

T.C.  
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

GÜRÜLTÜYE BAĞLI İŞİTME KAYBI  
VE MASTOİD PNÖMATİZASYON  
ARASINDAKİ İLİŞKİ

T.C. YÖRESKÖÇERİTESİ KURULU  
SOLİDİTASYON İHTİSAPLARI

13 8430

138430

Dr. Özden ÇIRPAR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. M. Can KOÇ

KIRIKKALE

2003

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca üstün bilgi, beceri ve tecrübelerini aktararak, yetişmemde büyük emekleri olan hocam, Sayın Prof. Dr. M. Can Koç'a şükranlarımı sunarım.

Klinikte bulunduğum süre boyunca engin tecrübe ve katkılarından yararlandığım Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz AD Öğretim Görevlileri, Sayın Doç. Dr. Nuray Bayar Muluk, Sayın Doç. Dr. Mustafa Kazkayası, Sayın Yrd. Doç. Dr. Osman Kürşat Arıkan'a teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin hazırlanması sırasında bana büyük yardımları ve desteği olan eşim Dr. Meriç Çırpar'a ve bu günlere ulaşmamda en büyük emeğe sahip aileme en içten teşekkürlerimi sunarım.

Uyumlu bir çalışma ve yardımlaşma içerisinde bulunduğum tüm Kulak Burun Boğaz asistanlarına, hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Temporal Kemik Bilgisayarlı Tomografi çekimleri ve ölçümleri sırasında mesai dışı saatlerini bana ayıran Radyodiagnostik AD'dan Dr. Sinef Huvaj'a teşekkür ederim.

Özellikle istatistik aşamasında ilgilerini esirgemeyen Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD Öğretim Görevlisi Sayın Yrd. Doç. Dr. Meral Saygun'a ve ayrıca bu çalışmanın gerçekleşmesinde büyük yardımları olan ancak etik nedenlerle adını yazamadığım fabrika hekimine ve çalışanlarına teşekkürü bir borç bilirim.

**ÖZET**

**Çırpar Ö, Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı ve Mastoid Pnömatizasyon Arasındaki İlişki, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2003.**

**Amaç:** Bu çalışmada mastoid pnömatizasyon hacminin gürültüye bağlı işitme kaybında koruyucu etkisi olup olmadığı araştırılmıştır.

**Yöntem:** Bir silah fabrikasında, aynı gürültülü ortamda çalışmakta olan hepsi erkek 28 işçi çalışmaya dahil edilerek, işitme eşikleri saptanmıştır. Odyolojik tetkik sonucu 2000-6000 Hz frekanslarda 20 dB'den daha fazla kayıp saptanan 18 işçi hasta grubunu, 20 dB'den az kaybı olan 10 işçi kontrol grubunu oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı yaş ve çalışma süresi farkı yoktur.

Mastoid hücre hacminin belirlenmesi için hem çalışma hem de kontrol grubundaki olgular, temporal kemiğe yönelik bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmiştir.

**Sonuç:** Hasta ve kontrol grubunun mastoid pnömatizasyon hacmi arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Hasta grubunda işitme kaybının derecesi ile mastoid pnömatizasyon arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda kişiye ait faktörlerden biri olan mastoidin pnömatizasyon derecesinin gürültüye bağlı işitme kaybında etkisinin olmadığı anlaşılmıştır. Havalanması kötü olan mastoidin iyi havalanmış mastoid hacimlerine göre gürültüye bağlı işitme kaybında bir risk faktörü olmadığına karar verilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Gürültü, İşitme kaybı, Mastoid pnömatizasyon.

**ABSTRACT**

**Çırpar Ö, The Relationship Between Noise Induced Hearing Loss and Mastoid Pneumatisation, University of Kırıkkale, Faculty of Medicine, Department of Ear Nose and Throat, Specialization Thesis, Kırıkkale, 2003.**

**Aim:** The aim of the study is to investigate if mastoid pneumatisation has protective effect on noise induced hearing loss.

**Method:** Twenty-eight male workers, working in the same noisy department at a weapon factory, were included in the study, and their hearing thresholds were determined. Eighteen of them , who had hearing loss more than 20 dB at 2000-6000 Hz as a result of audiometry, were accepted as the patient group. The other 10 workers, who had hearing loss less than 20 dB at audiometry were accepted as the control group. There were no statistically significant difference for age and total working time between two groups. All of the patients were undergone to temporal bone CT in order to determine mastoid cell volumes.

**Result:** There were no statistically significant difference between two groups for the mastoid cell volumes ( $p>0.05$ ). Thus, in the patient group the relation between mastoid pneumatisation and the level of hearing loss was not statistically significant.

As a result of this study, we concluded that, the mastoid pneumatisation as a personel factor, has no effect on noise induced hearing loss. Therefore, lower mastoid pneumatisation is not a risk factor for noise induced hearing loss, when compared with well pneumatisated mastoid volumes.

**Keywords:** Noise, Hearing loss, Mastoid pneumatization.

**İÇİNDEKİLER**

<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>III</b>
<b>ÖZET</b>	<b>IV</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>V</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>VI</b>
<b>ŞEKİLLER</b>	<b>VIII</b>
<b>TABLolar</b>	<b>IX</b>
<b>GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Tarihçe</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Kulağın Embriyolojik Gelişimi</b>	<b>5</b>
<b>2.3. Temporal Kemik ve Kulak Anatomisi</b>	<b>8</b>
<b>2.3.1. Temporal kemik ve mastoid hücreler</b>	<b>8</b>
<b>2.3.2. Kulak anatomisi</b>	<b>14</b>
<b>2.4. İşitme Fizyolojisi</b>	<b>20</b>
<b>2.5. Gürültü</b>	<b>30</b>
<b>2.5.1. Gürültünün ölçülmesi</b>	<b>31</b>
<b>2.5.2. Gürültüye bağlı işitme kayıpları</b>	<b>32</b>
<b>2.5.3. Gürültünün meydana getirdiği histopatolojik değişiklikler ve bu değişikliklerin klinik yansıması</b>	<b>37</b>
<b>2.5.4. Gürültünün diğer zararlı etkileri</b>	<b>38</b>

<b>2.5.5. Gürültüye bağlı işitme kayıplarında tanı</b>	<b>39</b>
<b>2.5.6. Gürültü ile ilgili yasal prosedür ve işitmeyi koruma programı</b>	<b>40</b>
<b>2.5.7. Odyometrik inceleme yöntemleri</b>	<b>45</b>
<b>GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>47</b>
<b>BULGULAR</b>	<b>50</b>
<b>TARTIŞMA</b>	<b>55</b>
<b>SONUÇ ve ÖNERİLER</b>	<b>61</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>62</b>
<b>EKLER</b>	<b>71</b>
<b>EK 1: Hasta değerlendirme formu</b>	

**ŞEKİLLER**

<b>Şekil</b>	<b>Sayfa</b>
2.1. Orta kulak ve bağlantılı boşluklar	9
2.2. Mastoid hava hücreleri	12
2.3. Dış-orta-iç kulak görünümü	15
2.4. Koklea vertikal kesit	16
2.5. Duktus koklearis	17
2.6. Korti organı	18
3.1. Bilgisayarlı tomografi ünitesi	48
3.2. Aksiyel kesitteki mastoid pnömatizasyon alanının işaretlenmesi	49

**TABLÖLAR**

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
2.1. İşitme Kayıplarının Derecelendirilmesi	46
4.1. Çalışma dışı bırakılan hastaların dağılımı	50
4.2. Silah fabrikasındaki bölümlerde gürültü düzeyleri	51
4.3. Mastoid pnömatizasyon hacimleri	52
4.4. Hasta ve kontrol grubu işitme eşikleri ortalaması	53





## GİRİŞ

Günümüzde endüstriyel kalkınmanın ve modern teknolojinin ulaştığı düzey, bünyesinde birçok olumlu gelişme barındırmaktaysa da hayatı kolaylaştırmaya yönelik bu girişimlerin insan organizmasını olumsuz yönde etkileyen tarafları da küçümsenmemelidir.

