak da adlandırılır<sup>(68)</sup>. Tinnitus hakkında bilinen sadece hastanın tanımladığıdır. Çünkü subjektif tinnitus tipinde objektif sinyaller yoktur, objektif testlerle değerlendirilemez<sup>(70)</sup>. Kulak çevresinde veya içindeki patolojilerden dolayı fantom ses algısı oluşabilir. Subjektif tinnitus işitsel sistem boyuncaki nöral yapıdaki hasarlardan dolayı oluşur<sup>(69)</sup>.

İşitsel halüsinasyonlar tinnitusun üçüncü tipi olarak bahsedilir. Müzik, konuşma gibi anlamlı sesler algısı olarak tanımlanır<sup>(70)</sup>.Bu sesler sinir sistemin kortikal yapısında üretilir ve spisikoz ,şizofren gibi psikiyatrik bozukluklarda görülür<sup>(70)</sup>.

Detaylı medikal tarih, ilaç kullanımı, tıbbi geçmişi ,tinnitus karakterinin genel açıklaması, otolojik ve fizik muayene, bazen radyolojik tetkikler tinnitusların ayırt edilmesine yardımcı olur.

### 2.1.5.2. Etiyolojik Sınıflandırma

Birçoğu hala şüpheli olmasına rağmen, kronik subjektif tinnitus nedenlerini; Lockwood<sup>(69)</sup> subjektif tinnitus etiyojisine göre otolojik , nörotolojik , enfeksiyon, ilaçlara bağlı diğer nedenler olarak ayırmış, Shulman<sup>(71)</sup> ise hikayesine, fiziksel muayenesine, koklear-vestibüler değerlendirmesine ve radyolojik takiplerine göre otolojik ve nörotolojik nedenler olarak ayırmış.

Önceki çalışmalarda tinnitusun bilateral ,unilateral ve kraniyal olarak algılandığından bahsedildi.Tek taraflı subjektif tinnitus nedeni sadece bir kulağı etkileyen herhangi otolojik veya nörotolojik hastalık nedeniyle oluşabilir. Örneğin; asimetrik işitme kaybı(tek taraflı tinnitus prevelansı işitme kaybının daha çok olduğu tarafta görülür),tekrar eden kulak enfeksiyonları, kulak ameliyatları, tek taraflı kafa travması, ve akustik tümör<sup>(66)</sup> gibi otolojik veya nörotolojik hastalıkların belirtisi olabilir. Bilateral ya da kraniyal subjektif tinnitus etiyojisi otolojik, nörotolojik, metabolik, iyatrojenik veya işitsel sistemi ve her iki kulağı etkileyen diğer nedenlerdir.

Objektif tinnitus etiyojisi genellikle vasküler ve muskuler nedenler olarak ayrılır<sup>(69)</sup>. Spontan akustik emisyon objektif tinnitus için neden olarak tanımlanır. Objektif tinnitusun vasküler nedeni tanılamada, karotid arter darlığı, vasküler anormallikler, vasküler tümörler, kalp kapakçık hastalıkları ,yüksek kardiyak çıktı gibi türbülent kan akışına neden olan hastalıklar araştırılmalıdır<sup>(69)</sup>. Türbülent kan akışı nedeniyle oluşan ses kokleaya ulaşır ve pulsatil tinitusa neden olur.

Objektif tinitusta muskuler nedenler en yaygın olarak palatal myoklonus , anormal östaki tüpü açıklığı , stapedial kas spazmı ,tensor timpani kas spazmı , temporomandibuler eklem disfonksiyonu düşünülebilir<sup>(69)</sup>. Tinnituslu hastalar tinnitusu, pulsatil karakter olarak tanımlamalarına rağmen, tinnitus non-pulsatil sestir<sup>(69)</sup>. Pulsatil tinnitus vücudun herhangi bir yerinde fiziksel nedenlerle üretilebilir. Pulsatil tinnitusun venöz vasküler nedeni , benign intrakraniyal hipertansiyon, jugular

bulbus anomallikleri ve hidrosefali olabilir<sup>(68)</sup>. Arter vasküler nedenler ; hipertansiyon, arteriyal venöz fistülleri ve malformasyonlar, aterosklerotik karotis arter hastalıkları olabilir<sup>(68)</sup>.

### 2.1.5.3.Şiddetine Göre Sınıflandırma

Tinnitus, hastaların algıladıkları tinnitus şiddetine göre de sınıflandırılabilir. Tinnitusun rahatsız ediciliği hastalar arasında farklılık göstermektedir. Hallam<sup>(72)</sup>, tinnitus şiddetinden rahatsız olmayan hastaların tinnitus şiddetinden rahatsız olan hastalara göre daha kolay habitasyon sağladığını düşünmektedir.

Moller<sup>(70)</sup> tinnitusu orta, ileri, hafif derecede olarak sınıflandırmıştır. Hafif derece şiddette tinnitus günlük yaşamı önemli ölçüde etkilemektedir, orta derece şiddette tinnitus bazı rahatsızlıklar vermekte ve hoşnutsuzluk hissettirmektedir, ileri derece şiddette tinnitus insanın yaşamını önemli derecede etkilemektedir. Örneğin; kişinin uykusunu, çalışma hayatını, sosyal yaşantısını etkiler.

Anderson<sup>(73)</sup> tinnitusu, farklı seviyelerdeki şiddet ile tinnitus rahatsızlık oranı arasındaki ilişkiye göre sınıflandırmıştır. Tinnitusun birinci derecesi sadece sessiz ortamda duyulur. İkinci derecesi alışılmış akustik çevre ortamlarında duyulur ama çevre sesleri tarafından baskılanır, uyku başlangıcında rahatsız eder ama genel uyku kalitesini etkilemez. Üçüncü derecesi tüm akustik çevrelerde bile duyulur, uyku başlangıcını etkiler, genel uyku kalitesini bozar ve yaşam kalitesini oldukça kötü etkiler. Tinnitus şiddet derecesi Tinnitus Reaction Questionnaire (TRQ)<sup>(74)</sup>, Tinnitus Severity Questionnaire (TSQ)<sup>(75)</sup>, Tinnitus Handicap Questionnaire (THQ)<sup>(76)</sup>, Tinnitus Handicap Inventory (THI)<sup>(77)</sup>, Tinnitus Effects Questionnaire<sup>(78)</sup>, ve the Tinnitus Questionnaire (TQ)<sup>(79)</sup> gibi anketler kullanılarak belirlenmektedir.

### 2.1.6. Tinnitus Değerlendirme

Tinnitus değerlendirmesi , medikal değerlendirme ve odyolojik değerlendirme olarak iki kısımdan oluşturulabilir. Bu değerlendirmeler uygulanacak tinnitus tedavisini belirlemede bilgi verici olmaktadır Uygulanılacak tinnitus tedavisini belirlemeden önce medikal değerlendirme mutlaka yapılmalıdır<sup>(81)</sup>. Tinnitusun bir semptom olduğu unutulmamalıdır. Değerlendirmede ilk olarak işitme kaybı , vertigo gibi herhangi şikayet, tıbbi hikayesi , önceden yapılmış tinnitus değerlendirme testleri , bazı ilaçlar işitme kaybı oluşturmadan çınlama yaptıklarından dolayı aspirin(asetilsasilat) , aminoglikozid antibiyotikler gibi hastanın ilaç kullanımları , ailede tinnitus olup olmadığı gibi anket ve hastanın mental sağlığını açıklayan değerlendirme yapılmalıdır<sup>(81)</sup>. Kişinin herhangi endişe ya da depresyonu mevcutsa , tinnitus şiddetlerinin kişilerinin yaşam kalitelerine olan etkisi bilinmelidir. Bu kişinin antidepresant ya da diğer ilaçların kullanımı da hastanın psikolojisi hakkında klinisyene bilgi vermektedir. Nöbetler, deliryum, demans, yürüme ataksi, titreme veya dizartri gibi herhangi nörolojik hastalık var ise belirtilmelidir<sup>(81)</sup> . Tinnitus ile ilişkili olabilecek kafa travmaları da sorgulanmalıdır. Sonra genel medikal değerlendirme; kardiyovasküler , renal hastalık , endokrin hastalık , metabolik hastalık ya da kollajen hastalıklar sorgulanmalıdır.Klinisyen, hastanın kullandığı herhangi bir ilacın yan etkisi olarak tinnitus oluşabileceğinden dolayı hastanın kullandığı ilaç listesini bilmelidir<sup>(81)</sup>. Tinnitusun çift taraflı veya tek taraflı olup olmadığı sorgulanmalıdır. Tek taraflı semptomlar vestibüler schwannoma gibi altta yatan patolojiden kaynaklanabilir. Sürekli olup olmadığı önemlidir. Zil sesi en sık karşılaşılan ses olup genellikle karışık sesler görülür. Pulsatil şeklinde tinnitus myoklonusa bağlı olabilir (palatal, tensor timpani, stapedius kasları).

Sonraki değerlendirmede odyolojik değerlendirme en önemlisidir. Saf ses odyometri, konuşma odyometri, timpanogram , akustik refleks , Tone decay , elektrokoleografi (ECochG) , işitsel bayınsapı cevapları (ABR) ve elektronistagmografi (ENG) içeren temel odyovestibüler değerlendirmeler yapılmalıdır<sup>(81)</sup>. Bu testlerden biri tinnitus nedenini belirlemede yardımcı olabilir. Her bir test odyolojik lezyonu bulmamızı sağlayabilir. Örneğin; odyogram ve timpanogram işitme kaybının sensörinöral ve iletim tip arasında yorum yapmamızı

sağlar<sup>(82)</sup>. Akustik refleks yokluğu, decay ve ABR VII. Cranial lezyonu gösterebilir. Ek olarak tinnitusu olan bazı hastalarda ABR dalga formunun kısmen ya da tamamen eşzamanlı olmadığı gözlenebilir<sup>(81)</sup>. ENG testi Meniere gibi hastalıkları tanımlamamızda yardımcı olur<sup>(83)</sup>.

### **2.1.6.1. Tinnitus Psikoakustik Değerlendirme**

Tinnitusun değerlendirilmesinde aşağıdaki çeşitli testler yapılmalıdır.

- a) Tinnitus Frekans Eşleme,
- b) Tinnitus Şiddet Eşleme
- c) Minimal maskelenme seviyesi(Fieldmann maske eğrisi),
- d) Reziduel İnhibisyon Ölçümü

#### **a. Tinnitus Frekans Eşleme**

Tinnitus frekans eşleme testi , tinnitus frekansını belirlemede kullanılan en yaygın metottur. Klinisyen ve hasta arasındaki referans noktalar ile belirlenir. Bu test, uygun tinnitus maskeleyici uygulamalarını belirlemek için uygulanmaktadır. Tinnitus frekans eşlemede limit yöntemi, düzeltme yöntemi gibi çeşitli yöntemler vardır.

Limit yönteminde ; hasta tinnitusunu saf bir ses ile karşılaştırarak, duyduğu tinnitus frekansının verilen sesden daha yüksek frekans ya da alçak frekans olduğunu belirtmektedir. Artan ve azalan seslerin kullanıldığı deneme çiftlerinin sonuçlarından bir ortalama oluşturulur ve bu değere “tını eşleme frekansı” ( pitch match frequency ) denir<sup>(84)</sup>.

Düzeltilme yönteminde; hasta kendi duyduğu tinnitus frekansını tespit edene kadar sesin frekansı ayarlanmaya çalışılmaktadır. Başlanan frekans, tını eşleme frekansının üzerinde veya altında bulunan frekanslardır<sup>(85)</sup>. Genellikle bilgisayar denetiminde yapılan adaptif yöntemlerde sunulan sesin, tinitusa

benzer olup olmadığı sorulmakta ve hastanın yanıtına göre, tinnitusun frekansına yaklaşılmaktadır<sup>(85)</sup>.

Tinnitus frekansının belirlenmesinde kullanılan bir diğer yöntem, hastanın tinnitus frekansı ile eşitleninceye kadar tüm frekansların taranmasıdır<sup>(85)</sup>. Bu yöntemlerde tinnitus şikayeti unilateral olan hastalarda, ölçüm kontralateral kulaktan gerçekleştirilmektedir. Hastanın kontralateral kulağına ses verilerek tinnitusu ile karşılaştırması istenir<sup>(85)</sup>. Verilen sesin hastanın tinnitus sesine benzeyip benzemediği araştırılır ve sesin şiddeti artırılarak hastadan tinnitus sesiyle karşılaştırması istenir. Verilen sesin, tinnitusun şiddetine eşit olduğu seviye tinnitusun şiddetini belirler, birimi dB SL 'dir. Hastanın yönlendirmesi ile duyduğu tinnitus frekansı 1000 Hz'e göre daha kalın bir ses ise 500 ve 250 Hz, 8 kHz'den daha tiz ses ise yüksek frekans bakılır. Tinnitus şikayeti bilateral olan hastalarda ise ölçüm ipsilateral kulaktan gerçekleştirilmektedir<sup>(85)</sup>.

#### **b.Tinnitus Şiddet Eşleme**

Tinnitus gürlüğü ses şiddeti birimi olan desibell cinsinden belirlenmektedir<sup>(86)</sup>. Tinnitus şiddeti genellikle aynı frekansta işitme eşiğinin genellikle 5-15 dB üstünde elde edilmektedir<sup>(85)</sup>. Tinnitus frekans eşleme de kullanılan benzer yöntemler ile şiddet eşleme yapılır.

Goldstein ve Shulman'ın<sup>(86)</sup> önerdiği yöntem; tinnitus frekansı tespit edildikten sonra tinnitus şiddetiyle ilgili frekansta ki işitme eşiğinin altında başlanıp hastanın hissettiği gürlük seviyesine eşleştirilene kadar şiddetini arttırmaktır.

Bilateral tinnitus şikayeti olan hastalarda tinnitus şiddetinin ölçümleri, hastanın tinnitusunu en şiddetli hissettiği kulakta ya da eşit hissediyorsa sol kulaktan başlanarak yapılmaktadır. Unilateral tinnitusu olan olgularda karşı kulaktan başlanarak yapılmaktadır<sup>(5)</sup>

### **c.Minimal Maskeleme Seviyesi(Feldmann'in Maske Eğrisi)**

Minimal maskeleme seviyesindeki amaç; kulağa takılan maskeleyici cihaz için minimal maskelemeyi belirlemektir. Tinnitusu maskelemede gerekli olan minimum maske şiddetini ölçmek için yapılan bir testtir. Hastaya düşük seviyede gürültü bandı ya da tonlar 1-2 sn dinletilir ve hastaya 'Kendi tinnitusunuzu duyuyor musunuz?' şeklinde soru sorulur. Eğer duyuyorsa gürültü seviyesi tinnitus maskelenene kadar artırılır. 250Hz-8 kHz e kadar tüm frekanslar tamamlandıktan sonra genellikle elde edilen eğri Fieldman'ın sistemi ile karşılaştırılır<sup>(84)</sup>. Fieldman'ın eğri sisteminde 5 tip eğri vardır. Birincisi ,yakınsama; hastanın işitme eşik eğrisi ile maskeleme eğrisi düşükten yüksek frekanslara doğru birlikte eğim gösterir. Tip 2 ,sapma, eşik ve maske eğrisi farklı eğim gösterir. Tip 3 ,tüm frekanslarda her biri tamamen birbiri üstüne çakışiktır. Tinnitus 1-3 Tiplerinde işitme eşiklerinin üstünde herhangi bir gürültü ile maskelenebilir. Tip 4 maske eğrisi eşik eğrisini takip eder ama eşik en az 20 dB üstünde gözlenir. Tip 5 ise hiçbir şekilde maske gürültüsü verilemez, bu durum ileri ve çok ileri derecede işitme kayıplarda görülür.<sup>(86)</sup>

### **d.Rezidüel İnhibisyon**

Rezidüel inhibisyon; hastanın tinnitus maskeleyiciyi cihazını kullanıp kullanamayacağını belirlemede klinisyene yardımcı olur<sup>(83)</sup>. Rezidüel inhibisyon; maskeleme sonrası tinnitusun geçici olarak baskılandığı ya da yok edildiği bir yöntemdir<sup>(86)</sup>. Klinisyen hastaya tinnitusun ilgili frekansındaki tinnitus şiddetinin 10 dB üstünde maske gürültüsünü 1 dakika dinletir. Pozitif rezidüel inhibisyon; maskeleme işleminden sonra tinnitusun kaybolmasıdır. Kısmi pozitif rezidüel inhibisyon; maskeleme işleminden sonra tinnitusun geçici süre ile kaybolmasıdır. Negatif rezidüel inhisyon; maskeleme sonrası tinnitusta değişimin olmamasıdır. Maskeleme sonrası tinnitusun daha da artması da söz konusu olmaktadır<sup>(86)</sup>.