Bu tür olumsuzlukların biri olan gürültü, başta reseptör organ kulak olmak üzere birçok sisteme zarar vermektedir. Tedavi edilemeyen ancak tamamen engellenebilen gürültüye bağlı işitme kaybı, sonradan gelişen erişkin sensorinöral işitme kayıplarının en yaygın nedenlerinden biridir. Ateşli silah kullanımı sonucu maruz kalınan balistik gürültü, yüksek sesli müzik alışkanlığı, büyük iş makinelerinin oluşturduğu gürültüler özellikle mesleki bir problem olarak da karşımıza çıkmaktadır.

Gürültünün neden olduğu geri dönüşümü olmayan sensorinöral tip işitme kaybı, medikal ve yasal açıdan da önemli bir problemdir. Bu nedenle; Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Uluslararası İşçi Örgütü (ILO) gibi ilgili uluslararası kuruluşlar konuya önem vermişler, gürültüyü önemli bir halk sağlığı ve iş sağlığı sorunu şeklinde ele alarak kapsamlı yayınlar yapmışlardır. Ancak yapılan tüm yayınlara ve gürültünün etkilerinden korunmak için harcanan çabalara rağmen uzun yıllar istenilen sonuçlar alınamamıştır. Bu durum, gürültüden olumsuz etkilenme riskinin, ulusal ve uluslararası standartlarda kullanılmak üzere kodlanması, sesin güvenli olduğu üst sınırın ve şiddetli gürültünün çeşitli düzeylerde yapacağı işitme kaybı riskinin saptanması için belli standartların geliştirilmesi sonucunu doğurmuştur. Teknolojik gelişmeye paralel olarak modern toplumların önemli bir sorunu haline gelen mesleki işitme kayıpları, bilimsel veriler ışığında daha iyi tanınmaya başlanmış ve önlenmesi için işitmeyi koruma programları oluşturulmuştur. Bu programların en önemli noktası var olan gürültünün analizi ve kontrolüdür.

Gürültünün şiddetindeki farklılıklar, hastaların yaşları ve çalışma süreleri, cinsiyet farkı, sistemik hastalıklar (Diabetes Mellitus, Hipertansiyon, Hiperlipidemi vb.) gibi faktörlerin gürültüye bağlı işitme kaybına etkileri bugüne kadar birçok değişik araştırmanın konusunu oluşturmuştur. Gürültüye bağlı işitme kaybının

derecesini etkileyen faktörler içinde kişisel yapının da önemli bir yeri vardır. Farklı kişiler gürültüye değişik derecelerde tepki verirler. Kişinin genel sağlık durumu, ototoksik ilaç kullanımı, başka bir kulak hastalığının varlığı, ileri yaş, endüstriyel solventler ve kimyasal maddelere bağlı çevre kirliliği gibi faktörlerin de işitme kaybı üzerinde etkili olduğu bilinmektedir. Ancak tüm bu araştırmalara rağmen kişisel eğilimi önceden saptayabilecek ve gürültülü ortamda çalışacak kişilerin işitme kaybı gelişmeden önce korunabilmesini sağlayacak bir yöntem henüz elimizde bulunmamaktadır.

Bu çalışmada; hava dolu olan bir boşluğun gürültüye karşı tamponlama etkisi yaratabileceği tezinden yola çıkarak, kişisel duyarlılık sebeplerinden birisi olabileceği düşünülen mastoid pnömatizasyon derecesinin, gürültüye bağlı işitme kaybındaki olumlu veya olumsuz etkisi ortaya çıkarılmaya çalışılmıştır. Bu amaçla Kırıkkale ilinde hizmet vermekte olan bir silah fabrikasının pres ve montaj atölyesinde, aynı gürültülü ortamda çalışan, yaş, cinsiyet, çalışma süresi mümkün olduğunca homojenize edilmiş bir işçi grubu çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastaların mastoid hücre hacmi bilgisayarlı tomografi değerlendirilmesi ile ölçülerek, işitme kaybının derecesi ile karşılaştırılmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe

Gürültü yaklaşık olarak iki bin yıldan beri bilinmekte olan bir problemdir. Eski Yunanistan'da metal iş yerlerinin şehir dışlarına kurdurulması ile gürültü sorunu çözümlenmeye ve şehirdeki diğer insanlar korunmaya çalışılmıştır. Gürültüye bağlı işitme kaybı ilk defa, Nil nehri çığlayanı etrafında yaşayanları gözlemleyerek bu bireylerin ağır işittiğini belirten Pliniy tarafından, milattan sonra birinci yüzyılda yayınlanmıştır (1, 2).

Daha sonraları gürültüye bağlı işitme kaybından, 1591 yılında top ateşine bağlı bir sağırılık tanımlayan Alberti bahsetmiştir. Ramazzini, 1713 yılında, bakır dövme işinde çalışanların devamlı gürültüye bağlı olarak kulaklarında hasar meydana geldiğini ve işitme kaybı olduğunu, hatta aynı işte ileri yaşa dek çalışanların sağır olduğunu ifade etmiştir. Ramazzini aynı zamanda, kulak koruyucuların sağırılığı engellediğini de rapor etmiştir (3).

Nils Skragge, iki yüz yılı aşkın bir süre önce, bakır ve demir dövücülerde görülen sağırılığa ait bir tez yazmıştır. Fosbroke, 1831 yılında, "Demirci sağırılığı" ifadesini ortaya çıkarmış ve demircilerde gürültüye bağlı sağırılık konusunda kesin bir tanımlama yapmıştır. Yüksek seviyeli kesintili gürültüye bağlı işitme hasarına en iyi örnek, 1782 yılında, gemisi HMS Formidable'den 80 yerleşim bölgesini bombalamasının ardından, 14 gün süre ile belirgin sağırılık gelişen amiral Lord Rodney'dir (3).

Makinelerin yapımının insan kaynaklı sesin geniş sağırılık oranı skalalarına ulaşmadan bitirilmesi önemlidir. 1880'li yıllarda Amerika'da Roosa ve Holt, Almanya'da Bezold ve İngiltere'de Barr, endüstriyel sesin askeri birliklerde ve sivil halkta işitme kaybının bir sebebi olduğunu fark etmişlerdir.

Hold 1882'de buhar kazanı yapıcılarında sağırılıkla ilgili bir makale yayınlamıştır. Thomas Barr, 1886'da Glasgow'da şu satırları kaleme almıştır: "Buhar kazanı üretiminde ve diğer gürültülü çevrelerde çalışanlarda işitme kaybına yatkınlığın fazla olduğu bilinmektedir. Glasgow'da çok fazla zorlanmadan işitmesi

yaptıkları işin gürültülü karakteri nedeniyle zarar görmüş yüzlerce insan bulunabilmektedir. Bu nedenle şehrimizde bu konu üzerinde çalışmalarımızı yürütebileceğimiz örnek vakalar mevcuttur.”

Barr'ın çalışması o döneme göre biraz daha ileridir. Buhar kazanı çalışanlarında, demir madeni işçilerinde ve postacılar da işitme ile ilgili kıyaslamalı çalışmalar yürütmüş, ses kayıtları almış ve bilimsel tabanlı mesleğe bağlı işitme kaybı ile ilgili makalesini yayınlamıştır. Buhar kazanı işçilerindeki işitme kaybı ilginç özelliklere sahiptir. Perçinleme işleminin icat edilmesine kadar bu kişilerde sağırılık görülmezken, ileri dönemde kaynak makinesinin icadı ile işitme kaybı yeniden ortadan kalkmıştır (3).

Sese bağlı olarak kulakta meydana gelen lezyonun yeri ve doğası ilk defa Haberman tarafından 1890 yılında 75 yaşında bir demir işçisinde tarif edilmiştir. En geniş hasar alt bazal kıvrımda olmak üzere Korti organında parsiyel kayıpla birlikte saçlı hücrelerde destrüksiyon görülmüştür.

Odyometrinin kullanıma girmesinin ardından Fowler 1929 yılında 4 kHz'de düşmeler görmüş ve Bunch 1939 yılında gürültüye bağlı tipik yüksek frekanslı sensorinöral işitme kaybını gösteren ilk odyometrik verileri yayınlamış, konuyu ilk defa tıbbi, yasal ve sosyal boyutlarıyla ele almıştır. Bu konunun tarihsel süreci ile ilgili mükemmel bir derleme 1976 yılında Hawkins tarafından yapılmıştır (1, 3).

İkinci dünya savaşından sonra 1930, 1940 ve 1950'li yıllarda teknolojik ve bilimsel gelişmeler sonucunda bu problemin ekonomik yönü de göz önüne alınarak makinelerin ve çalışma ortamlarının ses düzeylerinin daha normal sınırlarda tutulması için çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (3).

Amerikan Oftalmoloji ve Otolaringoloji Akademisi, 1946 yılında, “Subcommittee on Noise in Industry” adlı bir alt komite kurarak problemin çeşitli yönleri ile araştırılmasına karar vermiş ve bu çalışmalar sonucunda “Endüstriyel gürültüden işitmeyi koruma kılavuzu” hazırlanmıştır. Amerikan standartlar derneği tarafından da gürültünün odituar ve non-odituar etkilerini araştıran bir çalışma yapılmıştır (1).

Günümüzde Amerika Birleşik Devletlerinde 6-10 milyon insanın iş ortamında kritik seviyede gürültüye maruz kaldığı, bunların da yaklaşık bir milyonunda

gürültüye bağlı işitme kaybı olduğu bildirilmiştir (4). Kanada'nın Quebec bölgesinde gürültüye bağlı işitme kaybı olan bir milyona yakın işçi olduğu tahmin edilmektedir (5). Ülkemizde ise bu konuda henüz epidemiyolojik bir çalışma yapılmamıştır. Özellikle sanayi bölgelerinde bu rakamın yüksek olması beklenebilir.

## 2.2. Kulağın Embriyolojik Gelişimi

Dış, orta ve iç kulağın embriyolojik gelişimi üç ayrı germ yaprağı (ekzoderm, mezoderm ve endoderm)'ndan köken almaktadır.

Dış kulağın aurikuler, meatal bölümleri, timpanik membranın dış tabakası ile iç kulağın membranöz labirenti ektodermden gelişmektedir.

Aurikuler kartilaj, dış ve orta kulağın kasları, kemikçikler ve timpanik membranın orta tabakası ve iç kulakta otik kapsül mezoderm kökenlidir.

Östaki tüpü ağzından itibaren tüm mastoid hava hücrelerini içine alan tubotimpanik hava hücre sistemi ve timpanik membranın iç mukozal yüzeyi ise endodermden gelişmektedir (6).

Mastoid hücrelerin en büyüğü olan antrum, ilk defa fetal yaşamın 22. haftasında görülebilmektedir (7). Erişkindeki büyüklüğüne ise bazı kaynaklara göre intrauterin 35. haftada (7) bazılarında göre de doğumdan sonraki 6 ay içinde ulaşmaktadır (8). Temporal kemik havalanması antrumdan başlamakta, piramidal apeks ve labirente doğru yayılmaktadır (8, 9, 10). Havalanmanın ne zaman meydana geldiği konusunda tam bir fikir birliği yoktur. 24-33. haftalar arasında başladığı düşünülmekte ve ergenlik yaşına (petröz apeksin son parçası havalanıncaya) kadar devam etmektedir (7, 9, 11). İntrauterin 8. ayda orta kulak boşluğunun 2/3'ünden daha fazla kısmında bulunan embriyonik mezenşim giderek kaybolur. Doğumda timpanik kavite hava ile dolarken antrum kısmen mezenşim ile doludur (11).

Temporal kemiğin prosesus mastoideus parçası yeni doğanda görülmez. Yaşamın ikinci yılında gelişmeye başlar ve ergenlikte gelişmesini tamamlar (12, 13, 14, 15). Bu nedenle hava hücreleri radyolojik ve makroskopik olarak doğum sonrasına kadar görülemezler. Nadiren orta kulak boşluğuna doğrudan açılanlar hariç mastoid hücrelerin hepsi antrumla bağlantılıdır (8, 16).

Mastoid hücrelerin gelişimi üç aşamada gerçekleşmektedir:

1. Embriyonik mezenşim ile dolu olan spongiotik kemiğin yaygın osteoklastik aktivitesi sonucunda kemik trabekülasyonu ve laküner rezorbsiyon
2. Primitif kemik iliğinin yer değiştirmesi ve yerine laküner boşluklara fibröz doku invazyonu
3. Fibröz dokunun kaybolması ve hava hücrelerinde epitelyumun içe doğru büyümesi

Laküner rezorbsiyondan sonra mastoid hücreler kemikleşir ve tekrar aynı yolla yeni hücreler oluşmaya başlar. Bu süreç spongiotik kemik iliği olduğu sürece devam eder. Mastoid hücreler subepitelial bağ dokusu ile kemikten ayrılmıştır. Epitel ve bağ dokusu, hava hücresinin müköz membranını oluşturur. Wittmaack'a göre bu subepitelial tabakanın aktivitesi mastoid hücrelerin oluşumundan en geniş şekilde sorumludur. Mastoid hücrelerin gelişimi kemik kavitelerin oluşumundan öncedir ve normal gelişim periostal aktiviteye bağlıdır. Hücreler ancak hava ile dolu olduğunda görüntülenebilirler (9, 11).

Erişkin havalanma oluşana kadar üç aşamadan geçilmektedir:

1. İnfantil dönem (doğumdan iki yaşına kadar olan süreç)
2. Transisyonel dönem (2-5 yaş arası)
3. Adult (yetişkin) dönem (beş yaşından ergenlik yaşına kadar olan süreç)

Mastoid hücreler, infantil dönemde görünmeye başlanırken, radyolojik olarak ancak iki yaşından sonra görüntülenebilir. Transisyonel dönemde periferde doğru hücrelerin göçü nedeniyle aşamalı olarak skuamomastoide doğru genişleme olur. Daha sonra da yetişkin döneme geçilir ve havalanma sona erer (11).

Normal havalanma süreci için normal orta kulak mukozası gereklidir. İnfeksiyon gibi bazı orta kulak patolojileri bu seyri geciktirir veya engeller (7, 8, 9).

Antrum ve mastoid hücreler, orta kulak boşluğunda da devam eden ince müköz membranla kaplıdır. Bu müköz membran zayıf bir şekilde endosteuma bağlıdır ve serbest yüzeyi silyasız, düz bir epitelle döşelidir (10).