### 2.1.6.2.Tinnitus Psikosomatik Değerlendirme

Tinnitus genellikle subjektif algı olduğundan dolayı tinnitus şiddet derecelerinin doğrudan ölçümü hastaların kendi rapor anketleri yoluyla sağlandığından tinnitus seslerinin frekansını ve şiddetlerini ölçmek için çeşitli yöntemler ve çalışmalar yapılmaktadır . Tinnitus Engellilik Anketi(THA) tinnituslu hastaların tinnituslarının yaşam kalitelerine etkisini ölçmek için kullanılan en yaygın bir metottur <sup>(92)</sup>. (EK-1 gösterilmiştir.)

Tinnitus, hastaların yaşamlarını farklı şekillerde etkilemektedir , ikincil bir anket hastanın uykusu, endişesi, depresyonu ve diğer sağlık problemleriyle ilişkilidir. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)<sup>(93)</sup> (Zigmond & Snaith, 1983), Quality of Life Inventory (QOLI) <sup>(94)</sup>(Frisch et al., 1992) ve Insomnia Severity Index (ISI)<sup>(95)</sup> tinnitus araştırmalarında kullanılan diğer anketlerdir .HADS ve QOLI hastaları psikolojik zihin sağlığı ve hastanın yaşam profili hakkında bilgi verir. ISI ise hastanın uyku alışkanlığı hakkında bilgi verir. Bu anketler hastaların yaşam durumlarını daha iyi anlamamızı sağlar ve tinnitus rehabilitasyonu süresince bunu bilmek önemlidir<sup>(92)</sup>.

### 2.1.7.Tinnitus Tedavisi

Tinnitusun hafifletilmesi için denenilen çeşitli tedavi yöntemlerinin çoğu bir kısmı hastada etkilidir. Bunun nedeni tinnitusun, hastaların çoğunda aynı semptomu veren tek bir hastalık olmamasıdır Çoğu tedavi yöntemi semptomları azaltmaya yöneliktir. Günümüzde kullanılan yöntemler ;

1. Medikal (farmakolojik) tedavi
2. Akustik terapiler (maskeleme, işitme cihazları, TRT)
3. Yaşam tarzı değişiklikleri-Danışmanlık
4. Elektroterapi
5. Cerrahi tedavi



## 1. Medikal Tedavi

Günümüze kadar çeşitli farmakolojik ajanlar kullanılmıştır. Fakat halen net olarak tinnitus tedavisinde FDA' nın onayladığı bir ilaç yoktur<sup>(94)</sup>.

*Lokal anestetikler;* tinnitusu tamamen hafifletebilen ilaçlar, bunlar içinde lidokain olduğu yazılır. Lidokainin bu etkisini kulak değilde santral sinir sistemi üzerinden gösterdiği gösterilmiştir<sup>(93)</sup>.

*Benzodiazepinler;* bir kısım yan etkilerine karşın umut verici sonuçlar alınmıştır. Diazepam, inen işitsel yollardaki nöronlardaki inhibisyonun azalması sonucu oluşan tinnitusta GABA etkisini artırarak etki göstermektedir<sup>(94)</sup>.

*Kalsiyum kanal blokerleri;* bazı hastalarda olumlu etkileri görülebilir . Nimodipin <sup>(95)</sup> denenmiştir *Nimodipin;* nifedipine benzer yapıda, düz kas gevşetici etkisini öncelikle serebral arterler üzerinde gösterir. Nimodipin kullanımı subaraknoid kanamayı izleyen damar spazmının önlenmesi ile sınırlı bir Ca<sup>++</sup> kanal blokeridir Jastreboff ve Brennan nimodipinin işitme sistemi üzerine vazodilatör özelliği ile spesifik etkili bir ajan olduğunu, tinnitusu aspirince indüklenmiş hayvanlardaki iyi sonuçlarına dayanarak söylemişler.

*Vitaminlerden A,B2,C ve nikotinic asit;* iz elementlerden çinko ve bakır vasküler sistem üzerine olan yararlı etkileri nedeniyle kullanılmışlardır. Vitamin B12'nin nöronal aktivitenin stabilizasyonunda önemi büyüktür. Vitamin B12 eksikliğinde demiyelinizasyon, aksonal dejenerasyon ve nöron ölümü görülebilir. Tinnituslu hastaların bir kısmında vitamin B12 eksikliği saptanmış ve replasman tedavisi ile kısmi düzelme dahi elde edilmiştir<sup>(94)</sup>.

*Betahistin hidroklorür ve ginkgo biloba ekstresi ;* vasküler etkileri nedeniyle kullanılmışlardır. Yapılan bir çalışmada her iki ilacın tinnitusta etkinlikleri, birbirlerine ve plaseboya karşı üstünlükleri araştırılmış, sonuçta her grupta tinnitus şiddetindeki azalmalar grup içinde anlamlı bulunmuş, birbirleriyle karşılaştırıldıklarında betahistin ve ginkgo biloba gruplarının

plasebo grubuna göre istatistiksel olarak üstün oldukları, ancak iki grup arasında tedavi etkinlikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı belirlenmiştir<sup>(94)</sup>.

*Antihistaminik ve dekonjestanlar*, öyküde var olan östaki disfonksiyonu durumunda kullanılmıştır<sup>(70)</sup>.

*Antidepresanlar*; antidepresan ilaçların tinnitusta kullanımı tinnitustan çok onun neden olduğu anksiyetenin, depresyonun çözülmesi yönünde etkili olmuştur<sup>(87)</sup>. Ancak Trisiklik antidepresan ilaçların kendisinin tinnitusa neden olabileceği ya da tinnitusun etkisini artırabileceği unutulmamalıdır<sup>(88)</sup>.

## **2.Akustik Terapiler**

### **a.Tinnitus Maskeleyici**

Maskeleyicilerde tinnitus frekansı çevresine odaklanmış beyaz gürültü bandı kullanılır<sup>(89)</sup>. Normal ya da normale yakın işitmeye sahip ciddi tinnitusu olan hastalarda endikedir. Maskeleyici terapilerin başarısı hastalardan hastalara farklılık göstermektedir. Tinnitus değerlendirme süresince uygulanan rezidüel inhibisyon ve minimal maskeleme değerlendirmelerden tinnitusu hastaların fayda görüp görmeyeceği anlaşılır. Pozitif ya da kısmi rezidüel inhibisyon, yakınsama ve sapma minimal maske eğrileri elde edilen kişiler bu terapiden fayda görmektedir<sup>(89-90)</sup>.

### **b.İşitme Cihazı**

İşitme cihazları; işitme kaybı ile ilişkili tinnitusu olan hastalarda tinnitusu azaltmada oldukça etkilidir ve doğrudan maskelemenin kolay yoludur. Çevre seslerini amplifiye ederek tinnitusu azaltır, iletişimi kuvvetlendirilerek kişilerin stresini endişelerini unutturmada etkili olduğu düşünülmektedir<sup>(91)</sup>.

### c. Tinnitus Retraining Therapy (TRT)

TRT; tinnitusa neden olan işitsel yolları içeren merkezi sinir sistemdeki altyapının çeşitli teorilerine dayanmaktadır<sup>(102)</sup>. Ek olarak limbik sistemdeki limbik ve otonom sinir sisteminin ilişkisini klinik olarak önemli olan tüm vakalarda gerçek varsayıyor ve şartlı refleksleri idare eden hem bilinç hem de bilinçaltındaki bağlantının önemini işaret etmektedir<sup>(103)</sup>. Tinnutus tedavisi alışkanlık olarak adlandırılan bu refleksleri bastırma konseptine dayanmaktadır. Danışmanlık ve orta derecede şiddeti olan seslere maruz bırakma birlikteliğinden oluşan bir terapidir. Kullanılan yöntem, *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)* ile santral nöropatik ağrının tedavisindeki ile aynı kabul edilir.

Tinnitus Retraining Therapy'nin (TRT) (Jastreboff, 1996) 1 yıl ve daha uzun dönem sonuçları araştırmacılar arasında değişiklikler göstermektedir. TRT işitsel sistemden limbik ve otonom sisteme sinyal transferinden sorumlu olan mekanizmadaki değişiklikleri hedefleyerek, sinyalin neden olduğu reaksiyonları gidermektedir. Tinnitusun nedeni ne olursa olsun TRT herhangi bir tinnutus tipi için etkilidir<sup>(104)</sup>. Doğru odyolojik ve tinnutus değerlendirmesinden sonra, hasta direkt danışmanlık alır ve iki kulağa düşük seviyeli geniş band gürültü jeneratörü kullanabilir. Bu protokol, terapi sırasında istenmeyen sesleri maskeleyen ziyade, tinnutus ile yaşamayı kolaylaştırmak için düzenlenmiştir. Bazı işitsel veya işitsel olmayan sistemlerin tinnutusta önemli rol oynadığını kabul eden bu model tinnutusun nöropsikolojik modeline dayanmaktadır. Tinnutusun rahatsızlık derecesi genellikle işitsel olmayan sistemlerde belirlenir. Eğer hasta, sese alışkınsa, varlığı daha fazla rahatsızlığa sebep olmaz ve hasta, sese odaklanmadıkça sesin farkında olmadığı bildirilmiştir<sup>(105)</sup>.

### 3. Elektroterapi

#### a.Biofeedback

Biofeedback, tinnitusun psikolojik reaksiyonlarının yönetiminde kullanılmaktadır. Terapide, hastalara tinnitüsüyle yaşadıkları stresi ve rahatsızlıklarını kontrol etmeyi öğretmek amaçlanmaktadır. Biofeedback ile hasta elektronik cihaz kullanarak bedeninin otonomik fonksiyonlarını kontrol etmeyi öğrendiği düşünülmektedir<sup>(96)</sup>. Gerilimin, hastada tinnitusun algılanmasını artırarak sübjektif olarak daha yüksek şiddette tinnitus algısına yol açtığı bu nedenle hasta gevşemeyi öğrendiği zaman, bu kısır döngünün kırıldığı belirtilmiştir<sup>(97)</sup>. Biofeedback tedavisi, özellikle psikoterapi ile birlikte yapıldığı zaman hastaların daha fazla yarar gördükleri ifade edilmiştir<sup>(99)</sup>.

#### b.Elektriksel Uyarı

Araştırmalar kokleayı geçen direkt elektrik akımının bazı hastalarda tinnitüsü azaltabileceğini göstermiştir. Fakat yöntem bazı olumlu etkilerine rağmen geniş kullanım alanı henüz bulamamıştır. Mastoid ve postauriküler cilde, promontoryuma, yuvarlak pencereye ve skala mediaya yerleştirilen elektrot yoluyla uyarı verilir<sup>(83)</sup>. Kokleayı geçen akımın saçlı hücrelerdeki dolayısıyla VII.Cranial liflerindeki spontan aktiviteyi düşürdüğü varsayılmaktadır. İşitme kayıplı hastalardaki tinnitus, koklear implant yoluyla sağlanan elektrik uyarımla azaltılabilir<sup>(83)</sup>.

Elektriksel uyarı da motor liflerin değil duyu liflerinin uyarılması temeline dayanmaktadır. *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)* tedavisinin kokleada bassılar membranının alt seviyelerini etkilediği sanılmaktadır. TENS tedavisi sırasında verilen pozitif akım sonucunda oluşan VII. Cranial'in periferik nöral ağında oluşan hiperpolarizasyon sebebiyle mevcut spontan sinir deşarjının azalması sonucunda tinnitusun gerilediği düşünülmektedir. Meniere hastalığı olanlarda TENS tedavisi esnasında beyin omurilik sıvısında ve dolayısıyla iç kulak sıvılarında

artan asetilkolin, glisin, serotonin, gama amino bütirik asit (GABA) gibi endojen nöromediatörlerin akustik sinir periferel uçlarında inhibisyon yapmasıyla tinnitusu engellediğine inanılmaktadır<sup>(100)</sup>.

### **3.Diğer Terapiler**

Elektroşok tedavisi her ne kadar major depresif hastalığın tedavisinde kullanılsa da bazı pozitif etkileri bulunmuştur. Hipnoterapinin tinnitus ve tinnitusta ilişkili semptomlar olan uykusuzluk, sinirlilik, sıkıntı hali ve yerinde duramama halini azalttığı bildirilmiştir . Akupunktur tedavisi; nöral ağrı yolları üzerine etkisinin olduğu, tinnitus ve ağrı yolları arasında benzer yönler olduğu için tinnitusta etkili olabileceği söylenmiştir<sup>(98)</sup>.

### **4.Cerrahi Tedavi**

Koklear implantasyon, işitme kaybı ile birlikte eşlik eden tinnitusta hastalarda oldukça başarılı sonuçlar vermektedir. Juichi' (1994) tarafından yapılan bir çalışmada, 20 tinnitusta hastaya yapılan koklear implant sonrası %83'nun fayda gördüğü gözlenmiştir. Tinnitus baskılanmasının nasıl gerçekleştiği tahmin edilememektedir. Buna rağmen bu bilgiler tedavi sonrası programları yapılandırma da değerlidir<sup>(106)</sup>. Juichi'nin 2006 yılında yapmış olduğu bir çalışmada , koklear implant olan 60 yetişkin hastaya yapılan implant sonrasında %93'ünde tinnitustunun baskılandığını tespit etmişlerdir<sup>(109)</sup>.

Otoskleroz, akustik nörinöm, meniere hastalığı ve glomus jugulare gibi hastalıklardan kaynaklı tinnitusta şikayetlerinde cerrahi işlemler oldukça başarılıdır<sup>(108)</sup>.Daha çok meniere hastalığı olan hastalarda işitme sinirinin kesilmesi , kafa içi bölümde işitme sinirini çevre damarlardan ayırma ve damarları uzaklaştırma işlemine dayanan mikrovasküler dekompresyon, otoskleroz cerrahisi gibi cerrahi işlemler uygulanmaktadır<sup>(108)</sup>.

Şu anda öngörülen ve herkes tarafından kabul edilmiş operasyon yoktur. Sadece giderek artan bulgular ileri derecede işitme kaybı bulunan hastalarda koklear implantasyonun tinnitusu azalttığını göstermektedir .

## 2.2.OTOAKUSTİK EMİSYONLAR

Koklea fonksiyonun anlaşılmasına yardım eden buluşlardan bir tanesi de kokleanın sadece sesi algılamadığı, aynı zamanda da akustik enerji ürettiğinin ortaya konulmasıdır.

Bu ilk kez 1948 yılında Gold<sup>(109)</sup> tarafından aktif mekanizma olarak ortaya sürülmüştür. Hall ve Mueller' in belirttiğine göre o dönemde Von Bekesy' nin kokleanın pasif olarak fonksiyon gördüğüne dair yayınladığı çalışma nedeniyle bu fikir pek kabul görmemiştir. Daha sonra otoakustik emisyonlar 1978 yılında David Kemp tarafından akustik uyarın sunulduğunda kokleada bir echo(yankı) üretildiği keşfedilmiş<sup>(113)</sup>. Kemp<sup>(113)</sup> orijinal çalışmasında kulağa akustik uyarın vermiş ve kulak kanalında basınç yanıtının monotonik olmadığını gözlemlemiş. Akustik uyarın vermeyi bıraktıktan birkaç milisaniye sonra kulak kanalında küçük zayıf basınçlar olduğunu gözlemlemiş. Bu basınçlar iletim ya da orta kulak patolojisi olanlarda ise görülmemektedir . Kemp 'in yankı ya da otoakustik emisyon hipotezi, dış akustik uyarın olmaksızın otoakustik emisyonların ölçüldüğünü ve spontan otoakustik emisyon(SOAE) olduğunu ve Gold'un aktif mekanizma<sup>(109)</sup> teorisinin doğruluğunu göstermiştir<sup>(110,111)</sup> .

Otoakustik emisyonlar kokleayı değerlendirdiğinden ve sensörinöral hücrelerden bilgi edinilmesini sağladığından dolayı işitme patolojilerini ayırmada ve tanıda klinik odyoloji alanında çok önemlidir.

### 2.2.1.Otoakustik Emisyon Sınıflandırma

Otoakustik emisyon(OAE) sınıflandırmada kullanılan adlandırmalar halen belirsizdir. Yaygın olarak OAE , dış uyaran verilerek elde edilen uyarılmış otoakustik emisyonlar ya da kendiliğinden oluşan spontan otoakustik emisyonlar olarak sınıflandırılır<sup>(110)</sup>. Spontan oto akustik emisyonlar tüm sağlıklı kulakların %60-80 'inde tanımlanmıştır<sup>(112)</sup>. SOAE'nun 1-2 kHz frekans bölgesinde yoğunlaştığı görülmüştür.