İç kulak, embriyolojik olarak gelişimini dış ve orta kulaktan önce tamamlar. Rombensefalonun her iki yanındaki ektodermden gelişir. Üçüncü haftanın sonunda, embriyo 2-4 mm. büyüklüğe ulaştığında, yüzeyel ektodermin kalınlaşması ile otik lamina ortaya çıkar. Otik laminadaki derin hücrelerin gelişmesi ile bu yapı kısa bir sürede içe doğru çöker. Bu şekilde nöral oluk ve iki tarafında akustikofasial tümsek ortaya çıkar. Bunların birleşmesi ile iç kulak taslağı yüzey epitelden ayrılır ve bir vezikül haline gelir. Otik vezikül oluşurken bundan ayrılan bir hücre grubu, vezikül ile rombensefalon arasında statoakustik ganglionu yapar (8, 17).

Dördüncü ve beşinci haftalarda, statoakustik ganglion, üst ve alt olarak ikiye bölünür, spiral ve vestibüler ganglionları yapar. Bir taraf işitme duyusu için Korti organına, diğer taraf denge duyusu için utrikulus ve duktus semisirkülarisin içine doğru ilerler.

Yüzey ektodermi kökenli epitelyal yapının tümü zar labirenti yapar. Embriyo 8 mm. olduğunda, daha geniş arka kısım ile ince ön kısım, yani vestibüler ve koklear taslaklar birbirinden ayrılır. Ventralde yer alan sakkulustan Korti organı ve koklea gelişir. Dorsalde kalan kısımdan ise utrikulus, semisirküler kanallar, duktus endolenfatikus ve duktus utrikulosakkularis gelişir.

Koklear kanal altıncı haftada gelişmeye başlar. Sakkulusun alt ucunda duktus koklearis ortaya çıkar ve spiral biçiminde bölgedeki mezenşim dokusunun içine girer.

Yedinci haftada kokleanın birinci turu oluşur ve sekizinci haftanın sonunda 2.5 tur tamamlanmış olur. Bu sırada koklea ile sakkulusun geri kalan kısmı arasındaki bağlantı duktus reuniens halini alır.

Daha sonra duktus koklearisin skala vestibüliye bakan tarafı membrana vestibülaris (Reissner membranı), skala timpaniye bakan tarafı ise membrana basillaris oluşturur. Duktus koklearisin dış yan duvarı ile epitelyal otik vezikülü çevreleyen mezenşim dokusundan gelişen kıkırdak otik kapsül taslağı arasında kalan mezenşim dokusu, ligamentum spirale koklea haline dönüşür. Kokleanın iç ucu da

çevredeki mezenşimden gelişen kıkırdak ile birleşir ve ileride kemik kokleayı oluşturacak olan modiolusu yapar. Böylece duktus koklearis ile labirent iki kısma ayrılmış olur (8, 17).

Korti organının gelişmesi bazal turdan apekse doğru olur. Korti organı koklear kanalın duvarındaki hücrelerden gelişir. Kokleanın epiteli başlangıçta her yerde aynıdır. Daha sonra membrana basillarisin epiteli farklılaşır, dış ve iç kristalar ortaya çıkar. İç krista kokleanın merkezindedir. Sonradan limbus spiralis yapar. Dış krista ise iki ayrı hücre grubuna farklılaşır. İç sütun bir sıra epitel hücresinden meydana gelmiştir. İç sütun daha da genişler ve iç sulkusu yapar. Dışta kalan 3-4 sıra epitel dış sütunu oluşturur. Burası daha dardır ve buradan Korti organı gelişir. Her iki sütunun hücreleri tarafından salgılanan pelte biçimindeki sıvı daha sonra tektorial membranı meydana getirir.

Stria vaskülaris, sekizinci haftada gelişmeye başlar ve yirminci haftada gelişmesini tamamlar. Yirmi ikinci haftada, iç ve dış titretili hücreler, destek hücreleri ve Hensen hücreleri meydana çıkar.

Membranöz labirentin geliştiği otik vezikülün etrafı, başlangıçta mezenşim ile sarılıdır. Mezenşim zamanla değişerek önce kıkırdak daha sonra da kemik labirenti (otik kapsül) yapar. Kemik ve zar labirent arasında, perilenfatik aralık oluşur. Yoğunlaşan mezenşim dokusunda ilk kıkırdak, altıncı haftada görülmeye başlanır. Otik kapsülün perikondriumu ise onikinci haftada ortaya çıkar. Kıkırdak otik kapsül gelişmesini tamamladıktan sonra ondört noktadan kemikleşmeye başlar. Bu kemikleşme noktalarının hepsi aynı zamanda meydana çıkmaz. Otik kapsülün kemikleşmesi altıncı ayın sonunda tamamlanır (8, 17).

## **2.3. Temporal Kemik ve Kulak Anatomisi**

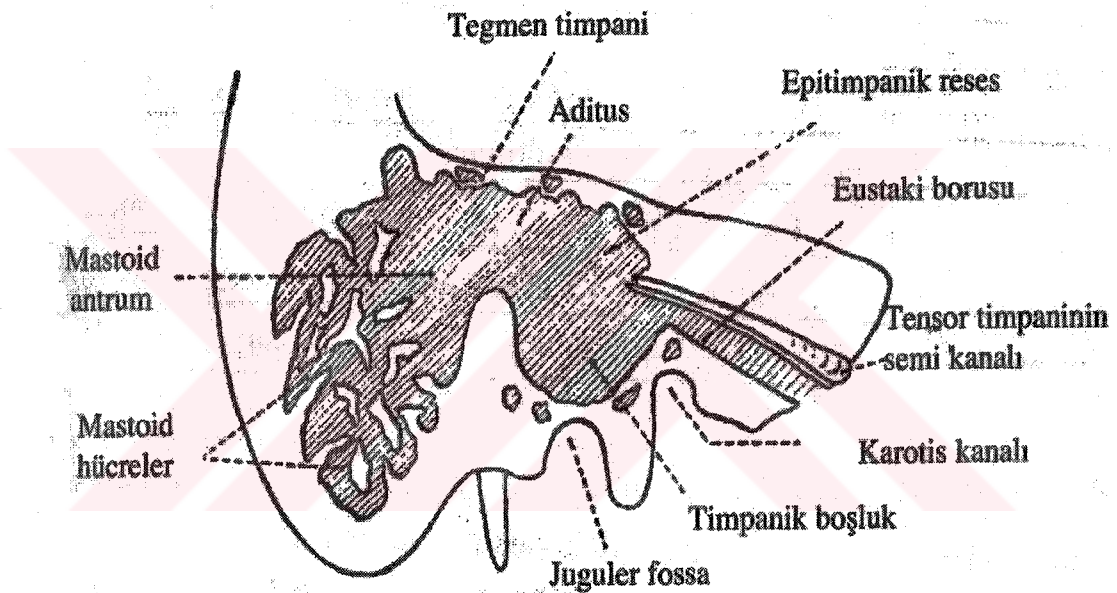
### **2.3.1. Temporal kemik ve mastoid hücreler**

Temporal kemik kafa iskeletinin kısmen yan, kısmen de alt bölümünün yapısına katılır. İşitme ve denge organları ile bu organlara ait damar, sinir gibi yapıların geçtiği kanal ve deliklerin bulunması nedeniyle oldukça kompleks bir kemiktir.



Temporal kemik yeni doğmuş çocuklarda pars skuamoza, pars petroza, pars timpanika ve prosesus stiloideus olmak üzere dört bölüm halindedir (18). Bu bölümler birbirine kıkırdak doku ile bağlıdır. Daha sonra kaynaşık tek parça haline dönüşürler.