Uyarılmış otoakustik emisyonlar herhangi bir elektriksel ya da akustik uyaran sonucu oluşmaktadır ve uygulanan uyaran tipine göre sınıflandırılır<sup>(112)</sup>. Genellikle kısa geçişli ya da uzun saf ses uyarılar verilir. Kısa süreli uyarı tarafından oluşturulan emisyonlar Transient Evoked Oto Acoustic Emission (TEOAE) olarak adlandırılır<sup>(114)</sup>. TEOAE' ları daha spesifik olarak adlandıırırsak, akustik uyarılar (click) ile uyarıldığında click uyarılmış OAE ya da kısa ramped tone burst uyarılar verildiğinde tone-burst OAE olarak adlandırılır<sup>(114)</sup>. Click uyarı uzun süreli sinusoidal uyarı ile oluşan emisyonlar, uyarı tek ses verildiğinde Stimulus Frequency Oto acoustic Emission( SFOAE ) ya da iki ses uyarı verildiğinde Distortion Product Oto Acoustic Emission ( DPOAE) olarak adlandırılır<sup>(114)</sup> . DPOAE da f1 ve f2 olarak adlandırılan iki saf ses uyararı simültane olarak uygulanır. DPOAE normal koklea çalışma şartlarında iki ses stimülasyonunun koklea da farklı iki ilerleyen dalga oluşturmasına ve bunların üst üste bindiği koklea bölgelerinde otoakustik emisyonlar ortaya çıkmasına bağlıdır<sup>(114)</sup>.

### 2.2.2.Otoakustik Emisyon Ölçümü

OAE kulak kanalına prob ve mikrofon yerleştirilerek ölçülür. Kulak kanalı kapatılarak arka plan gürültüsü ölçümü etkilemeyecek şekilde prob yerleştirilmelidir<sup>(114)</sup>. Prob mikrofondaki 1 ya da 2 hoparlör ile kulağa uyarı gönderilir. DPOAE ölçümlerinde farklı bir prob kullanılır. İki ufak speaker (her iki stimulus için ayrı ayrı) ve bir mikrofon bulunur. Oto akustik emisyonlar yaklaşık 10 dB SPL ya da daha küçük amplitüdüldürler ve kayıtlarda kişiye bağlı fizyolojik gürültü

bulduğundan dolayı filtre ve *synchronous* averajlama yoluyla gürültü azaltılır. Sonunda kayıtlar otoakustik emisyon varlığını, amplitüdlerini ve fazlarını belirlemek için zaman ve/veya frekans düzleminde analiz edilir<sup>(114)</sup>.

### **2.2.3.Otoakustik Emisyon ve Koklear Mekanizma**

Sensörinöral işitme kayıplı kulaklarda aktif koklea mekanik olmadığından ya da daha az görüldüğünden dolayı OAE ve kokleanın amplifikasyonu arasındaki ilişki doğrulanmaktadır<sup>(115-116-117)</sup>. Davranış odyogramı ve OAE amplitüdü arasındaki korelasyon koklea amplifikasyonundaki OAE' lar frekansa spesifik olarak gösterilir<sup>(118)</sup>. Fakat OAE' dan işitme eşiği tahmininde bulunmak sınırlı başarı göstermiştir. Eşik belirlemede OAE kullanımının sınırlı olması çeşitli faktörlere bağlıdır<sup>(114)</sup>. İlki frekansa spesifik OAE verileri basillar membranın geniş bölgesinde üretilir ve OAE davranışsal odyogramdan elde edilen eşikler ile karşılaştırıldığında frekansa spesifik olarak ölçememektedir<sup>(114)</sup>. Diğer faktör, davranışsal eşikler hem periferik hem de santral işitsel işlemelemeyi yansıtır. OAE da ise sadece DTH'lerin sağlıklı olup olmadığını gösterir<sup>(114)</sup>. OAE klinik kullanımı infant, küçük çocuklarda ve diğer davranışsal ölçümleri alınamayacak kişilerde işitme taraması olarak kullanılır<sup>(114)</sup>.

İşitme eşiklerini belirlemede Uyarılmış OAE kullanımının sınırlamalarına rağmen , OAE aktif koklear mekanizma hakkında bilgi verir. Örneğin; koklea bölgesinde tonotopik organizasyon OAE latansla elde edilir. Uyarılmış OAE ve latans arasındaki ilişki; uyarı sıklığı arttıkça OAE latansı azalır<sup>(113)</sup>.Sıklık arttıkça latansın azalması gezici dalganın koklea bölgesindeki uzun mesafelere ulaşmasını belirtir. OAE latansı koklear tunnig ölçümünde kullanılır<sup>(119)</sup>.Sensörinöral işitme kayıplarında dış tüy hücrelerin zararı kokleanın filtre artışına ve belli miktarda kazançtaki azalma ile koklear amplifikasyonunun düşmesine neden olur. Sensörinöral kayıplılar da OAE'nun normal işiten kulaklardaki latanslarından daha kısa olması koklear tuning kaybını gösterir<sup>(120)</sup>.



### 2.3.DEAD REGION(ÖLÜ BÖLGE)

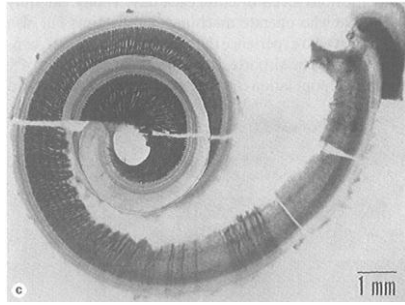
*Dead region*; kokleadaki iç tüy hücrelerinin ya da nöronların fonksiyonlarını kaybetmesidir<sup>(121)</sup>. Basillar membrandaki her bir nokta, kulağa ulaşan sesi filtreler ve basillar membran boyunca yerleşen tüylü hücrelerinin oluşturduğu vibrasyon ile membran potansiyeline dönüştürür<sup>(122)</sup>. Basillar membran vibrasyonunun temporal patterni , basillar membran boyunca vibrasyon amplitudlerinin dağılımında olduğu gibi seslerin spektrumu hakkında da bilgi verir. Yüksek frekans sesler bazalda maksimum vibrasyon yaparken alçak frekanslar apeksde maksimum vibrasyon yapar.Yani;basal membranda frekansa spesifik olarak maksimal vibrasyon sağlayan frekansa karakteristik frekans denir<sup>(122)</sup>.

Basillar membran bir sesle titreştiği zaman tektorial membran ve korti organı birbiri üzerinden ileri geri hareket ederler. Tektorial membranın alt yüzeyine bağlı dış tüy hücrelerinin tüy demetleri eğilir. Dış tüy hücreleri zayıf sesleri amplifiye eder ve basillar membrandaki keskinliği arttırarak frekansa daha spesifik hale gelmesinde rol oynar. Yani ; konuşma ve müzik gibi kompleks seslerdeki farklı frekansları ayırmada rol alır. Vibrasyon amplifikasyonu daha sonra iç tüy hücreleri tarafından algılanır. Tektorial membrana bağlı olmayan bu iç tüy hücrelerinin tüy demetleri bu yapının altındaki sıvının hareketi ile eğilir ve transmitterleri salar. Böylece işitsel sinirlerdeki nöronları aktivitesi sağlanır<sup>(122)</sup>.

Koklear işitme kaybı, kokleadaki tüy hücrelerinin hasar görmesi sonucu meydana gelmektedir. Bu hasarlanma iki tür nedenden kaynaklanabilir; birincisi dış tüy hücrelerinin fonksiyon kaybı sonucu kokleadaki aktif mekanizma kötü etkilenir. Düşük şiddetteki ses seviyelerinde basillar membrandaki vibrasyonunun düşük amplitüd de olmasına neden olur.Bu yüzden, ses seviyeleri vibrasyon miktarının algılayacağı şekilde normalden daha yüksek olmalıdır. İkincisi; iç tüy hücrelerinin hasar görmesi ile işitsel sinir uyarımın az olmasıdır. Basillar membran vibrasyon miktarının işitme eşiğine ulaşması için normalden daha yüksek olması gereklidir. Yaklaşık 55 dB koklear işitme kayıplılar da sadece dış tüy hücrelerin hasar görmesi söz konusu iken, 55 dB üstü işitme kayıplılarda DTH'lerin yanı sıra bazı iç tüy hücrelerinde fonksiyon kaybı olabildiğidir. İşitme kaybının DTH ya da İTH hasarlanmaları sonucu oluştuğunu odyometre ile belirlemek pek mümkün değildir.

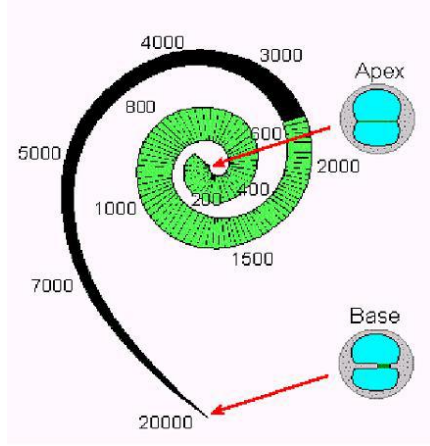
Bazı durumlarda, basillar membran boyunca uzanan İTH'ler tamamen fonksiyonlarını kaybetmiş olabilir. İTH'lerin ve işitsel nöronların fonksiyonları olmadığı yerler ölü bölge olarak adlandırılır<sup>(121-122-123)</sup>.

Şekil.2' de silah patlamasına maruz kalan 25 yaşındaki kişinin kokleası gösterilmektedir<sup>(122)</sup>.Karanlık çizgiler nöronların varlığını göstermektedir. Kokleanın bazalında nöron ya da İTH hasar görmüşse yüksek frekans ölü bölge olduğu söylenir. Ölü bölge kısmında basillar vibrasyonda nöronların bağlantıları sağlanamaz. Örneğin; kokleanın bazal kısmındaki bağlantı cevap veremez ancak yüksek frekans saf ses sunulduğunda apikal kısımdaki(alçak frekans)bölgede yeterli basillar membran vibrasyonu sağlanılırsa ses algılanır. Bir başka deyişle, yüksek frekans ses alçak frekansların nöronları yoluyla algılanır. Buna off-frequency listening denir. Benzer şekilde eğer kokleanın apikal bölgesinde İTH fonksiyonları yoksa ,alçak frekans ses yüksek frekanslardaki nöronların yoluyla algılanır<sup>(122)</sup>.



Şekil 2.Silah patlamasına maruz kalan 25 yaşındaki kişinin kokleası: Siyah çizgiler işitsel nöronları temsil etmekte, beyaz kısımlarda nöronların yok olduğu gösterilmekte,bu bölgeye dead region denir<sup>(122)</sup>.

Ölü bölgenin olduğu frekansta gerçek işitme kaybı, odyometrik bulgularda elde edilen işitme kaybından daha yüksektir. Ölü bölge karakteristik frekans aralığı ile karakterizedir. Başka bir deyişle; frekans yer belirleme kokleadaki lokalizasyondaki her bir frekanstaki ölü bölgeye bağlıdır. Örneğin şekil 3.deki gibi iç tüy hücrelerinin fonksiyon göstermediği basillar membran bölgesi 2500 2000 Hz aralığındaki karakteristik frekanstadır. 2500 Hz frekansın üstündeki frekanslar ölü bölgedir. Bu örnekte ölü bölgede en düşük köşe frekansı(fe) 2500 Hzdir<sup>(122)</sup>.



Şekil 3. Koklede Ölü Bölge: Bu örnekte ölü bölgede en düşük köşe frekansı( $f_c$ ) 2500 Hzdir. 2500 Hz frekansın üstündeki frekanslar ölü bölgedir<sup>(122)</sup>.

### 2.3.1. Threshold Equalizing Noise Testi(TEN)

TEN testin temel prensibi genişband gürültü kullanarak off-frequency listening ,yani ölü bölge olup olmadığını belirlemektir<sup>(123)</sup>. Off frequency listening özet olarak; hedef frekansta verilen uyarının kokleadaki spesifik frekans alanının cevap vermesi yerine kokleanın diğer alanlarında bulunan sağlıklı hücrelerin cevap vermesidir. Geniş band gürültü, normal işitmeye sahip olan ve ölü bölge olmayan işitme kayıplı kişiler için ve geniş frekans aralığında hemen hemen eşit maskeleme eşikleri üstünde elde etmek için tasarlanmıştır<sup>(123)</sup>.

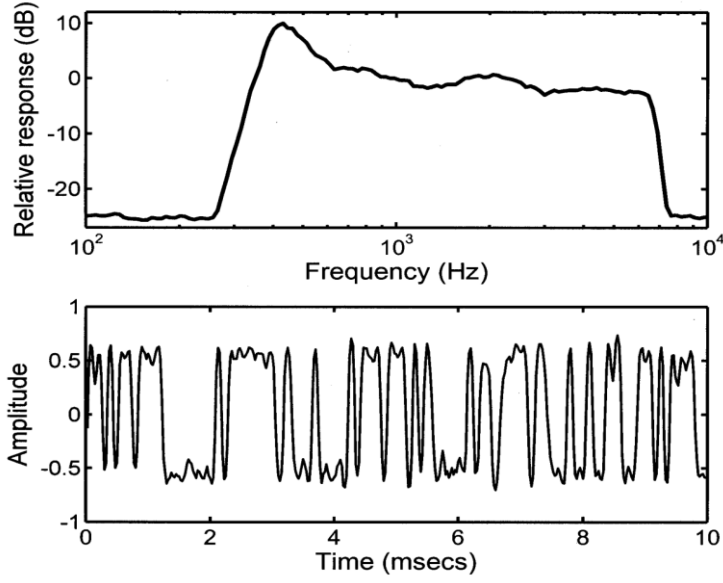
Kokleadaki *dead region* tespiti için kullanılan hızlı ve kolay olduğundan dolayı klinik uygulamalarda kullanılan bir testtir. Moore ve arkadaşlarının tanımladığı testin ilk versiyonu sürekli geliştirilmiştir<sup>(124)</sup>. Test “Threshold Equalizing Noise (TEN) ” olarak adlandırılıp arka plan gürültüde saf ses eşiklerini ölçmeye dayanmaktadır<sup>(122-123)</sup>. Verilen gürültü saf ses eşikleri belirlenmesi için sentezlenmiştir. Sentezlenen gürültü ; normal işitmeye sahip insanlar için 250 Hz-10 kHz aralığındaki tüm frekanslar için hemen hemen aynı olan dB SPL cinsindedir. Maske eşiği dB SPL de nominal gürültü seviyesine hemen hemen eşittir<sup>(122)</sup>.

Ölü bölgeye saf ses sinyal geldiğinde, sinyal yeterli basıllar membran vibrasyonu oluşturulduğunda uzaktaki iç tüy hücrelerinin ve nöronların sağlıklı olduğu kokleadaki bölgede algılanır. Vibrasyon miktarı , ölü bölgeden daha az uzak bölgede ses olarak üretilir. Bu yüzden threshold equalizing gürültüsü bunu maskelemede etkilidir. Böylece, sinyal eşiği normalden daha belirgin şekilde olması beklenir<sup>(122)</sup> . Moore ve arkadaşları şu kuralı önermektedir: maske eşiği mutlak eşiğinin en az 10 dB üstünde ve nominal gürültünün de 10 dB üstünde olduğunda frekanstaki ölü bölge tespit edilir<sup>(124)</sup>.

TEN testin ilk versiyonun uygulanmasında iki kanallı odyometre ile CD den sinyal verilmektedir.CD ye kaydedilen gürültü bir kanaldan, ton sesler diğer kanaldan hastaya sunulur Test, konvansiyonel saf ses odyometre kullanımı ile aynıdır, bu testde istenen, sürekli verilen arka plan gürültü ile sinyal eşikleri belirlenmesidir<sup>(122)</sup>.

TEN testin ilk versiyonundaki problem, klinisyenin mutlak eşikleri iki kez ölçmesi ve odyometre seslerinin dB HL olması ve CD den verilen seslerin dB SPL cinsinden olmasıdır. Bu da klinisyen açısından güvensiz olmaktadır <sup>(122)</sup>.Bu probleme çözüm olarak TEN testinin ikinci versiyonu geliştirildi.Normal işitmeye sahip insanlar için gürültü , 500 den 4000 Hz aralığındaki tüm frekanslarda maske eşiği dB HL olarak tasarlandı .Kalibrasyon dB HL cinsinden yapılmaktadır ve,maske eşikleri, odyometre ya da CD'den kullanılan saf sesler dB HL cinsinden ölçülmektedir. Ten testi için özel kulaklıklar kullanılmalıdır.Bunlar THD-39 , TDH-49 ve THD-50<sup>(122)</sup>, dir.

İkinci versiyonun bir diğer avantajı gürültü minimal amplitüd fluaktan özellik gösterir. Bu gürültü, düşük gürültü olarak adlandırılır. Şekil 4'de gürültü spektrumu ve dalga form örneği gösterilmektedir. Dalga formunda tüm pik ve dipler aynı magnitüdedir. Bu karakteristik yapı odyometrik ya da kulaklık ile yüksek gürültü seviyesini önemli derecede bozulma olmadan üretilmesini sağlar. Bu yüzden, ileri işitme kayıplılarda herhangi özel ekipman gerekmesizin ilk versiyondan daha güvenilir test yapılmasını sağlar<sup>(122)</sup>.



Şekil 4.Ten testinde kullanılan gürültünün spektrumu ve dalga form segmenti gösterilmektedir<sup>(122)</sup>.

Günümüzde PC tabanlı odyometrelerde TEN testi doğrudan uygulanmaktadır. Odyometrik ölçüm herhangi bir ek ekipman gerekmeksizin kullanıcı tarafından kolayca ve hızlıca yapılmaktadır<sup>(122)</sup>. Fakat, TEN testi sadece 500-4000 Hz aralığındaki frekanslarda uygulanır<sup>(122)</sup>. TEN seviyesi dB HL cinsindedir.

TEN seviyesini belirlemede aşağıdaki kurallar kullanılır<sup>(122-123)</sup>:

- 1)Tüm frekanslarda 60 dB ya da altında olan işitme kayıplılarda TEN seviyesi 70dB 'e ayarlanmalıdır. Çoğu kişilerde bu yüksek ses rahatsız edici olmaktadır.
- 2)Test edilen frekansta 70 dB ve yukarısındaki işitme kaybı var ise, TEN seviyesi o frekansdaki odyometrik mutlak eşliğinin 10 dB üstüne ayarlanmalıdır. Örneğin;odyometrik eşığı 75 dB HL ise TEN seviyesi 85 dB HL olarak verilmelidir.
- 3)Eğer TEN seviyesi çok rahatsız edici seviyede olursa ya da TEN seviyesi maksimum 90 dB HL ye ulaşırsa, TEN seviyesi odyometrik eşikle eşit olarak verilmelidir.

TEN testi, test edilen frekansta 90 dB ya da daha fazla işitme kaybı olduğunda uygulaması imkansızdır, TEN seviyesi tüm frekanslarda aynı olması gerekmez<sup>(122)</sup>.

Normal işitmeye sahip kişiler için TEN testinde maskeli işitme eşiği verilen TEN gürültü seviyesi ile eşittir. Örneğin; 500 ile 4000 Hz frekans aralığında herhangi bir frekansta verilen TEN gürültü seviyesi 70 dB ise, maskeli eşik de 70 dB olmalıdır. Eğer hasta koklear işitme kayıplı ama test frekanslarında ölü bölge yoksa maskeli işitme eşiği TEN seviyesinin birkaç dB üstünde olur. Örneğin; TEN seviyesi 70 dB ise işitme eşiği 73 dB olabilir. Ancak, ölü bölge olan frekansta ses verilirse, maskeli işitme eşiği TEN gürültü eşiğinin çok üstünde olmalıdır<sup>(122)</sup>.

Spesifik frekansta ölü bölge tanısı için kriter:

1. Maske eşiği; mutlak eşiğin en az 10 dB ve daha üstünde ise

2. Maske eşiği; TEN seviyesinden en az 10 dB ve daha üstünde ise

ÖLÜ BÖLGE kabul edilmektedir<sup>(122-123)</sup>.

Pratik olarak 50 dB ve altında işitme kaybı olanlarda dış tüy hücreler hasar gördüğü için ,bu kişilerde TEN testi yapılmasına gerek yoktur. Örneğin; eğer hasta ski-slope işitme kayıplıysa işitme eşikleri alçak frekanslar iyi, yüksek frekanslar kötü ise sadece orta ve yüksek frekansları değerlendirmek yeterli olacaktır<sup>(122)</sup>.

İleri derecede işitme kayıplı olan, spesifik frekansda mutlak eşiği 70 dB ya da büyük olan , odyogramında keskin bir şekilde eğim elde edilen işitme kayıplı olan, konuşma kalitesinde bozukluk olduğunu ifade eden ,çok düşük konuşma diskriminasyonu elde edilen hastalara TEN testi yapılması faydalı olabilmektedir<sup>(122)</sup>.

### **2.3.3. Klinik Uygulamalarda TEN Testi**

İşitme cihazı ayarlamalarında ve işitme cihazından fayda sağlanıp sağlanılmayacağını tahmin etmede ölü bölge olup olmadığını bilmek önemlidir<sup>(122)</sup>.

Hastanın kokleasında ölü bölge var ise, ölü bölge içerisindeki frekanslarda işitme cihazı gibi amplifikasyon uygulamalarından hiç ya da az fayda görür<sup>(122)</sup>. Ancak, yüksek frekans ölü bölge olan hastalarda 1.7 edge frekansa kadarki tüm frekanslarda uygulanan amplifikasyondan bazı yarar sağlar<sup>(123)</sup>. Örneğin; eğer hasta 1000 Hz de ve üzerinde ölü bölge varsa 1700 Hz'e kadar olan frekanslarda amplifikasyondan fayda görür. Ancak 1700 Hz üstündeki frekanslarda amplifikasyondan fayda görmez. Eğer, 1700 Hz üstündeki frekanslara için yeterli kazanç sağlanılmaya çalışılırsa akustik feedback ve bozulmaya yol açan problemler gözlenir<sup>(125)</sup>. Yüksek frekans ölü bölge olan hastalarda işitme cihazı frekans kaydırma ya da frekans sıkıştırma özelliği gibi seçenekler kullanılabilir<sup>(126)</sup>.

Alçak frekans bölgesinde ölü bölge olan hastalar için, örneğin meniere sendromu gibi ,0.57 fe üstündeki frekanslarda amplifikasyondan fayda görür, ama altındaki frekanslarda amplifikasyondan fayda görmez<sup>(127)</sup>. 0.57 fe altındaki frekansları amplifiye edilirse konuşma anlaşılabilirliğini azalmasına neden olur<sup>(127)</sup>.

TEN testi koklear implant düşünülen hastalarda oldukça geniş kapsamlı ölü bölge var ise bu hastalar koklear implantta, işitme cihazından daha fazla yarar görür. Koklear implant ve işitme cihazı kombinasyonu düşünülen hastalar için de TEN testi faydalı bir testtir. Kokleanın belli alanında ölü bölge olan hastalarda orta ve yüksek frekanslar normal, ancak alçak frekanslar biraz fonksiyonel işitme olabilir. Herhangi bir ölü bölgedeki Köşe frekansı ,fe, tanımlamak faydalı olmaktadır. Bu durum elektrot dizi derinliğini en uygun seçimin yapılmasında etkilidir ve girdi sinyalindeki frekanslar akustik ve elektriksel frekansları haritalama yoludur<sup>(128)</sup>.

Klinisyen özel durumlarda dikkatli olmalıdır. İşitsel nöropatili hastalarda TEN testleri uygulandığında maskeli eşiklerde bazen yüksek maske eşiği elde edilir. İşitme eşikleri normale yakın olsa bile ölü bölge tanısı için olan özel kriterler gözlenebilir<sup>(129)</sup>. Hastalarda TEN testinde maskeli eşiklerin yüksek elde edilmesi travma ve felç sonucu işitsel alanlardaki beyin yaralanmaları gibi santral problemlerin sonucu da olabilir<sup>(130)</sup>. Bununla beraber ,TEN testinde yüksek maskeli eşik arka plan sesler olduğunda konuşmayı anlama yeteneğinin düşük olması ile de ilişkilidir.

## BÖLÜM III

### BİREYLER VE YÖNTEM

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Bölüm'ünde gerçekleştirilmiştir. Ankara 3 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07/01/2015 tarihinde 15/06 sayılı KA14/336 nolu izni ile onaylanmıştır.

Çalışmaya Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Ana Bilim Dalı polikliniğine tinnitus şikayeti ile başvuran , KBB muayenesi yapılan ve normal işitme eşiklerine sahip tinnitüslü hastalar alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, tel. no.) ile ayrıntılı tıbbi hikayeleri ve özgeçmişleri alınmıştır ve çalışmanın içeriği ve amacı açıklanıp ,yazılı izinleri alınmıştır.

Tinnitus şikayeti olan normal işitmeye sahip tinnitus lokalizasyonu 19 kişide bilateral ve 6 kişide sağ, 5 kişide sol kulakta olmak üzere toplamda 11 kişide unilateral olmak üzere çalışmaya toplamda 30 kişiye ait 49 kulak , tinnitus şikayeti olmayan normal işitmeye sahip olan 25 kişiye ait 49 kulak çalışmaya alınmıştır. Bireyler 49 'ar kulak olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Grup I tinnitus şikayeti olan normal işitmeye sahip kişilere ait kulak, Grup II ise normal işitme eşiklerine sahip tinnitus şikayeti olmayan kişilere ait kulaklardan oluşturulmuştur. Tinnitus şikayeti olmayan normal işitmeye sahip kişiler kontrol grubu olarak belirlenmiştir.

Tinnitus şikayeti olan gruba (Grup I) 18 kız (%60) , 12 erkek (%40) dahil edilmiştir. Tinnitus şikayeti olmayan gruba(Grup II) 13 kız(%52) , 12 erkek(%48) dahil edilmiştir. Grup I'deki bireylerin yaş ortalaması 38,93(ss=11,25) , Grup II deki bireylerin yaş ortalaması 33,64(ss=6,61). Gruplara ait cinsiyet ve yaş dağılımı tablo1'de gösterilmiştir.



Gruplar	Sayı	Cinsiyet				Ort	SS	En küçük	En büyük
		Kız		Erkek					
		N	%	N	%				
<b>Grup I</b>	30	18	60	12	40	38,93	11,25	16	57
<b>Grup II</b>	25	13	52	12	48	33,64	6,61	26	51

TabloI. Grup I ve Grup II Cinsiyet ve yaş dağılımı

### 3.1.Bireylerin Seçim Kriterleri

Bireylerin seçim kriterlerinde aşağıdaki kriterler göz önünde bulundurulmuştur,

1. Objektif tinnitus nedeni olabilecek bir hastalığı olmayan ,
2. İşitme kaybının neden olduğu tinnitus şikayeti olmayan
3. Dış kulak, orta kulak ile ilgili anatomik problemi ya da hastalığı olmayan,
4. Otokleroz hikâyesi olmayan ,
5. Kronik otitis media hikâyesi olmayan,
6. Akustik tümör hikâyesi olmayan,
7. Meniere Hastalığı hikâyesi olmayan ,
8. Aktif kulak akıntısı bulunmayan,
9. Geçirilmiş kulak ameliyatı hikâyesi olmayan,
10. Kontrol altına alınmamış hipertansiyon ve diabeti olmayan,
11. Gebeliğin veya emzirme durumu olmayan,
12. Nörootolojik müdahale yapılmayan,
13. Nöropsikiyatrik sorunu olmayan,
14. Genel fiziksel kondüsyon bozukluğu olmayan,
15. Akustik travmaya maruz kalmayan,

16. Kafa travması hikayesi olmayan kişiler çalışmaya alınmıştır.

Çalışmamızda kullanılmak üzere Hasta Bilgi Formu oluşturulmuştur. Bu form hastanın kimlik, adres ve demografik bilgilerini, tinnitusa yönelik detaylı anamnez bölümünü , tinnitus görsel analog skalası, tinnitus engellilik anketini kapsamaktadır. Çalışmaya katılan kişiler tarafından anket olarak doldurulmuştur. Hasta Bilgi Formu Ek 2’te verilmiştir. Çalışmaya katılan tinnitus şikayeti olan kişilere Tinnitus Engellilik Anketi(TEA) uygulanmıştır.TEA EK-1 ‘de verilmiştir.

Her iki gruptaki kişilerin öncelikle ayrıntılı KBB muayenesi ve odyolojik değerlendirmede işitme eşikleri belirlenmiştir.Daha sonra tinnitus frekans ve şiddet eşleştirme,ölü bölge testi,timpanometri ve otoakustik emisyon değerlendirilmesi yapılmıştır.

### **3.2.Araçlar ve Yöntem**

#### **3.2.1.Odyolojik Değerlendirme**

##### **3.2.1.1.Odyometrik Değerlendirme**

Kişilerin odyometrik değerlendirmeleri ; IAC (*Industrial Acoustics Company*) sessiz odada ,İnteraoustic AC 40 klinik odyometre ve TDH-39 kulaklık kullanılarak belirlenmiştir. Çalışmaya katılan tüm kişilerin; 250, 500, 1000, 2000, 4000 , 6000 ve 8000 Hz’lerde hava yolu işitme eşikleri ve 250, 500, 1000, 4000 Hz’ lerde kemik yolu işitme eşikleri tespit edilmiştir. Konuşma anlama eşiği , konuşma ayırt etme testi , rahatsız edici ses seviyesini belirleme testleri yapılmıştır.

##### **3.2.1.2.Tinnitus Frekans Eşleme**

Aynı odyometrede , Grup I deki işitme normal olan kişilere tinitus eşleştirme frekans ve tinnitus şiddet eşleştirme testleri uygulanmıştır. Tinnitus eşleştirme frekansını belirlemede öncelikle hastaya nasıl bir ses duyduğu

sorulup verdiği cevap doğrultusunda yüksek frekanslardan veya alçak frekanslardan başlanarak, hastaya verilen saf sesin algıladığı tinnitus seslerine benzeyip benzemediği soruldu. Saf ses, tinnitusu lokalize olan kulağa verilmiştir. Tinnitus frekansı eşleştirildikten sonra tinnitus şiddet eşleşme testi yapılmıştır.

### **3.2.1.3.Tinnitus şiddet Eşleşme**

Belirlenen tinnitus frekansında , hastaya algıladığı tinnitusun gürlüğü sorularak tinnitus şiddeti eşleştirilmeye çalışılmıştır. Tinnitus şiddeti dB SPL cinsinden belirlenmiştir. Tinnitus şiddet eşlerme ve tinnitus frekans belirleme testinde hasta ile birlikte işbirliği sağlanılarak yapılmıştır.

### **3.2.1.4.Threshold Equalizing Noise(TEN) Testi**

Aynı odyometrede , yüklenmiş olan test yöntemlerinden TEN testi seçilip her iki gruptaki bireylere uygulanılmıştır. Test iplatarel olarak hem gürültü hemde saf sesler verilerek yapılmıştır. Kişiye aynı kulağından bir sürekli devam eden gürültü sesi duyacağını aynı zamanda kesikli şekillerde sesler verileceği ,gürültü içerisinden saf sesleri duyduğunda düğmeye basıp bırakması istenmiştir.

Çalışmamız normal işitme eşiği olanlarda yapıldığından dolayı , 500 , 750 , 1000 , 1500 , 2000 ,3000,4000 Hz frekans aralığında 70 dB şiddetinde gürültü sesi verilmiştir. Saf ses 70 dB den başlatıldı, saf ses eşiği 80 dB ve üstünde elde edilirse, o frekansta l bölge olduğu kabul edildi.

### 3.2.1.5.İmpedansmetrik Değerlendirme

Test, İnteracoustic AZ-26 impedans cihazı TDH-39 hoparlör ile 226 Hz prob tone kullanılarak her iki gruba da yapılmıştır.

Timpanogram , 500 , 1000 , 2000 , 4000 Hz frekanslarında ipsilateral ve kontrateral akustik reflekslerine bakılmıştır. Akustik refleksleri olan ve timpanogramda sadece Tip A elde edilen kişiler çalışmaya alınmıştır.

### 3.2.1.6.OtoAkustik Emisyon Değerlendirme

Bilgisayar tabanlı Otodynamics ILO V6 Clinical OAE Software programı kullanılarak Transient Evoked Oto Acoustic Emission (TEOAE) ve Distortion Oto Acoustic Emission (DPOAE) testleri uygulanmıştır.

TEOAE ölçümü, Quick TEOAE ölçümü yapılarak gerçekleştirilmiştir. Ölçümde nonlinear, 80  $\mu$ sn süreli,  $80 \pm 3$  dB SPL şiddetindeki 260 klik uyaran yanıtı averajlanarak yapıldı. Her bir uyaran ile elde edilen eşikler (1000 Hz, 1400 Hz, 2000 Hz, 2800 Hz, 4000 Hz) çalışma parametresi olarak kullanıldı.

DPOAE ölçümü 1000, 1400, 2000, 2800, 4000, 6000, 8000 Hz frekanslarında yapıldı ve grafik olarak DP-gram gerçekleştirilmiştir. DP-gram test protokolü şu şekilde düzenlenmiştir:  $f_1 = 65$  dB SPL,  $f_2 = 55$  dB SPL ve  $f_2/f_1$  oranı tüm ölçümlerde 1.22 idi. Verilen ses şiddeti tüm frekanslarda sabit tutuldu.

Her iki test de " Noise rejection level" 47 dB, dalganın yeniden üretilme yüzdesinin (Wave Reproducibility) % 70 ve üzerinde, uyaran stabilitesinin % 80'den daha büyük olması dikkate alındı.

Test sonuçlarında otoakustik emisyon yanıtı alınmamış ise anormal otoakustik emisyon olarak ,otoakustik emisyon yanıtları var ise normal otoakustik emisyon olarak değerlendirilmiştir.

### **3.2.1.7.İstatistiksel Değerlendirme**

Sonuçların değerlendirilmesinde SPSS 15.00 istatistiksel analiz yöntemi kullanılmıştır.

Kategorik veriler için Pearson Ki-kare analizi, normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro Wilk's Testi ile belirlenmiştir.