Prosesus mastoideus intramembranöz kemikleşme gösterir ve 1-2 yaşlarına kadar bulunmaz. Daha sonra gelişir ve ergenlikte tam olarak teşekkül eder. Prosesus mastoideustan bir kesit incelendiğinde (Şekil 2.1) içinde birçok boşlukların olduğu görülür (12, 13, 19, 20).



Şekil 2.1. Orta kulak ve bağlantılı boşluklar- Akyıldız'dan alınmıştır (8).

Mastoid antrum, timpanik kavitenin arkasında yer alır, “aditus ad antrum” aracılığı ile epitimpanik resese bağlanır. Şekli yuvarlaktır ve ortalama çapı en çok 1 cm.’dir. Ön duvarında “aditus ad antrum” bulunur. Arka duvar antrumu sigmoid sinüs ve serebellumdan ayırır. Dış yan duvarı yaklaşık 1.5 cm. kalınlıktadır ve foveola suprameatikanın döşemesini yapar. İç yan duvarı posterior semisirküler kanal ile komşudur. Üst duvarını tegmen timpani yapar. Tegmen timpani orta kranial fossa ve temporal lob ile komşudur. Alt duvarında mastoid hücrelerle bağlantıyı

sağlayan delikler vardır. Mastoid proses içindeki hücreler, yukarıda antrum ve timpanik kavite ile devam eden birbiri ile bağlantılı bir dizi küçük boşluklardır (9, 10, 12, 13, 14).

Yetişkinlerde temporal kemik havalanmasının sınıflandırılması konusunda araştırmacılar arasında fikir birliği oluşmamıştır. Bu nedenle değişik sınıflandırmalar yapılmıştır.

Tos'un yaptığı sınıflandırmaya göre temporal kemik hava hücre grubu şu şekilde adlandırılmıştır (9):

1. Mastoid hava hücre grubu: Antrumdan orijin alan mastoid havalanma sonucu oluşur.
2. Pars petroza hava hücre grubu: Alt gruplara ayrılır.
  - Perilabirentin hücre grubu: Antrumdan başlayan pars petroza havalanması sonucu oluşur.
  - Apeks petroza hücre grubu: Antrum, hipotimpanum ve tuba auditivadan köken alır.
3. Sublabirentin hücre grubu: Tuba ve hipotimpanumdan köken alır.
4. Prekoklear veya inferior prelabirentin hücre grubu: Antrum, tuba ve hipotimpanumdan köken alır.

Marc P. Portmann'a göre temporal kemik hava hücreleri üç ayrı blok halinde bulunur (8):

1. Mastoid blok:
  - Yüzeysel hücreler
  - Derin hücreler
2. Skuamozigomatik blok: Bu hücreler dış kulak yolu arka ve üstünden zigomatik çıkıntı köküne doğru ilerlerler.

3. Petröz blok: Petröz kemik içindeki üç grup hücreden oluşur.
  - Perilabirentin hücreler
  - Orta kulak hücreleri
  - Peritubal hücreler

Yetişkinlerde yapılan en geniş anlamdaki sınıflandırma Allam tarafından daha önce tanımlanmış ve günümüz araştırmacıları tarafından modifiye edilmiştir. Yapılan sınıflandırmaya göre (9):

1. Periantral hücreler: Prosesus mastoideusun anteroposterior parçasında bulunurlar ve antrumun etrafında yerleşmişlerdir.

2. Tegmental hücreler: Orta kranial fossanın dura materi boyunca yayılmıştır ve mastoidal tegmental hücreler, antral tegmental hücreler, timpanik tegmental hücreler olmak üzere üç alt gruba ayrılabilir.

3. Sinodural hücreler: Sigmoid sinüs ile dura mater arasında yerleşmişlerdir. Sınırları üstte orta kranial fossanın dural tabakası, altta sigmoid sinüsün superior parçası üzerindeki dura mater tarafından oluşturulur.

4. Perisinüzal hücreler: Sigmoid sinüs etrafında ve sinüs boyunca yerleşmişlerdir. Posterior, lateral ve perisinüzal hücreler şeklinde alt gruplara ayrılırlar. Son çalışmalarda ise bu hücreler, superior retrosigmoid ve inferior retrosigmoid olarak alt gruplara ayrılmışlardır.

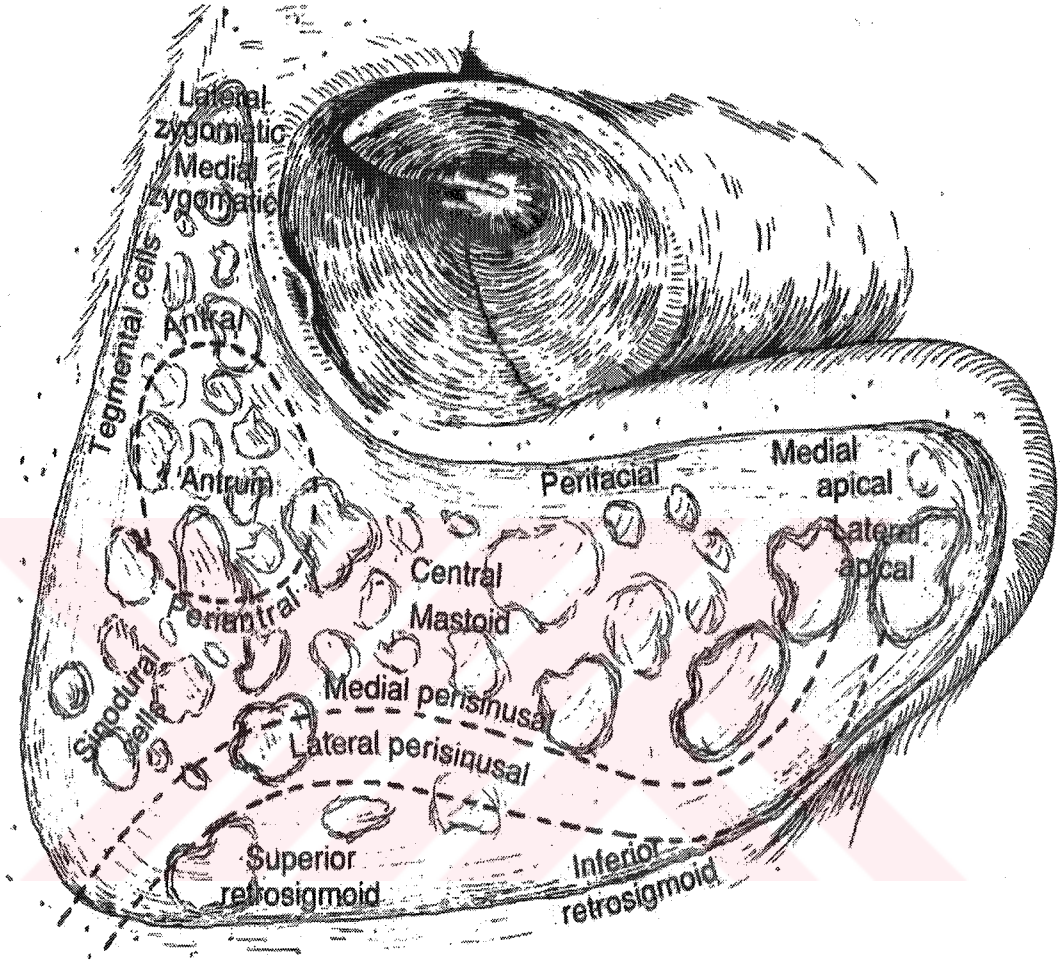
5. Santral mastoid hücreler: Antrumdan aşağıya mastoid uca doğru yayılan santral bölgede yerleşmiş ve genellikle büyük hücrelerdir.

6. Mastoid tepe veya apikal hücreler: Genellikle büyük hücrelerden oluşan bu grup medial ve lateral olmak üzere alt bölümlere ayrılır.

7. Perifasial hücreler: Fasiyal sinirin vertikal segmentinin lateral yüzeyinde ve posterioruna yakın bulunurlar. Bu hücreler, fossa inkudis üzerindeki orta kulak boşluğu ile ilişki içerisindedir.

8. Zigomatik hücreler: Bu hücreler zigomatik arkten anteriora doğru yayılabilirler.

9. Antral hücreler: Epitimpanum, aditus ad antrumun lateral ve superior duvarı etrafında bulunurlar.



Şekil 2.2. Mastoid hava hücreleri- Tos'dan alınmıştır (9).

Yaygın havalanmış kulaklarda, hava hücreleri genellikle geniştir ve posterior perisinüzal hücreler (retrosigmoid hücreler) oksipital kemiğin ve sigmoid sinüsün posterioruna kadar yayılmışlardır. Sınırlı havalanmış kulaklarda perisinüzal hücreler mevcut değildir. Fakat antral, periantral ve tegmental hücreler genellikle bulunur.

Mastoid hücreler yukarıda bahsedilen hücre gruplarına göre sınıflandırmadan başka havalanma derecesi ve görünüşlerine göre de sınıflandırılmıştır. Görünüşlerine

göre mastoid hücreleri; pnömatik, diploik, mikst tip şeklinde üçe (12) ve pnömatik, diploik, sklerotik, mikst tip olarak dörde (15) ayıran yayınlar bulunmaktadır.

Pnömatik tipte çok sayıda hava hücresi varken, sklerotik tipte birkaç tane hava hücresi vardır ya da hiç hücre görülmez. Diploik tipte hava hücresi bulunmaz, yoğun diploik doku vardır. Mikst tipte ise hem hava hücresi hem de kemik iliği bulunmaktadır.

Havalanma derecesine göre de mastoid iki tipe ayrılabilir (21):

1. Apnömatik mastoid: Sadece antrum vardır. Geri kalan kısımlarda hava hücreleri bulunmaz. Bazen birkaç tane periantral hücre görülebilir. İki alt tipi vardır.

➤ Spongiodiploik tip: Kemğin gelişmesi sırasında görülen ilk şekildir. Kemik spongiöz bir yapıdadır. Diploik mastoid spongiöz kemik kitlesinin oluşturduğu bir mastoiddir. Kortikal yapı yoğundur ve antrum diploik bir doku içerisinde bulunur.

➤ Sklerotik tip: Mastoid kemik dokusu yoğun ve serttir. Genellikle küçük bir antrum bulunur.

2. Pnömatik mastoid: İki alt gruba ayrılır:

➤ Tam pnömatize mastoid: Bu grup da kendi arasında dört alt bölüme ayrılmaktadır:

a. Hücreler arası bölmelerin ince olduğu pnömatik mastoid: Hava hücreleri büyük ve sayı olarak çoktur. Havalanma interkortikal aralıkta kemiği tamamen kaplar.

b. Hücreler arası bölmelerin kalın olduğu pnömatik mastoid: Havalanmış hücre sayısı daha azdır. Kalın olan hücreler arası bölmelerin ortasında birkaç spongiotik doku bulunabilir.

c. Seyrek hücreli pnömatik mastoid: Bazıları küçük bazıları büyük yer yer az sayıda hücreler görülür.

d. Pnömodiploik mastoid: Hücreler arası kortikal bölge kalındır ve içerisinde diploik doku bulunur.

➤ Kısmi pnömatize mastoid: Havalanmış boşluklar mastoidin bütününde gelişmiş değildir. Bazı bölgelerde daha çok lokalize olmuşlardır. İki alt gruba ayrılır:

a. Kısmi santral pnömatizasyon: Yalnız antrum etrafında havalanma görülür.

b. Kısmi periferik pnömatizasyon: Hava hücreleri antrumdan uzakta herhangi bir bölümde gruplar oluştururlar.

Hussl ve Müller ise mastoid kemiği havalanma derecelerine göre üç gruba ayırmışlardır (21):

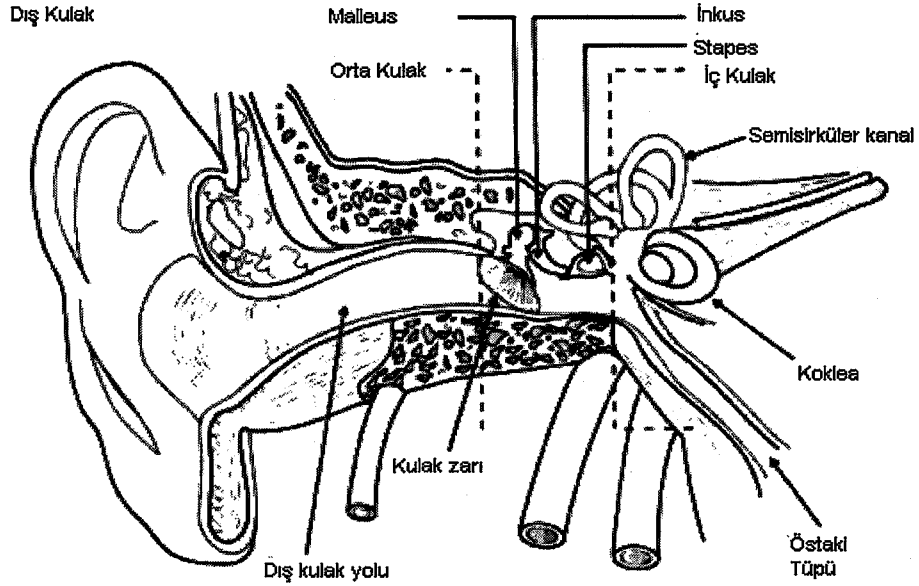
1. Büyük mastoid: Havalanma yaygındır ve hücre sistemi düzenlidir.
2. Orta büyüklükte mastoid: Hava sistemi düzensizdir, hücreler antrum ve aditus ad antrum çevresinde bulunurlar.
3. Küçük mastoid: Mastoid kemik sklerotiktir, hücre yoktur.

### 2.3.2. Kulak anatomisi

İşitme ve denge organı olan kulak; dış, orta ve iç kulak olmak üzere üç bölümde incelenir (Şekil 2.3).

Dış kulak, aurikula ile dış kulak yolundan oluşur. Aurikula dışta deri ve içte elastik kartilajdan oluşmuştur. Kraniuma, deri, dış kulak yolu kıkırdağı, kas ve ligamentlerle tutunur. Ön yüzünün duyarlılığını V. kranial sinirin aurikulotemporal dalı sağlar. VII. sinirin dalları Ramsey Hunt bölgesi adı verilen kısma duyuşal lifler vermektedir. İkinci ve üçüncü servikal sinirler ise aurikulanın büyük bir bölgesinin duyusunu sağlarlar.

Dış kulak yolu konkadan kulak zarına kadar uzanan yaklaşık 25-30 mm. uzunluğunda "S" şeklinde bir kanaldır. Dış yanda ve arkada kıkırdak, iç yanda ve önde kemik parçadan oluşur. Ses dalgalarının timpanik membrana iletilmesini sağlar. Dış kulak yolunun duyarlılığını V. kranial sinir sağlar. VII., IX. ve X. kranial sinirlerin de dal verdikleri kabul edilir (12, 13, 18, 22).



Şekil 2.3. Dış-orta-iç kulak görünümü (23).