Sürekli değişkenler bakımından gruplar parametrik test ön şartları sağladığından dolayı Bağımsız iki grup t testi (Student's t-test) ile karşılaştırma yapılmıştır.

İstatistiksel olarak anlamlı olması için  $p < 0.05$  kabul edilmiştir.

## BÖLÜM IV

### BULGULAR

Normal işitme eşiğine sahip tinnituslu hastalarda, koklea anormalliği ve işitme kaybı dışında meydana gelen tinnitus nedenini araştırmak amacıyla yaptığımız çalışmamızda tinnitus şikayeti olan kişilerden(Grup I) ve tinnitus şikayeti olmayan kontrol grubundaki (Grup II)kişilerden elde edilen bulgular değerlendirme sırasına göre aşağıda sunulmuştur.

Tinnitus lokalizasyonu Grup I 'deki bireylerin 19 tanesinde bilateral (n:38 kulak),11 tanesinde unilateral (n:11 kulak) olmak üzere toplamda 30 kişide (n:49 kulakta ) tinnitus şikayeti bulunmaktadır. Grup I'deki bireylerin tinnitus lokalizasyon dağılımı Tablo.2'de gösterilmiştir.

Sayı	TİNNİTUS LOKALİZASYON					
	Unilateral				Bilateral	
N	Sağ	Sol				
	N	%	n	%	N	%
49	6	20	5	16.7	19	63.3

Tablo2.Grup I'deki kişilerin Tinnitus Lokalizasyonu

GrupI 'deki kişilerden elde edilen hasta bilgi kayıt formundaki verilerin Görsel Analog Skalası'nın göre tinnitusun gün içerisindeki süresi , tinnitus şiddeti , tinnitusdan rahatsız olma dereceleri aşağıdaki tablo.3'de belirtilmiştir. Görsel Analog Skalasında tinnitus süresi; 0:hiç olmuyor, 10: devamlı oluyor, tinnitus şiddeti; 0:düşük şiddetli 10: dayanılmayacak kadar yüksek şiddetli , tinnitusdan rahatsız olma derecesi 0:hiç rahatsız etmiyor 10:çok rahatsız edici şeklinde hastalardan 1 den 10 a kadar derecelendirmeleri istenmiştir.Gün içerisinde tinnitus

süresi ortalama 6.42 ,hissedilen tinnitus şiddeti ortalama 5.26 , tinnitustan rahatsız olma dereceleri ortalama 5,46 olarak bulunmuştur.

Sayı	Tinnitus Süresi	Tinnitus Şiddeti	T.Rahatsız Olma Derecesi
N	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$
30	6,42 ± 2,78	5,26±2,03	5,46±2,31

Tablo 3.Hasta Formundan Elde Edilen Bilgiler

Çalışmaya katılan tinnitus şikayeti olan kişilere Tinnitus Engellilik Anketi uygulanmıştır. Tinnitus Engellilik Anketi(TEA) toplam 25 sorudan oluşan bu anketin her bir sorusunda “evet”, “bazen” ve “hayır” olmak üzere üç cevap seçeneği olup, cevapların puanlandırılması sırasıyla “4”, ”2” , ”0” puanları kullanılarak yapılmıştır. Sonuçlar alınabilecek en düşük puan 0 , en yüksek puan da 100 olacak şekilde değerlendirilmiş olup, her bir olgu için bir toplam TEA skoru elde edilmiştir.Yaptığımız ankette hasta grubunda ortalama 35,20 TEA skoru elde edilmiştir.Tablo.5’de Grup I deki her bir kişilerden elde edilen TEA skorları belirtilmiştir.

Grup I ve Grup II saf ses odyometrik eşikler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Bağımsız student’t testine göre 6000 Hz dışındaki tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmemiştir

Frekans (Hz)	Grup 1(dB) (49 kulak)	GrupII(dB) (49 kulak)	P
	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$	
125	6,82 6,20	4,43 4,85	0,480
250	6,02 6,25	4,31 3,97	0,131
500	6,25 6,01	5,11 4,76	0,329
1000	5,57 5,41	5,34 3,94	0,823
2000	3,64 4,98	5,23 4,30	0,113
4000	5,57 7,94	7,61 6,05	0,178
6000	10,68 7,20	7,04 5,53	0,009
8000	10,00 7,54	6,93 5,92	0,037

Grup I ve Grup II 125-8000Hz arasındaki frekanslardaki saf ses odyometrik eşiklerin ortalaması . (p<0.05 olarak kabul edilmiştir.)

Tinnitus şiddet ve frekans eşleme bulguları aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.İşitmesi normal olan hasta grubunda ortalama frekans 5682.25Hz , şiddet 33.40dB olarak elde edilmiştir.Tinnitus frekansı en çok 6000 Hz 'de görülmekte olup tinnitus şiddeti de en çok 20 dB de gözlenmiştir.



Katılımcı	Cinsiyet	Yaş	Lokalizasyon	Tinnitus Frekansı	Tinnitus Şiddeti	TEA
1.D.Ç	K	37	Bilateral	Sağ:7772 Hz Sol:7772 Hz	Sağ:47 Sol:48	52
2.Y.B	K	26	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000 Hz	Sağ:40 dB Sol:40 dB	32
3.A.G	K	49	Bilateral	Sağ:6000 Hz Sol:6000Hz	Sağ:20dB Sol:20dB	4
4.Y.D	K	44	Bilateral	Sağ:8000Hz Sol:8000Hz	Sağ:55dB Sol:55dB	16
5.Ş.G	K	57	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:23dB Sol:23dB	14
6.M.D	K	44	SOL	6000Hz	30dB	8
7.E.Ş	K	52	SOL	6000Hz	35dB	48
8.G.C	K	28	SAĞ	500Hz	20dB	72
9.D.K	K	43	SAĞ	125Hz	15dB	48
10.E.B.Ç	K	57	Bilateral	Sağ:8000Hz Sol:8000Hz	Sağ:20dB Sol:20dB	46
11.E.Y	K	29	SOL	6000	35dB	60
12.S.E	K	56	Bilateral	Sağ:4000 Sol:4000	Sağ:40dB Sol:40dB	74
13.H.T	E	32	Bilateral	Sağ:6727Hz Sol:6924Hz	Sağ:24dB Sol:22dB	62
14.M.D.	K	38	SOL	125Hz	43dB	4
15.C.S.	K	27	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:45dB Sol:45dB	32
16.G.B	K	44	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:15dB Sol:10dB	28
17.M.C. E	E	26	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:46dB Sol: 46dB	68
18.E.D	E	16	SOL	6000Hz	20dB	76

19.R.Ü	K	38	Bilateral	Sağ:1000Hz Sol:1000Hz	Sağ:45dB Sol:45dB	40
20.M.B	K	32	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:60dB Sol:60dB	42
21.Y.A.B	E	46	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:35dB Sol:35dB	4
22.T.B	E	35	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:8000Hz	Sağ:7dB Sol:8dB	20
23.A.Ç	K	28	Bilateral	Sağ:4000Hz Sol:4000Hz	Sağ:45dB Sol:45dB	22
24.O.T	E	30	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:20dB Sol:20dB	42
25.N.T	E	36	Bilateral	Sağ:6000Hz Sol:6000Hz	Sağ:20dB Sol:22dB	12
26.M.A	E	37	Bilateral	Sağ:8000Hz Sol:6000Hz	Sağ:32dB Sol:32dB	24
27.E.K	E	25	SAĞ	6000Hz	55dB	38
28.H.Y	E	46	SAĞ	6000Hz	53dB	32
29.G.O	E	54	SAĞ	4000Hz	30dB	16
30.S.B	E	56	SAĞ	6000Hz	40dB	20
N 30 Kişi			N 49 kulak	ORT±SS 5682,25±1906,16 Hz	ORT±SS: 33,40±14,294 dB	ORT±SS 35,20±21,98

Tablo 5. Bireylerin tinnitus frekansı ve şiddeti, tinnitus engellilik anket skorları, yaşları

## 4.1.Otoakustik Emisyon Bulguları

### 4.1.1. Transient Evoked Oto Acoustic Emission (TEOAE) Test Bulguları

Çalışma da tinnitus olan kulakların %19.04'ünde anormal TEOAE bulguları elde edilmiştir.Kontrol grubunda ise %5.26'sında anormal TEOAE bulguları elde edilmiştir. Tablo.6'da her frekansta her iki grup içinde normal ve anormal TEOAE bulgularının yüzdesi gösterilmiştir.

Ki kare testine göre tinnituslu hasta ve kontrol grubu arasında normal ve anormal TEOAE bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir( $X^2$ :20,308, sp:1 , p:0,000). Bağımsız student't testine göre iki grup arasında 1000 ve 2000 Hz dışındaki diğer frekanslarda anlamlı fark bulunmamıştır. Tinnitus ve kontrol grubunda en çok 1000Hz 'de anormal TEOAE elde edilmiştir.

Frekans (Hz)	GrupI (N:49)		GrupII (N:49)		P
	Normal(%)	Anormal(%)	Normal(%)	Anormal(%)	
1000	56.1	43.9	86,7	13.3	0,009
1400	83	17.0	97.8	2.2	0,058
2000	85.4	14.6	100	0	0,026
2800	95.2	4.8	97.8	2.2	1,000
4000	83	17.0	95.6	4.4	0,157

Tablo6 .TEOAE bulguları

Her iki grubun amplitüd değerlerinde Bağımsız student 't' testine göre gruplar arasında 4000Hz frekans dışındaki tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki grubun TEOAE ortalama amplitüd değerleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

Frekanslar (Hz)	Ortalama TEOAE Amplitüd						
	Grup I(49 kulak)			GrupII(49kulak)			P
	$\bar{X} \pm SS$ (dB SPL)	Max.	Minç	$\bar{X} \pm SS$ (dB SPL)	Max	Min	
1000Hz	7,80 ± 7,35	21,50	-12,20	1,41 ± 5,12	11,50	-8,20	0,000
1400Hz	12,30 ± 6,17	22,30	0,10	6,44 ± 7,09	19,40	-10,30	0,000
2000Hz	13,51 ± 5,15	25,50	0,80	8,36 ± 7,23	18,90	-9,70	0,000
2800Hz	13,84 ± 6,08	24,60	-0,30	9,47 ± 6,81	25,30	-6,70	0,002
4000Hz	10,66 ± 6,95	28,20	-0,90	7,46 ± 6,15	16,80	-9,60	0,022

Tablo7.TEOAE ortalama amplitüd değerleri

#### 4.1.2. Distortion Product Oto Acoustic Emission Test Bulguları

Tinnituslu kulakların %27,12'ünde anormal DPOAE bulguları elde edilmiştir. Kontrol grubunda ise %20,12'sında anormal DPOAE bulguları elde edilmiştir.Tablo.8'de her frekansta her iki grup içinde normal ve anormal DPOAE bulgularının yüzdesi gösterilmiştir.

Ki kare testine göre tinnitus ve kontrol grubunda normal ve anormal DPOAE bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir ( $X^2:4,655,sp:1, p:0,031$ ). DPOAE Her frekans için bağımsız student't testi kullanılmıştır.Test

sonucuna göre 1400Hz dışındaki tüm frekanslarda anlamlı fark elde edilmemiştir. Hasta ve kontrol grubunda en çok 8000 ve 1000Hz frekansta anormal DPOAE elde edilmiştir.

Frekans (Hz)	GrupI (N:49)		GrupII (N:49)		P
	Normal(%)	Anormal (%)	Anormal(%)	Normal (%)	
1000	48.98	51.02	48,85	51.15	0,544
1400	77.55	22,45	16.32	83.68	0,000
2000	79.59	20.41	8.16	91.84	0,149
2800	85.71	14.29	4.08	95.92	0,159
4000	95.92	4.08	6.12	93.88	1,000
6000	87.75	12.25	12.24	87.75	1,000
8000	34.69	65.31	51.02	48.98	0,219

Tablo 8. DPOAE bulguları

Her iki grubun DPOAE amplitüd değerleri arasında bağımsız student t testine göre 1400Hz hariç tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Tablo.10'da gösterilmiştir.

Frekanslar (Hz)	Ortalama DPOAE Amplitüd						
	Grup I(49 kulak)				Grup II(49kulak)		
	x ± ss (dB SPL)	Max	Min	x ± ss (dB SPL)	Max	Min	
1000Hz	0,68 ± 8,75	19,60	-16,60	-1,90 ± 8,51	18,40	-35,50	0,154
1400Hz	9,51 ± 8,73	25,60	-14,70	4,08 ± 7,95	20,00	-20,20	0,002
2000Hz	9,22 ± 7,90	25,40	-13,20	5,09 ± 7,94	22,00	-11,30	0,014
2800Hz	10,34 ± 6,57	22,90	-15,00	8,35 ± 7,94	24,80	-15,00	0,194
4000Hz	14,60 ± 8,70	30,60	-6,60	15,13 ± 7,98	28,10	-5,60	0,762
6000Hz	11,67 ± 11,27	33,20	-17,30	11,24±10,65	29,30	-17,00	0,849
8000Hz	-0,14 ± 11,54	30,70	-16,90	-1,67 ± 9,44	14,50	-16,70	0,698

Tablo 9. DPOAE ortalama amplitüd değerleri

#### 4.2. Threshold Equalizing Noise Test bulguları

Grup I 'de ve Grup II 'de 49 kulaktan hiçbirinde TEN bölgesi bulunmamaktadır. Ancak Grup I tinnitusun lokalize etmediği kulakta pozitif TEN bulgusu elde edilmiştir. Bu kişinin sağ kulağında tinnitus eşlik ederken sol kulağında 3000 Hz'de Ölü Bölge tespit edilmiştir. Bunun tinnitus kulağında olmadığından dolayı tinnitus ile ilgisi olmadığı düşünölmektedir. TEN testi pozitif elde edilen kişinin sonucu tablo.11'de verilmiştir. Bu kişide tinnitus frekans ve şiddet eşlemeye göre sağ kulakta 500 Hz frekansta 20 dB şiddetinde tinnitus olduğu belirtilmiştir.

SAĞ KULAK		FREKANS					
	500	750	1000	2000	3000	4000	
Mutlak Eşik	0	10	15	5	0	0	
Maskeli Eşik	70	70	70	75	75	70	
Maske Gürült.	70	70	70	70	70	70	

SOL KULAK		FREKANS					
	500	750	1000	2000	3000	4000	
Mutlak Eşik	10	5	5	20	10	10	
Maskeli Eşik	75	70	75	70	80	75	
Maske Gürült.	70	70	70	70	70	70	

Tablo.10 Ten testi sonucu

## BÖLÜM V

### TARTIŞMA

Bu çalışmada normal işitmeye sahip tinnitus şikayeti olan kişilerde dış tüy hücre ile iç tüy hücre hasarlanma teorisi düşünülerek, normal işitmeye sahip tinnitus şikayeti olmayan kişiler arasında Otoakustik Emisyon ile dış tüy hücrelerin değerlendirilmesi ve TEN testi ile iç tüy hücrelerinin değerlendirilmesi yapıp, her iki grup arasında farklılık olup olmadığı araştırılmıştır.

Tinnitus bir hastalıktan ziyade bir otolojik ve nörotolojik bir semptom olmakla birlikte tinnitus fizyopatolojisi , etiyojisi , altında yatan neden günümüzde halen tam net olarak bilinmemektedir. Bu nedenle tinnitus üzerine çeşitli çalışmalar yapılmaktadır ve bu konu üzerine çeşitli teoriler ortaya atılmaktadır. Son zamanlarda; ortaya atılan teorilerden biri Jastrebroff'un dış tüy ve iç tüy hasarlanma teorisidir. Çalışmamızda da bu teori esas alınmıştır.

Çalışmamızda; genel görüş olarak işitme kaybı ile ilişkisi olduğu düşünüldüğünden dolayı ve iç tüy hücre hasarlanması gözlenebileceğinden dolayı 25 dB ve üstü işitme kaybı olan kişiler dahil edilmemiştir. Her iki grubun işitme eşikleri arasında Bağımsız student't testine göre sadece 6000 Hz de anlamlı fark elde edilmiştir (p:0,009), diğer frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmemiştir. 6000 Hz frekansdaki tinnitus şikayeti olan grubun işitme eşiklerinin ortalaması 10,68 dB SPL standart sapması 7,20 dB SPL olup, tinnitus şikayeti olmayan grubun işitme eşiklerinin ortalaması 7,04 dB SPL standart sapması 5,53 dB SPL olarak elde edilmiştir. Frekansını eşleşme testi sonucunda en çok gözlenen tinnitus frekansı da 6000 Hz olarak bulunmuştur. Bu nedenle 6000 Hz' de verilen saf sesleri kişi tinnitus frekansından ayırt edememiş olabilir ve bu nedenle kişilerin saf seslere net cevap vermemiş olabileceği düşünülmektedir.