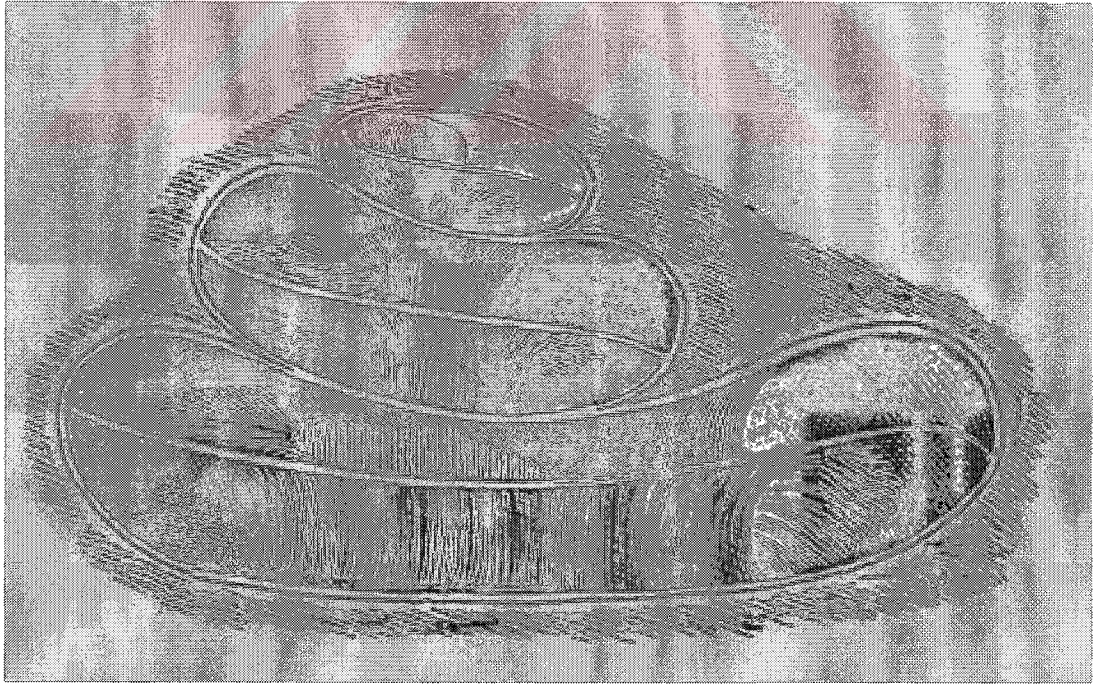
Kulak zarı, dış kulak yolunun sonunda orta kulak boşluğunu dış kulak yolundan ayıran, yaklaşık 0.1 mm. kalınlığında, 10-11 X 8-9 mm. boyutlarında bir membrandır (8, 18).

Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasına yerleşmiş, ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev alan, altı duvardan oluşan bir boşluktur. Östaki borusuyla nazofarinksle, aditus yoluyla mastoid hava hücreleri ile bağlantılıdır. Orta kulakta malleus, inkus, stapes isimli üç tane hareketli küçük kemikçik vardır. Kemikçikler manibrium mallei aracılığıyla kulak zarına ve ligamentum annulare aracılığıyla oval pencereye bağlanmışlardır, zarın titreşimlerini perilenfe aktarırlar. Kemikçiklere m.tensor timpani ve m.stapedius isimli kaslar yapışır (18, 22).

Petröz kemiğin derinlerine yerleşmiş olan iç kulak; işitme ve denge organlarını içerir. Kemik ve zar labirent olmak üzere iki kısımdan oluşur. Koklea, vestibül ve yarım daire kanallarından oluşan kemik labirenti, zar labirent aynen taklit eder. Ancak zar yapılar kemik labirentin 1/3'nü doldurur. Zar ve kemik labirentler arasında sodyumdan zengin perilenf, zar labirent içinde potasyumdan zengin endolenf bulunur (8).

Koklea, iç kulağın işitme organını içeren bölümdür. Ortasında modiulus adı verilen koni şeklinde bir kemik bulunur. Modiulus etrafında ise yaklaşık 30 mm. uzunluğunda olan ve 2.75 tur yapan duktus koklearis sarılı durumdadır. Bu turlar, bazal, medial ve apikal tur olarak adlandırılır (8, 24).

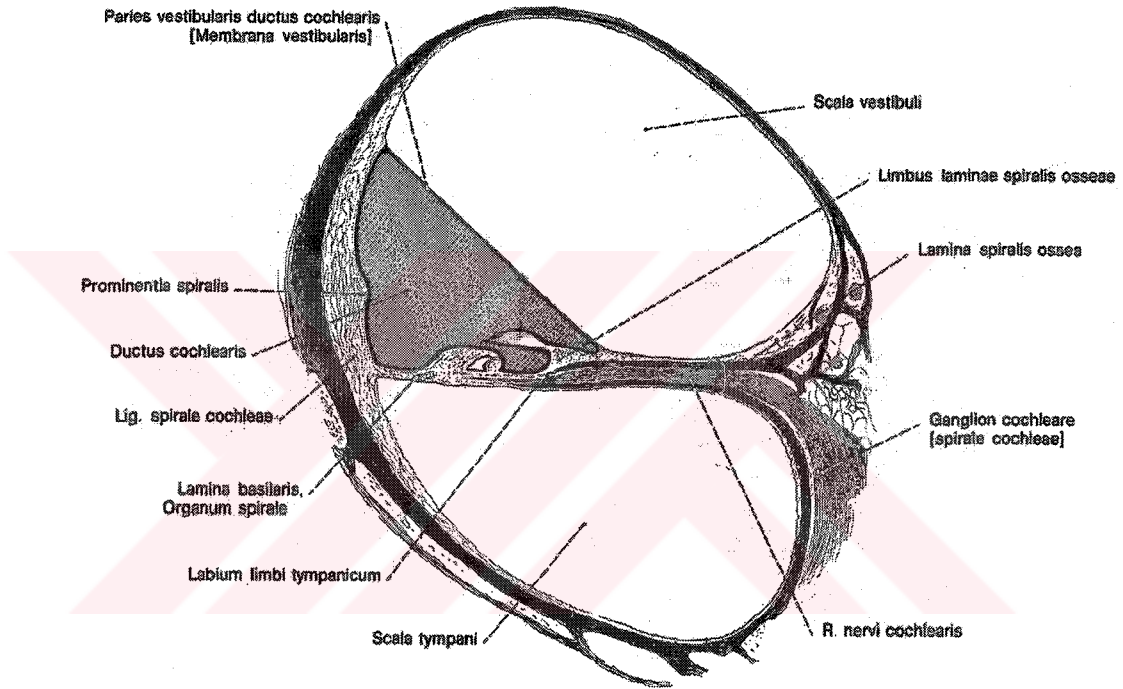
Kokleanın vertikal kesiti (Şekil 2.4) incelendiğinde; kemik kanalın modiulusa temas eden kısmından kanal içine doğru uzanan ve serbest kenarla sonlanan kemik lamele spiral lamina adı verilir. Spiral laminanın serbest kenarı ile kokleanın dış duvarının iç yüzü arasında uzanan zara baziller membran denir. İşitme fonksiyonunda önemli görevi olan ve bağ dokusundan oluşan bir membrandır. Baziller membranın karşı tarafa yapışırken yaptığı kalınlaşma spiral ligaman adını alır. Spiral ligaman Tip-I ve Tip-II adı verilen fibroblast benzeri hücrelerden yapılmıştır. Spiral laminadan çıkıp çapraz olarak koklea dış kemik duvarına uzanan yapıya da Reissner membranı denir. Reissner membranı suya geçirgendir fakat büyük moleküllerin geçişine engel olur. Bu şekilde perilenfteki büyük moleküllü hücrelerin endolenfe geçmesi önlenir (8, 24, 25).