Epidemiyolojik çalışma sayılarının artışı ile tinnitus ve işitme kaybı arasında yakın bir ilişki olduğu görülmüştür.<sup>(4)</sup> Genel olarak çeşitli çalışmalar tinnitus oluşumunda sensörinöral işitme kaybının önemli rolü olduğunu göstermiştir. Ancak,



tinnitusta sensörinöral işitme kaybının rolü kesin değildir. Bazı çalışmalarda işitme kaybı derecesi ile tinnitus arasında korelasyon elde edilirken bazı çalışmalarda ise korelasyon elde edilmemiş<sup>(5)</sup> **Jastreboff**' un raporuna göre total işitme kayıplı hastalarının %27 sine tinnitus eşlik etmezken, tinnituslu hastaların %20 sinde ise normal işitme mevcuttur<sup>(6)</sup>. Yaygın görüş olarak tinnitus, işitme kaybının bir semptomu olarak düşünülmesine rağmen çelişkili çalışmalar da bulunmaktadır.

Kliniklere tinnitus şikayeti ile başvuran hastaların %10 ile 8'i normal odyometrik eşiklerine sahiptir.<sup>(5)</sup>Bu grupların odyogramların da işitme kaybının olmaması, normal işitmeye sahip tinnituslu hastaların tinnitus oluşum mekanizmanın ne olduğu merak konusudur. Çünkü bu özel grubun tinnitus algısı işitme kaybı ile ilişkili değildir. Ayrıca bu kişilerde tinnitus ile ilgisi olabilecek dış kulak , orta kulak ve iç kulak problemleri , işitsel sinir patolojileri, vasküler anomalilikleri, myoclonic ve intercranial hipertansiyon problemleri gibi işitsel olmayan sistem bozuklukları gözlenmemektedir .

Bu kişilerde herhangi bir tinnitus nedeni belirtilememektedir. Bu yüzden günümüzde bu gruptaki kişilerin tinnitus nedenini belirlemeye çalışmak yerine bu kişilere tinnitus alıştırtma , danışmanlık , hastalığın yaşam kalitelerini etkileme,uykusuzluk gibi rahatsızlık vermesi dışında endişelendirecek bir durum olmadığı yönünde endişelerini azaltacak öneriler verilmektedir.

Çalışmamızda, çalışmanın amacına uygun olması açısından, normal işitme eşiği olan herhangi bir tinnitus ile ilişkisi olabileceği düşünülen patolojisi olmayan kişilerin tinnitus nedeninin araştırılması yapılmıştır .Ayrıca otoakustik emisyon test cevaplarını da etkileyebileceğinden dolayı da; orta kulak ile ilgili patolojilerde timpanogram testi uygulanıp, Tip-A elde edilenler ve akustik refleksleri olan ,otoskopik muayeneleri doğal kişiler çalışmaya alınmış olup, dış kulak patolojisi olmayan, tıbbi hikayesinde herhangi patolojisi olmayan kişilerin alınmasına dikkat edilmiştir.

Tinnitus görülme sıklığı karakteristik olarak yaşla birlikte arttığı kabul edilen bir görüş olduğundan, çalışmamıza katılan Grup I'deki kişilerin yaş ortalaması

38,93 ,Grup II ‘deki kişilerin yaş ortalaması 33,64 olup, genel kabul gören sınırlar içinde olmasına da dikkat edilmiştir.

Literatürlerde, cinsiyet olarak tinnitustan kadınların daha fazla etkilendiği yaygın görüş olarak düşünülse de aksini ispatlayan çalışmalarda mevcuttur. Çalışmamızda, kliniğe başvuran kişilerde cinsiyet ayrımı yapılmaksızın normal işitmeye sahip tinnitus şikayeti olan kişiler tabii tutulmuştur ve çalışmamızın sonucunda kadın/erkek oranı 1.5 olarak elde edilmiştir.Bu verilere göre kadınların tinnitustan etkilenme oranının daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Tek taraflı tinnitus görülmesi akustik nörinom , kafa travması , kulak ameliyatı gibi otolojik ve nörotolojik hastalık nedeniyle olduğu düşünüldüğünden dolayı tek taraflı tinnitus şikayeti olan kişilerde kapsamlı olarak araştırma yapılır. Tinnitus lokalizasyonu hastalık hakkında bilgi verici olabilmektedir. Ancak çalışmamızda herhangi bir tıbbi geçmişi olmayan kişiler alınmıştır. Çalışmamıza katılan kişilerin tinnitus lokalizasyonunun %63.6 sında bilateral olarak etkilendiği tespit edilmiştir.

Jastrebroff ‘un “Dış ve İç Tüy Hücre Sistemindeki Uyumsuz Hasarlanma” teorisine göre; iç tüy hücreler ve dış tüy hücrelerin arasında uyumsuz fonksiyonların oluşması çekirdek hücrelerindeki dorsal koklear nükleusun dengesiz uyarılmasına ve bunun anormal sinir aktivitesine neden olduğudur<sup>(1)</sup>. Böylece işitme eşikleri etkilenmemiş, dış tüy hücreleri hasar görmüş olan kısımlarda iç tüy hücreleri hasar görmemiş aktif olan kişilerde tinnitus mekanizmasını açıklaması olabileceği düşünülmektedir. Bu teori işitme kaybı olmayan kişilerde tinnitus, dış tüy hücrelerinin %30’undan fazlasının difüz hasarlanmasına bağlı olduğunun ve bunun da saptanabilir bir işitme kaybına neden olmadığını açıklayabilir. Dış ve iç tüy hücrelerinin uyumsuz hasar nedeniyle kokleanın etkilenen bölümüne uyan frekansa yakın frekansta tinnitus oluşabileceği düşünülmektedir. <sup>(1)</sup>

Çalışmamızda tinnitus frekansı en çok 6000 Hz olup, tinnitus frekansı ortalama 5682,25 Hz standart sapması 1906,16 Hz olarak bulunmuştur. Tinnituslu hasta grubunda DPOAE bulgularında en çok 1000Hz ve 8000Hz de düşük amplitüd elde edilmiştir. TEOAE bulgularında en çok 1000Hz ve 1400Hz de düşük amplitüd

elde edilmiştir. Bulgularımıza göre kokleanın etkilendiği bölüme uyan frekansa yakın frekansta tinnitus olduğu hipotezi çalışmamız ile uyumlu olup olmadığı tartışmalıdır.

Çalışmamızda, normal iç tüylü hücreler ve hasarlı dış tüylü hücreler arasında aktivite farkının tinnitusa neden olduğu düşünüldüğünden, normal işitme eşiğine sahip işitme kaybı saptanmayan tinnituslu hastaların kokleasındaki iç tüy hücrelerinin fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla oluşturulan Threshold Equalising Noise ( TEN ) testi ile iç tüy hücrelerinin fonksiyonlarının, dış tüy hücrelerinin fonksiyonlarını değerlendirmek için yaygın olarak işitme kaybının erken teşhisi amacıyla yenidoğan tarama programlarında kullanılan Transient Evoked ve Distortion Production Oto Acoustic Emission testleri ile dış tüy hücrelerinin hasarlı olup olmadığı değerlendirilmiştir.

Tinnitus ve otoakustik emisyon ile ilgili yapılan çalışmalarda; Shami <sup>(141)</sup> normal işitmeye sahip tinnitus şikayeti olan ve işitme kaybı olan kişilerde DPOAE uygulayarak koklear aktiviteyi araştırmış. Normal işitme eşiğine sahip 14 kulağın %93.3'ünde belli frekanslarda DPOAE amplitüdlerinde düşüş olduğunu, işitme kayıplı 15 kulağın %96'sının DPOAE mplitüdlerinde düşüş olduğunu gözlemlemiştir.

Ignia <sup>(142)</sup> normal işiten tinnituslu hastaların otoakustik emisyon testi uygulamış 104 tinnituslu hastalarının %60'ında OAE elde edememiş ya da sadece test edilen frekanslarında birinde ya da daha fazla frekanslarda amplitüdü daha düşük elde etmiş.

Vicky <sup>143)</sup> 306 işitme kayıplı ve normal işitmeye sahip tinnituslu hastalarla çalışmış. Sensörinöral işitme kayıplı tinnituslu kişilerin %94.8'inde normal amplitüden daha düşük amplitüd ya da saf ses eşiğiyle ilişkisi olan frekanslarda DPOAE cevabı elde edilmemiş. Normal işitenlerin %59'unda DPOAE amplitüdü tinnitus frekansına yakın fekansta DPOAE amplitüdünü daha düşük elde etmiş.

Granjeiro <sup>(144)</sup> normal işiten tinnitus şikayeti olan ve olmayan kişilere TEOAE ve DPOAE amplitüdlerini karşılaştırmış. DPOAE amplitüdüleri 3000 ve 4000 Hz frekasta tinnitus gurbun %68.4'ünde kontrol grubundan daha düşük elde etmiş.

Geven <sup>(145)</sup>yapmış olduğu çalışmada normal grup ve tinnituslu hasta grubu arasında TEOAE parametrelerinde farklılık elde etmemiş. Ancak Ceronic <sup>(146)</sup>yapmış olduğu çalışmada kafa travması geçiren tinnituslu hastalarda yüksek TEOAE amplitüd bulgusu rapor etmişler.

Szutka <sup>(147)</sup> işitme kaybı olmayan tinnituslu hastalarda DPOAE amplitüdləri yüksek bulunmuş ve efferent fiber aktivitenin azalmasıyla DTH mobilitesinde artma olması sonucuyla tinnitusu oluştuğunu açıklamışlar.

McKee ve Stephens 'ın yaptıkları çalışmaya göre <sup>(148)</sup>, tinnitus şikayeti olan kişilerin TEOAE dalga formları, kontrol grubuna göre anlamlı derecede bozuk elde edilmiştir. Sol kulağında tinnitus şikayeti olan kişilerin emisyonlarının, sağ kulağında tinnitus şikayeti olanlara göre daha düşük olduğu bulunmuştur . Normal işiten, tinnitus şikayeti olan kişilerden kaydedilen DPOAE, tinnitus şikayeti olmayanlara göre anlamlı derecede düşük gözlenmiştir. Ayrıca DPOAE amplitüdünde tinnitus frekansına bağlı olarak azalma olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda TEOAE ve DPOAE seçilmesinin nedeni klinik uygulamalarda pratikliği ve standartı ile ilgili çalışmaların daha fazla olmasıdır. Çalışmamızda , TEOAE ve DPOAE amplitüdlərində tinnitus şikayeti olan gruptakilerin tinnitus şikayeti olmayan gruptakilere göre daha fazla düşüş olduğu gözlenmiştir. TEOAE amplitüdləri 1000 Hz frekansta belirgin şekilde , DPOAE amplitüdləri 2000 Hz frekansta en belirgin şekilde tinnitus şikayeti olan grubun ,tinnitus şikayeti olmayan gruba göre daha düşük elde edilmiştir.

TEN testinde amaç, kokleadaki iç tüy hücrelerin ve/veya nöronların fonksiyonları değerlendirilmektedir. Kulağa ipsilateral ve eş zamanlı olarak hem maske hem saf sesler verilmektedir , maske eşiği mutlak eşiğinin en az 10 dB üstünde ve nominal gürültünün de 10 dB üstünde olduğunda frekanstaki ölü bölge tespit edilir <sup>(122)</sup>. TEN testi klinik uygulamalarda koklear implant ameliyatlarından fayda görüp görmüyeceği , işitme cihazının ayarlanmasında yol gösterici olduğu düşünülmektedir.Çalışmamız da TEN testi iç tüy hücrelerinin hasar görüp görmediğini değerlendirmek amacıyla uygulanmıştır.

Yaptığımız literatür taramasına göre tezin konusuyla ilgili olarak 3 çalışma bulunmuştur. Bu çalışmalardan biri **Weisz** <sup>(11)</sup> tarafından yapılmış olup yapılan bu çalışmada iç tüy hücrelerinin disfonksiyonundan dolayı işitsel anormaliliklerin olabileceğini ve normal işitme eşiklerine sahip tinnituslu hastalarda iç tüy hücrelerinin ve/veya nöronların aktivitesinin değiştiğini öne sürmüşler. Çalışmalarında Thershold Equalising Noise(TEN) testi kullanarak 11 normal işitme eşiğine sahip kronik tinnituslu hastalardaki iç tüy hücrelerinin fonksiyonlarını araştırmışlar ve 8'nde muhtemel iç tüy hücrelerinin problemlili olduğunu elde etmişler.

İkinci yapılan çalışma ise; **Thabet**<sup>(12)</sup> tarafından yapılmıştır.Yapılan bu çalışmada, 20 normal işitmeye sahip tek taraflı tinnituslu hastalarda TEN test ve TEOAE testi uygulanmış.Weisz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın aksine tinnitus olan kulaklardan sadece 3 ünde iç tüy hücrelerinin problemlili olduğunu elde etmiş.Ayrıca tinnitus olan kulakların %85 inde anormal TEOAE bulguları elde etmiş. İç tüy hücrelerinde problem olan 3 tinnitus kulakları anormal TEOAE bulgusu veren gruptandır .

Üçüncü olarak yapılan çalışma da **Wan Syafira** <sup>2)</sup> tarafından yapılmış olup, yapılan bu çalışmada ise 27 normal işitmeye sahip tinnituslu hastalara TEN, TEOAE , DPOAE testi uygulanmış. Mevcut çalışmada tinnitus olan kulakların %35.7' sinde anormal TEOAE bulunmuş. Kontrol grubunda olan kulakların %14.8' inde anormal TEOAE görülmüş.Hasta grubundaki anormal TEOAE yüzdesi kontrol grubundan önemli olarak yüksek elde edilmiş. Kontrol ve tinnitus gruplarında DPOAE ve TEN testi sonuçlarında anlamlı farklılık elde edilmemiş. 27 tinnituslu hastadan sadece bir hastanın sol kulağında pozitif TEN test sonucu elde edilmiş. Kontrol gruplarının hiçbirinde anormal TEN test sonucu elde edilmemiş. Bu hastaya daha ayrıntılı araştırma yapılmış. Sol serebrallopontin köşesinde büyük akustik nörinom olduğu görülmüştür. Wan Syafira'nın yapmış olduğu bu çalışmada retrokoklear patoloji tanısı koymada ,TEN testinin kullanımının klinik uygulamalarda odyolojik açıdan önemli olabilir. Ancak bunun için daha kapsamlı çalışma yapılmalıdır.

Çalışmamızda ise, uyarılmış otoakustik emisyon sonuçları; normal işitme eşiğine sahip tinnituslu kişilerin %19.04'ünde ve tinnitus şikayeti olmayan kişilerin % 5.26 'sında TEOAE amplitüdüleri düşük elde edilmiştir. Her iki grup arasında 4000 Hz dışında tüm frekanslarda TEOAE amplitüdülerinde anlamlı farklılık elde edilmiştir. DPOAE bulgularında ise tinnituslu kişilerin %27.12 'sinde kontrol grubunda ise % 20.12 'inde düşük amplitüd elde edilmiştir ve her iki grup arasında sadece 1400 Hz frekansda DPOAE amplitüdülerinde anlamlı farklılık elde edilmiştir. Bu verilere göre normal işitmeye sahip tinnitus şikayeti olan kişilerde kokleadaki aktif mekanizmada dış tüy hücre fonksiyonunun anormal olduğu düşünülmektedir. Elde ettiğimiz verilere göre ve geçmişte yapılan çalışmalar doğrultusunda klinik uygulamalarda TEOAE kullanımının daha uygun olduğu düşünülmektedir. Bu konuda yapılan diğer çalışmalara göre; Tinnitus ile Transient Evoked Oto Acoustic Emission(TEOAE) ve Distortion Product Oto Acoustic Emission(DPOAE) amplitüdüleri ile ilişkisine bakılmıştır. Bazı çalışmalarda kontrol grubu ile tinnituslu hastaları karşılaştırıldığında, tinnituslu hastalarda TEOAE <sup>(138-139)</sup>ya da DPOAE <sup>(138-140)</sup>amplitüdüleri daha düşük elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda ise tam tersi amplitüdülerin arttığı elde edilmiş. Bizim yaptığımız çalışmada ise her iki Otoakustik emisyon amplitüdülerinde düştüğü gözlenmiştir.

TEN testi bulgularında sadece 1 kişide pozitif sonuç alınmıştır. Ancak pozitif sonuç bir bayanda tinnitus şikayetinin eşlik etmediği sol kulakta 3000 Hz frekansta elde edilmiştir. Kişinin tinnitus lokalizasyonu ise sağ kulaktadır ve tinnitus frekansı 500 Hzdir. Gözlenen ölü bölgenin tinnitus ile ilişkisi olmadığı düşünülmektedir. Her iki grupta bunun dışında pozitif TEN testi sonucu elde edilmemiştir. Bu duruma göre iç tüy hücrelerin aktif olduğu hasar görmediği düşünülmektedir.

Çalışmamızda tinnitus şikayeti olan kişilerin yaşam kalitelerini değerlendirmek için Tinnitus Engellilik Anketi (TEA) uygulanmıştır. 0 skoru en düşükten 100 skoru en yükseğe doğru olacak şekilde ortalama 35,20 skor elde edilmiştir. Bu veriye göre , tinnitus çalışmamıza katılan kişilerin yaşam kalitelerinin orta derece etkilendiği düşünülmektedir.

## BÖLÜM VI

### SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu çalışmada normal işitme eşiğine sahip tinnitus şikayeti olan kişiler ile normal işitmeye sahip tinnitus şikayeti olmayan kişilerin Transient Evoked Oto Acoustic Emission (TEOAE), Distortion Product Oto Acoustic Evoked Emission (DPOAE), Threshold Equalizing Noise TEN test sonuçları ile normatif veriler elde edilmiş ve karşılaştırılmıştır.

Çalışmanın sonuçları:

1. Normal işitme eşiğine sahip tinnitus şikayeti olmayan kişiler ile tinnitus şikayeti olan grubun her ikisinde TEOAE amplitüd değerlerinde düşüş olduğu gözlenmiştir. Tinnituslu hasta ve kontrol grubu arasında normal ve anormal TEOAE bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir.

2. 1000 ,2000,2800,4000 Hz frekanslarında TEOAE amplitüdlerinde tinnitus şikayeti olan grup ile kontrol grubu arasında 1000 ve 2000 Hz frekanslarında anlamlı düşüş gözlenmiştir.

3. Normal işitme sahip tinnitus şikayeti olmayan kişiler ile tinnitus şikayeti olan grubun her ikisinde DPOAE amplitüd değerlerinde düşüş olduğu gözlenmiştir.

4. 1000,1400,2000,2800,4000,6000,8000 Hz frekanslarında iki grup arasında 1400 Hz frekansda DPOAE amplitüdünde anlamlı düşüş gözlenmiştir.

5. Bu sonuçlar doğrultusunda normal işitme eşiğine sahip tinnitus şikayeti olan kişilerin dış tüy hücrelerinde hasarlanma olduğu düşünülebilir.

6. Klinik uygulamalarda TEOAE DPOAE e göre daha farklı ,tinnitus değerlendirmede TEOAE verileri göz önünde bulunabilir.

7.İşitmesi normal olan tinnitus şikayeti olmayan kişilerde TEN testi ile ölü bölge tespit edilmemiştir.

8.İşitmesi normal olan tinnitus şikayeti olan kişilerde TEN testi, unilateral tinnitus şikayeti olan bir kişide pozitif olarak elde edilmiştir.Ancak, tinnitusun lokalize olduğu kulakta değil, diğer kulakta bulunduğundan tinnitus ile ilişkisi olmadığı düşünülmektedir.

9.Her iki gruptaki TEN testi bulgularına göre iç tüy hücrelerinin normal olduğu düşünülebilir.

Yaptığımız testler sonucunda dış tüy hücreleri hasar görüp iç tüy hücreleri hasar görmemiş olup Dış ve İç tüy hücre arasındaki uyumsuz hasarlanma teorisini doğrular olduğu düşünülmektedir. Bu konu üzerinde durulup dış tüy hücrelerin hasar gördüğü bölgedeki iç tüy hücrelerin aktif olması sonucu dorsal koklear nükleustaki anormal uyarım sonucu oluşan ses algısı yani tinnitus oluşumu üzerine daha kapsamlı bir çalışmalar yapılması anlamlı olabilir.

Retrokoklear patolojisi olan işitmesi normal tinnitus şikayeti olan hastalara TEN testi ile ilgili çalışma yapıp,retrokoklear ayırıcı tanı yönteminde TEN testi uygulanması faydalı olabilir.

Çalışmalar sonucunda normal işitmeye sahip kişilerde tinnitus nedeni anlaşılıp ,bu kişilerin yaşam kalitelerini etkileyen tinnitus için yeni bir tedavi yöntemi geliştirilebileceği yönünde katkı sağlanacağı düşünülmektedir.



**BÖLÜM VIII**  
**KAY NAKLAR**

1- Jastreboff PJ, Hazell JWP. *Tinnitus Retraining Therapy: Implementing the Neurophysiological Model*. New York: Cambridge University Press; 2004.

2- Wan Syafira Ishak<sup>1</sup> ,Fei Zhao<sup>2</sup> , Deepak Rajenderkumar<sup>3</sup> , Mohammed Arif<sup>3</sup>, *Measurement of subtle auditory deficit in tinnitus patients with normal audiometric thresholds using evoked otoacoustic emissions and threshold equalizing noise tests*, *International Tinnitus Journal*. 2013;18(1):35-44.

3-Schwaber MK. Medical evaluation of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003 Apr;36(2):287-92, vi.

4- Vernon, J. (1981). The history of masking as applied to tinnitus. *The Journal of laryngology and otology. Supplement*(4), 76-79.

5- Hazell, J. W. P. (1979). Tinnitus. *British Journal of Hospital Medicine*, 22(5), 468-471.

6-Meikle MB, Vernon J, Johnson RM. The perceived severity of tinnitus. Some observations concerning a large population of tinnitus clinic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984 Dec;92(6):689-96.

7-Wilson JP, Sutton GJ. Acoustic correlates of tonal tinnitus. *Ciba Found Symp* 1981; 85: 82–100

- 8- Penner MJ, Burns EM. The dissociation of SOAEs and tinnitus. *J Speech Hearing Res* 1987; 30: 396–403
- 9- Rosenhall, U., & Karlsson, A. K. (1991). Tinnitus in old age. *Scandinavian Audiology*, 20(3), 165- 171.
- 10- Cooper Jr, J. C. (1994). Health and Nutrition Examination Survey of 1971-75: Part II. Tinnitus, subjective hearing loss, and well-being. *Journal of the American Academy of Audiology*, 5(1), 37-43.
- 11-Weisz N, Hartmann T, Dohrmann K, Schlee W, Norena A. *High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentation*. *Hear Res*. 2006;222(1-2):108-14. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.heares.2006.09.003>
- 12- Thabet EM. *Evaluation of tinnitus patients with normal hearing sensitivity using TEOAEs and TEN test*. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(6):633-6. PMID: 19285816 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2009.01.002>
- 13- Andersson, G., Baguley, D., & McKenna, L. (2005). *Tinnitus: A multidisciplinary approach* (Firsted.). London, England: Whurr Publishers Ltd
- 14-Stephens, S. D. G. (1984). The treatment of tinnitus-a historical perspective. *Journal of Laryngology and Otology*, 98(10), 963-972.
- 15 -Axelsson, A., & Ringdahl, A. (1989). Tinnitus - A study of its prevalence and characteristics. *British Journal of Audiology*, 23(1), 53-62.

- 16- Dineen, R., Doyle, J., & Bench, J. (1997). Audiological and psychological characteristics of a group of tinnitus sufferers, prior to tinnitus management training. *British Journal of Audiology*, 31(1), 27-38.
- 17- Shargorodsky, J., Curhan, G. C., & Farwell, W. R. (2010). Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *American Journal of Medicine*, 123(8), 711-718.
- 18- Leske, M. C. (1981). Prevalence estimates of communicative disorders in the U.S. Language, hearing and vestibular disorders. *ASHA*, 23(3), 229-237.
- 19- Coles, R. R. (1984). Epidemiology of tinnitus: (1) prevalence. *The Journal of laryngology and otology. Supplement*, 9, 7-15.
- 20- Nondahl, D. M., Cruickshanks, K. J., Dalton, D. S., Klein, B. E. K., Klein, R., Schubert, C. R., et al. (2007). The impact of tinnitus quality of life in older adults. *Journal of the American Academy of Audiology*, 18(3), 257-266.
- 21- Moller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol* 1997 Sep;18(5):577-85.
- 22 - Gouveris H, Maurer J, Mann W. DPOAE-grams in patients with acute tonal tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 Apr;132(4):550-3.
- 23- Riga M, Papadas T, Werner JA, Dalchow CV. A clinical study of the efferent auditory system in patients with normal hearing who have acute tinnitus. *Otol Neurotol* 2007 Feb;28(2):185-90.
- 24- Noell, C. A., Meyerhoff, W. L. (2003). Tinnitus: Diagnosis and treatment of this elusive symptom. *Geriatrics*, 58(2), 28-34

25-Discov Med. 2009 Oct;8(42):133-6. Tinnitus: etiology, classification, characteristics, and treatment. Yvonne Chan, Department of Otolaryngology-Head Neck Surgery, University of Toronto

26- Billue, J. S. (1998). Subjective idiopathic tinnitus. Clinical excellence for nurse practitioners : the international journal of NPACE, 2(2), 73-82.

27- Weisz, N., Moratti, S., Meinzer, M., Dohrmann, K., & Elbert, T. (2005). Tinnitus perception and distress is related to abnormal spontaneous brain activity as measured by magnetoencephalography. *PLoS Medicine*, 2(6), 0546-0553.

28- Devarajan, K., Gassner, D., Durham, D., & Staecker, H. (2012). *Effect of Noise Exposure Duration and Intensity on the Development of Tinnitus*. Paper presented at the Thirty-Fifth Annual MidWinter Research Meeting of the Association for Research in Otolaryngology.

29- Eggermont, J. J. (2003). Central tinnitus. *Auris Nasus Larynx*, 30(SUPPL.), S7-S12.

30- Stouffer, J. L., Tyler, R. S., Kileny, P. R., & Dalzell, L. E. (1991). Tinnitus as a function of duration and etiology: Counselling implications. *American Journal of Otology*, 12(3), 188-194.

31 -Man A, Naggan L. *Characteristics of tinnitus in acoustic trauma*. *Audiology*. 1981;20(1):72-8. PMID: 7213203 DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/00206098109072684>

32- Penner MJ. An estimate of the prevalence of tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 115: 871-5

- 33- Baskill JB, Coles RRA. Current studies of tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. In: Aran J-M, Dauman R. (eds) *Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar*. Amsterdam: Kugler, 1992
- 34- Long GR, Tubis A. Modification of spontaneous and evoked emissions and associated psychoacoustic microstructure by aspirin consumption. *J Acoust Soc Am* 1988; 84: 1343–53
- 35- Penner MJ, Coles RRA. Indications for aspirin as a palliative for tinnitus caused by SOAEs : a case study. *Br J Audiol* 1992; 26: 91–6
- 36- Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 1993;27:7-17.
- 37- Mechanisms of tinnitus David M Baguley *Audiology Department, Addenbrooke's Hospital, and Centre for the Neural Basis of Hearing, Physiological Laboratory, University of Cambridge, Cambridge, UK* Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *Br Med Bull* 2002;63:195-212.
- 38- Chen GD, Fechter LD. The relationship between noise-induced hearing loss and hair cell loss in rats. *Hear Res* 2003;177:81-90.
- 39- LePage EL. A model for cochlear origin of subjective tinnitus: excitatory drift in the operating point of inner hair cells. In: Vernon JA, Moller AR. (eds) *Mechanisms of Tinnitus*. London: Allyn and Bacon, 1995; 115–48
- 40- Sahey TL, Nodar RH. A biochemical model of peripheral tinnitus. *Hear Res* 2001; 152: 43–54
- 41- Simpson JJ, Davies WE. A review of evidence in support of a role for 5-HT in the perception of tinnitus. *Hear Res* 2000; 145: 1–7

**42-Gürsoy S, Erdal E, Herken H, Madenci E, Alaşehirli B, Association of T102C Polymorphism of the 5-HT2A Receptor Gene With Pyschitric In Fibromyalgia Syndrome. *Rheumatol Int.* 2001; 21: 58-61**

**43- Lesch KP, Mossner R. Genetically driven variation in serotonin uptake: is there a link to affective spectrum, neurodevelopmental, and neurogenerative disorders? *Biol Psychiatry.* 1998 ; 44 (3):179- 92.**

**44- Simpson JJ, Davies WE. A Review of Evidence In Support of A Role For 5-HT In The Perception of Tinnitus. *Hear Res* 2000; 145 (1-2): 1-7.**

**45- Gil-Loyzaga P, Bartolome V, Vicente-Torres A, Carricondo F. Serotonergic Innervation of The Organ of Corti. *Acta Otolarygol* 2000; 120: 128–132.**

**46- Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am J Otol* 1996; 17: 236–40**

**47- Jastreboff PJ. The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis. In: Hazell JWP. (ed) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar.* London: Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999; 32–8**

**48- Evans EF, Wilson JP, Borerwe TA. Animal models of tinnitus. *Ciba Found Symp* 1981; 85: 108–38**

**49- Kaltenbach JA, Godfrey DA, McCaslin DL, Squire AB. Changes in spontaneous activity and chemistry of the cochlear nucleus following intense sound exposure. In: Reich GE, Vernon JE. (eds) *Proceedings of the Fifth***

*International Tinnitus Seminar*. Portland, OR: American Tinnitus Association, 1996; 429–40

50-Kaltenbach JA, Heffner HE, Afman CE. Effects of intense sound on spontaneous activity in the dorsal cochlear nucleus and its relation to tinnitus. In: Hazell JWP. (ed) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999; 133–8

51- Salvi RJ, Wang J, Powers NL. Plasticity and reorganisation in the auditory brainstem: implications for tinnitus. In: Reich GE, Vernon JE. (eds) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar*. Portland, OR: American Tinnitus Association, 1996; 457–66

52- Chen G, Jastreboff PJ. Salicylate induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. *Hear Res* 1995; 82: 158–78

53-Jastreboff PJ, Sasaki CT. Salicylate induced changes in spontaneous activity of single units in the inferior colliculus of the guinea pig. *J Acoust Soc Am* 1986; 80: 1384–91

54- Eggermont JJ. Psychological mechanisms and neural models. In: Tyler RS. (ed) *Tinnitus Handbook*. San Diego, CA: Singular, 2000; 85–122

55-Hudspeth AJ, Corey DP. Sensitivity, polarity and conductance change in the response of vertebrate haircells to controlled mechanical stimuli. *Proc Natl Acad Sci USA* 1977; 74: 2407–11

56- Eggermont JJ. On the pathophysiology of tinnitus: a review and peripheral model. *Hear Res* 1990; 48: 111–24

- 57-Kiang NYS, Moxon EC Levine RA. Auditory-nerve activity in cats with normal and abnormal cochleas. In: Wolstenholme GEW, Knight J. (eds) *Sensorineural Hearing Loss*. London: Churchill Livingstone, 1970; 241–76
- 58-Chen G, Jastreboff PJ. Salicylate induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. *Hear Res* 1995; 82: 158–78
- 59-Chen K, Chang H, Zhang J, Kaltenbach JA, Godfrey DA. Altered spontaneous activity in rat dorsal cochlea nucleus following loud tone exposure. In: Hazell JWP. (ed) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999; 212–7
- 60-Kaltenbach JA. Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. *J Am Acad Audiol* 2000; 11: 3, 125–37,
- 61-Ochi K, Eggermont JJ. Effects of salicylate on neural activity in cat auditory cortex. *Hear Res* 1996; 95: 63–76
- 62-Eggermont JJ. Tinnitus: some thoughts about its origin. *J Laryngol Otol* 1984; Suppl 9: 31–7
- 63-Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol* 1984; 93: 39–44
- 64-Cazals Y, Horner KC, Huang ZW. Alterations in average spectrum of cochleoneural activity by long-term salicylate treatment in the guinea pig : a plausible index of tinnitus. *J Neurophysiol* 1998; 80: 2113–20
- 65-Veuillet E, Collet L, Disnat F, Morgon A. Tinnitus and medial cochlear efferent system. In: Aran J-M, Dauman R. (eds) *Tinnitus 91*. Amsterdam: Kugler, 1992; 2059



**66-Robertson D, Winter IM, Mulders WHAM. Influence of descending neural pathways on responses in the mammalian cochlear nucleus. In: Patuzzi R. (ed) *Proceedings VIIth International Tinnitus Seminar*. Perth: University of Western Australia, 2002; 31–3**

**67-Levine RA. Somatic modulation appears to be a fundamental attribute of tinnitus. In: Hazell JWP. (ed) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999; 193–7**

**68- Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003 Apr;36(2):239-48.**

**69-Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med* 2002 Sep 19;347(12):904-10.**

**70- Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 2003 Apr;36(2):249-vi.**

**71-Shulman A. Clinical classification of subjective idiopathic tinnitus. *J Laryngol Otol Suppl* 1981;(4):102-6.**

**72- Hallam RS. Correlates of sleep disturbance in chronic distressing tinnitus. *Scand Audiol* 1996;25(4):263-6.**

**73- Andersson G. Tinnitus loudness matchings in relation to annoyance and grading of severity. *Auris Nasus Larynx* 2003 May;30(2):129-33.**

74- Wilson PH, Henry J, Bowen M, Haralambous G. Tinnitus reaction questionnaire: psychometric properties of a measure of distress associated with tinnitus. *J Speech Hear Res* 1991 Feb;34(1):197-201.

75- Erlandsson SI, Hallberg LR, Axelsson A. Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity. *Audiology* 1992;31(3):168-79.

76- Kuk FK, Tyler RS, Russell D, Jordan H. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. *Ear Hear* 1990 Dec;11(6):434-45.

77- Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996 Feb;122(2):143-8.

78- Hallam RS, Jakes SC, Hinchcliffe R. Cognitive variables in tinnitus annoyance. *Br J Clin Psychol* 1988 Sep;27 ( Pt 3):213-22.

79- Hallam RS. Manual of the tinnitus questionnaire. London. The psychological corporation. 1996.

80- Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Chronic tinnitus as phantom auditory pain. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001 Apr;124(4):394-400. VEYA Ochi K, Ohashi T, Kenmochi M. Hearing impairment and tinnitus pitch in patients with unilateral tinnitus: comparison of sudden hearing loss and chronic tinnitus. *Laryngoscope* 2003 Mar;113(3):427-31.

81- *University of South Florida* Lokenberg, Renee, "Evaluation and treatment of tinnitus" (2000). *Graduate Theses and Dissertations*.

82- Fortune, D.S., Haynes, D.S., and Hall, J.W. (1999). Tinnitus; Current evaluation and management. *Medical Clinics of North America*, 83(1), 153-162.

**83- Shulman, A. (1997). Medical evaluation. In Shulman, A., Aran, J., Tonndorf, J., Feldmann, H., Vernon, J.A. (Eds.) Tinnitus: Diagnosis/Treatment. (pp. 253-292). San Diego: Singular Publishing Group, Inc**

**84-Vernon, J.A., Meikle, M.B. Measurement of Tinnitus: An Update. In: Kitahara, M., editors. Tinnitus Pathophysiology and Management. Tokyo: Igaku-Shoin; 1988**

**85-Katz, J. Handbook of Clinical Audiology. Baltimore, USA, Lippincott Williams and Wilkins, 2002, sayfa: 71–88.**

**86-Goldstein, B. & Shulman, A. (1997). Tinnitus evaluation. In Shulman, A., Aran,J., Tonndorf, J., Feldman, H., & Vernon, J.A. (Eds.), Tinnitus: diagnosis/treatment (pp. 293-318). San Diego: Singular Publishing Group, Inc.**

**87-Brummett, R.E. (1998). Are there any safe drugs available to treat my tinnitus?In Vernon, J.A. (Ed.), Tinnitus: Treatment and Relief (pp. 34-42). Boston: Allyn &Bacon.**

**88-Dobie, R.A. & Sullivan, M.D. (1998). Antidepressant drugs and tinnitus. In Vernon, J.A. (Ed.), Tinnitus: Treatment and Relief (pp. 43-51). Boston: Allyn & Bacon.**

**89- Penner, M.J. (1987). Masking of tinnitus and central masking. Journal of Speech and Hearing Research, 30, 147-152**

**90- Kitajima, K., Kitahara, M. & Kodama, A. (1987). Can tinnitus be masked by band erased filtered masker? Masking tinnitus with sounds not covering the tinnitus frequency. The American Journal of Otology, 8(3), 203-206.**

91- Vernon, J.A. (1998). **Tinnitus: Treatment and Relief**. Boston: Allyn and Bacon.

92-Newman, C.W, Jacobson, G.P, Spitzer, J.B. **Development of the Tinnitus Handicap Inventory**. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1996; 122: 143–148.

93- Akyıldız N, **Tinnitus, Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi II**, Bilimsel tıp yayınevi. Ankara, 2002: 67-81.

94-Çelik O, **Tinnitus, Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi**, Turgut yayıncılık, İstanbul, Özlüoğlu L, Ataş A, 2002; 1.5:88-98

95- Warrick J. **Stellate ganglion block in the treatment of Meniere's disease and in the symptomatic relief of tinnitus**, Br J Otol 1969; 41:699.

96 - Podoshin L. **Idiopathic subjective tinnitus treated by biofeedback, acupuncture and drug therapy**. ENT Journal 1991; 70(5):284-9.

97- Landis B, Landis E. **Is a biofeedback effective for chronic tinnitus? An intensive study with seven subjects**. Am J Otolaryngol 1992; 13(6): 349-56.

98- Nilsson S, Axelsson A, De GL. **Acupuncture for tinnitus management**. Scand. Audiol.1992; 21:245-51

99- House JW. **Therapies for tinnitus**. Am J Otology 1989; 10(3):163-5.

100- Özçağlar HÜ, Dinç O, Bütün B, ve ark. **Tinnitus tedavisinde TENS'in değeri 'preliminer rapor'**. Türk ORL Arşivi 1992; 30:517-22.

101- **SURGERY OF THE SYMPATHETIC FOR MÉNIÈRE'S DISEASE, TINNITUS, AND NERVE DEAFNESS** E. R. GARNETT PASSE, D.L.O.,

**F.R.C.S., F.A.C.S. AMA Arch Otolaryngol. 1953;57(3):257-266.  
doi:10.1001/archotol.1953.00710030277002**

**102-Jastreboff, P.J. & Jastreboff, M.M. (2000b, October 23). Tinnitus retraining therapy: An update. Audiology Online [On-line], Available: <http://www.audiologyonline.com/Artical>**

**103-Jastreboff, P.J. & Jastreboff, M.M. (2000a). Tinnitus retraining therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. Journal of the American Academy of Audiology, 11, 162-177.**

**104- Juichi I, Tinnitus suppression in cochlear implant patients, Otolaryngol Head Neck Surg 1997 Dec;117(6):701-3.**

**105- Courtney A, William L. Tinnitus Diagnosis And Treatment Of This Elusive Symptom. Geriatric 2003; 131: 58, 2.**

**106- Juichi I, Junji S. Suppression of Tinnitus By Cochlear Implantation. Am J Otolaryngol 1994; 15 (2): 145-8.**

**107- Yonehara E, Mezzalira R, Porto PR. Can Coclear Implants Decrease Tinnitus? Brazil. Int Tinnitus J. 2006**

**108-Aygener N. Servikal Patolojilerde Tinnitus'un Araştırılması. Yüksek Lisans Tezi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2005.**

**109-Gold, T. Hearing. II. The physical basis of the action of the cochlea. Proc R Soc London B, 1948, 135, 492-498.**

**110-Kemp, D. T. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. Arch Oto-Rhino-Laryngol, 1979a, 224, 37-4**

**111-Wilson, J. P. Evidence for a cochlear origin for acoustic re-emissions, threshold finestructure and tonal tinnitus. Hear Res, 1980, 2, 233-252.**

**112-Ren, T.; Nuttall, A. L. Extracochlear electrically evoked otoacoustic emissions: A model for in vivo assessment of outer hair cell motility. Hear Res, 1996, 92, 178-183.**

**113-Kemp, D. T. Stimulated acoustic emissions from the human auditory system. J Acoust Soc Am, 1978, 64(5), 1386-1391.**

**114-2014 Repeatability of medial olivocochlear efferent effects on transient-evoked otoacoustic emissions in normal-hearing adults, Ian Benjamin Mertes University of Iowa**

**115- Probst, R.; Lonsbury-Martin, B. L.; Martin, G. K.; Coats, A. C. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss. Am J Otolaryngol, 1987, 8, 73-81.**

**116- Collet, L.; Veillet, E.; Chanal, J. M.; Morgon, A. Evoked otoacoustic emissions: Correlates between spectrum analysis and audiogram. Int J Audiol, 1991, 30(3), 164- 172.**

**117- Smurznyski, J.; Leonard, G.; Kim, D. O.; et al. Distortion product otoacoustic emissions in normal and impaired adult ears. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1990, 116, 1309-1316.**

118- Collet, L.; Veuillet, E.; Chanal, J. M.; Morgon, A. Evoked otoacoustic emissions: Correlates between spectrum analysis and audiogram. *Int J Audiol*, 1991, 30(3), 164- 172.

119- Shera, C. A.; Guinan, J. J.; Oxenham, A. J. Revised estimates of human cochlear tuning from otoacoustic and behavioral measurements. *Proc Natl Acad Sci*, 2002, 99(5), 3318- 3323.

120- Konrad-Martin, D.; Keefe, D. H. Transient-evoked stimulus-frequency and distortionproduct otoacoustic emissions in normal and impaired ears. *J Acoust Soc Am*, 2005, 117(6), 3799-3815.

121- **Dead Regions in the Cochlea: Diagnosis, Perceptual Consequences, and Implications for the Fitting of Hearing Aids** Brian C. J. Moore, PhD, 2001

122- By Brian C.J. Moore, Ph.D. Moore, B. C. J. (2009). *“Audiometer Implementation of the TEN (HL) Test for Diagnosing Cochlear Dead Regions”* . White Paper for Interacoustics. Available on [http://support.interacoustics.com/downloads/additional/ten\\_test\\_white\\_paper\\_cochlear\\_dead\\_regions.pdf](http://support.interacoustics.com/downloads/additional/ten_test_white_paper_cochlear_dead_regions.pdf)

123-Off-frequency listening in subjects with chronic tinnitus Farhait Kiani a, Ushalline Yoganantha a, Christine M. Tan b, 1, Ray Meddis b, Roland Schaette a, \* a UCL Ear Institute, 332 Gray’s Inn Road, London WC1X 8EE, United Kingdom b Department of Psychology, University of Essex, Colchester CO4 3SQ, United Kingdom

124- Moore BCJ, Huss M, Vickers DA, Glasberg BR, Alcántara JI. A test for the diagnosis of dead regions in the cochlea. *Br. J. Audiol.* 2000; 34: 205-224.

- 125- Baer T, Moore BCJ, Kluk K. Effects of lowpass filtering on the intelligibility of speech in noise for people with and without dead regions at high frequencies. *J. Acoust. Soc. Am.* 2002; 112: 1133-1144.
- 126- Simpson A, Hersbach AA, McDermott HJ. Improvements in speech perception with an experimental nonlinear frequency compression hearing device. *Int. J. Audiol.* 2005; 44: 281-292.
- 127- Vinay, Moore BCJ, Baer T. Speech recognition in noise as a function of highpass-filter cutoff frequency for people with and without low-frequency cochlear dead regions. *J. Acoust. Soc. Am.* 2008; 123: 606-609.
- 128- Moore BCJ, Glasberg BR, Schlueter A. Detection of dead regions in the cochlea: Relevance for combined electric and acoustic stimulation. In: van de Heyning P, Kleine Punte A, eds. *Cochlear Implants and Hearing Preservation. Advances in ORL, 67.* Basel: Karger; 2009.
- 129- Vinay, Moore BCJ. TEN(HL)-test results and psychophysical tuning curves for subjects with auditory neuropathy. *Int. J. Audiol.* 2007; 46: 39-46.
- 130- Langenbeck B, *Textbook of Practical Audiometry*, London: Edward Arnold; 1965.
- 131- New Version of the TEN Test With Calibrations in dB HL Brian C. J. Moore, Brian R. Glasberg, and Michael A. Stone (*Ear & Hearing* 2004;25;478–487)
- 132-David E. Tunkel, MD, Carol A. Bauer, MD2, Gordon H. Sun, MD, *Clinical Practice Guideline: Tinnitus, Otolaryngology– Head and Neck Surgery* 2014, Vol. 151(2S) S1-S40



133- Jastreboff PJ, Jastreboff MM. *Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance*. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2):321-36.

134- Alessia Paglialonga a,b,, Luca Del Bo c, Paolo Ravazzani a, Gabriella Tognola a, *Quantitative analysis of cochlear active mechanisms in tinnitus subjects with normal hearing sensitivity: multiparametric recording of evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression*, *Auris Nasus Larynx* 2010, 291–298

135- Vital and Health Statistics: Current Estimates from the National Health Interview Survey, 1994. Series 10: Data from the National Health Survey No. 193; US Department of Health and Human Services Public Health Service, CDC, National Center for Health Statistics, DHHS Publication No. (PHS) 96-1521.

136-Axelsson A, Ringdahl A. *Tinnitus--a study of its prevalence and characteristics*. *Br J Audiol*. 1989;23(1):53-62. PMID: 2784987

137 -Barnea G, Attias J, Gold S, Shahar A. *Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high-frequency audiometry and auditory-nerve brain-stem-evoked responses*. *Audiology*. 1990;29(1):36-45. PMID: 2310352

138-Kowalska S, Sulkowski W. *Tinnitus in noise-induced hearing impairment*. *Med Pr*. 2001;52(5):305-13. PMID: 11828843

139- McKee GJ, Stephens SD. *An investigation of normally hearing subjects with tinnitus.* *Audiology.* 1992;31(6):313-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/00206099209072919>

140-Ami M, Abdullah A, Awang MA, Liyab B, Saim L. *Relation of distortion product otoacoustic emission with tinnitus.* *Laryngoscope.* 2008;118(4):712-7. PMID: 18176342 DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MLG.0b013e318161e521>

141-Shiomi Y, Tsuji J, Naito Y, Fujiki N, Yamamoto N. *Characteristics of DPOAE audiogram in tinnitus patients.* *Hear Res* 1997;108:83-8

142-Celso Dall Igna, MD (presenter), Leticia P. Schmidt, MD, Mariana Smith, MD, Luciana Facchini, Suzie Kang, *Otoacoustic emissions in patients with tinnitus and normal hearing.* *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* Volume 131, Issue 2, August 2004, Pages P279

143-Vicky W, McPherson B. *Otoacoustic emissions research in China: Breaking the language barrier; Guest editorial in oae.it ,otoacoustic emissions portal zone, September-november 2005.*

144- Granjeiro RC, Kehrle HM, Bezerra RL, Almeida VF, André LS, Oliveira CA (2008) *Transient and distortion product evoked oto-acoustic emissions in normal hearing patients with and without tinnitus.* *Otolaryngol Head Neck Surg* 138(4):502–506

145 -Leontien I, de Kleine EF, Rolien H, Van Dijk, Pim. Contralateral suppression of otoacoustic emissions in tinnitus patients. *Otol Neurotol*. [Research Support, Non-U.S. Gov't] 2011; 32(2): 315-21.

146- Borka J, Ceranic DKP, Ewa Raglan, Linda M Luxon. *Tinnitus after head injury: evidence from otoacoustic emissions*. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65:523-9.

147- Sztuka A, Pospiech L, Gawron W, Dudek K (2010) *DPOAE in estimation of the function of the cochlea in tinnitus patients with normal hearing*. *Auris Nasus Larynx* 37(1):55-60

148- McKee GJ, Stephens S.D.G. *An investigation of normally hearing subjects with tinnitus*. *Audiology* 1992;31:313-317

## BÖLÜM VII

### EKLER

#### EK-1

#### TİNNİTUS ENGELLİLİK ANKETİ (TEA)

NO	SORU	YANIT		
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 karışması 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 işinize veya evinizle ilgili sorumluluklarınızı yerine getirmenizi engelliyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
14.	Çınlamanız nedeniyle kendinizi sıklıkla 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 ailenizdeki bireylerle ve arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizde baskıya yol açtığını hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
18.	Dikkatinizi, kulak çınlamasından uzaklaştırıp diğer şeylere odaklamayı güç buluyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır

19.	Çınlamanız üzerinde hiçbir kontrolünüzün olmadığını hissediyor musunuz?	Evet	Bazen	Hayır
20.	Çınlamanız nedeniyle sık sık 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 sıkıntılıken daha kötü oluyor mu?	Evet	Bazen	Hayır
25.	Çınlamanız sizde güvensizlik hissi uyandırıyor mu?	Evet	Bazen	Hayır

**EK-2**

**HASTA BİLGİ KAYIT FORMU**

**AD SOYAD:**

**TARİH:**

**CİNSİYET:**

**YAŞ:**

**TELEFON:**

**1.Kulağınızda Uğultu/Çınlama var mı?**

**O Evet O Hayır**

**2.Uğultunuzun/Çınlamanınız Lokalizasyonu :**

**O Sağ Kulak O Sol Kulak O Bilateral**

**3.Uğultunuzun/Çınlamanınız Süresi:**

**O Sağ Kulak: / 10 O Sol Kulak: /10**

0:Hiç olmuyor☺ 10:Devamlı var☹

**4.Uğultunuzun/Çınlamanınız Şiddeti:**

**O Sağ Kulak: /10 O Sol Kulak: /10**

0:Hiç rahatsız etmiyor ☺ 10:Dayanılmayacak kadar yüksek☹

**5. Uğultunuzun/Çınlamanınız Sıklığı:**

**O Her Zaman O Her Gün O Diğer**

**6. Uğultunuzdan/çınlamanızdan rahatsız olma derecenizi belirtiniz.**

**/10**

0:hiç rahatsız etmiyor ☺ 10:Dayanılmayacak kadar çok rahatsız ediyor☹

**7. Eşlik eden şikayetler:**

**1.Çınlamanızla birlikte İsitmenizde azalma var mı?**

**2.Baş dönmeniz var mı?**

**3. Herhangi bir hastalığınız ve kullandığınız ilaçlar var mı? Varsa yazınız.**

**4.Akustik Travmaya maruz kaldınız mı?**

**5.Baş travması geçirdiniz mi?**