**Şekil 2.4.** Koklea vertikal kesit (26).

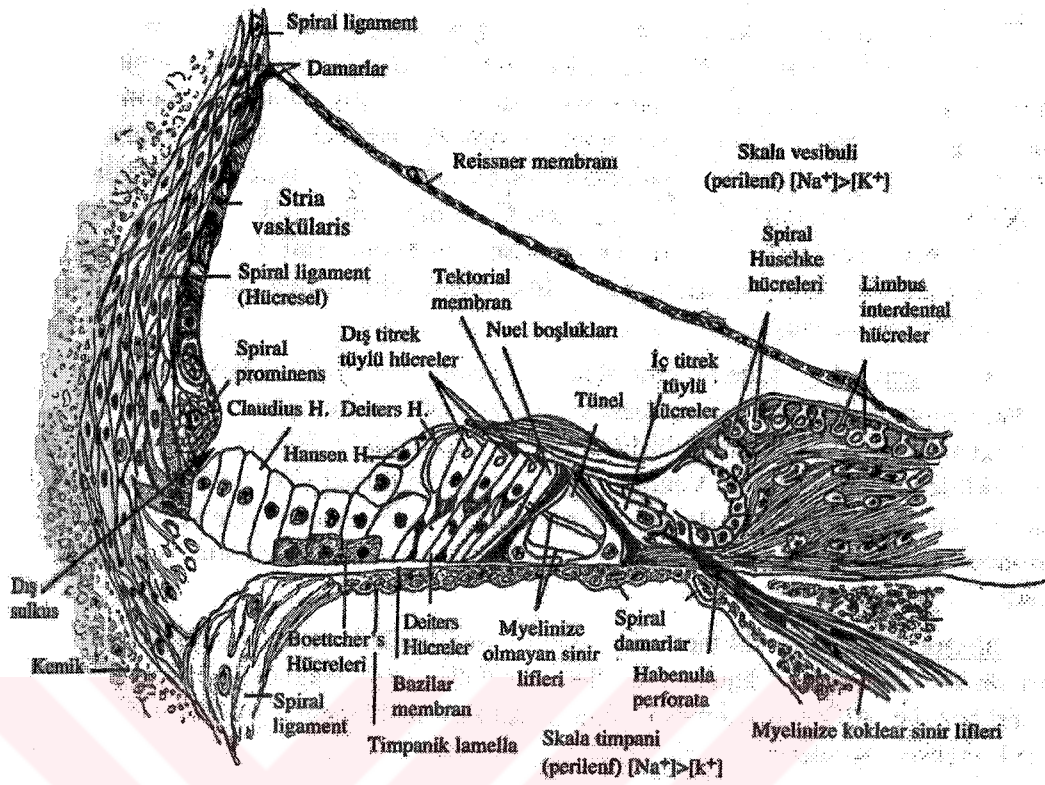


Baziller membran, Reissner membranı ve dış tarafta kanalis spiralis kokleanın duvarının oluşturduğu üçgen şeklindeki kanala duktus koklearis (skala media) denir (Şekil 2.5). Skala medianın üst tarafında bulunan kanal skala vestibüli, alt tarafında bulunan kanal da skala timpani adını alır. Apikalde skala vestibüli ve timpaninin birleştiği bölgeye helikotrema denir. Skala timpani yuvarlak pencere ile, skala vestibüli oval pencere ile orta kulakla ilişkidir (22, 24, 25).



Şekil 2.5. Duktus koklearis- Staubesand'dan alınmıştır (27).

Korti organı (Şekil 2.6), işitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapıdır. Duktus koklearisin alt duvarında baziller membran üzerinde yerleşmiştir. İç titreşimli hücreler, dış titreşimli hücreler, Korti kanalı ve destek görevi gören Hensen, Deiters ve Pillar hücrelerinden oluşur. Korti organı, koklear kanal boyunca aynı biçimde kalmaz, bazal turdan apikal tura doğru bazı değişiklikler ortaya çıkar. İç ve dış titreşimli hücrelerin uzunlukları, stereosilyaların uzunlukları, Korti organının genişliği, Pillar hücrelerinin başlıklarının uzunluğu, Hensen hücrelerinin yüksekliği apikale doğru gidildikçe artmaktadır (8, 24, 25, 28).



Şekil 2.6. Korti organı- Akyıldız'dan alınmıştır (8).

Korti tünelinin dış kısmında yer alan dış titrek tüylü hücreler, silindirik biçimdedir. Korti organı içinde apikal ya da bazal uçlarından Deiters hücrelerine ve bunların parmaklı çıkıntılarına bağlıdır. Sayıları insanda yaklaşık 13.400 olarak kabul edilmektedir.

İç titrek tüylü hücreler, Korti tünelinin iç kısmında yer alırlar. Tek katlı hücre dizileri şeklinde yerleşmişlerdir ve destek hücreleri ile çevrilidirler. Taban kısmında birçok sinaptik sinir sonlanması görülür. Sayıları yaklaşık olarak 3.500 civarındadır (22).

Sterosilyalar, hem iç hem de dış titrek tüylü hücrelerin apikal kısmında bulunurlar. Uzunlukları bazal turdan apikal tura ve içten dışa gidildikçe artar. Ayrıca iç titrek tüylü hücrelerin sterosilyaları dış hücrelere göre iki kat kalındır ve küp şeklindedir. Sterosilyaların sertliğini içindeki aktin flamanı sağlar. Dış titrek tüylü hücrelerin sterosilyaları "V" ya da "W" şeklinde dizilmiştir. Her titrek tüylü hücrenin

apeksinde 6-7 dizi stereosilia vardır. Dış titrete tüylü hücrelerin en uzun stereosiliaları tektorial membranın alt yüzüne bağlanır. Tektorial membran, hücre içermez, spiral limbus, iç sulkus ve Korti organını örten ekstrasellüler bir matrikstir. Esas itibarıyla fibröz materyalden yapılmıştır ve endolenfle ıslanmıştır (8, 24).

İç ve dış titrete tüylü hücreleri innerve eden sinir lifleri (işitme yollarının 1.nöronları) spiral ganglionda yerleşmişlerdir. Bu hücreleri içeren kemik kanal spiral biçimde koklea apeksine doğru gider ve Rosenthal kanalı adını alır. Spiral ganglionda bipolar hücre gövdelerinden çıkan miyelinli lifler ve intraganglionik demet denilen efferent lifler bulunur. Otonom sinir sistemine ilişkin lifler de spiral gangliondan geçerler (8, 24).

Santral işitme yolları; VIII. kranial sinir; superior vestibüler sinir, sakküler sinir, posterior vestibüler sinir ve koklear sinir dallarından oluşur. Bu sinirler otik kapsülü değişik kanallardan geçerek iç kulak yoluna girerler ve burada n.fasiyalis ve n.intermedius ile birlikte seyrederek.

Koklear sinir, iç kulak yolunda porus akustikusta, vestibüler sinirin sakküler dalı ile birleşerek, vestibülokoklear anastomoz ya da Oort anastomozu'nu oluşturur.

Koklear ve vestibüler sinirin konumları iç kulak yolu dibinden pontoserebellar köşeye kadar sürekli değişiklik gösterir. Her iki sinir başlangıç noktalarına göre 90 derecelik bir dönüş yaparlar. Koklear sinir iç kulak yolu dibinde ön ve altta bulunurken, beyin sapına girişte vestibüler sinirin arka ve dışında kalır. Posterior fossada ise vestibüler sinir üstte, koklear sinir altta ve n.fasiyalis ile n.intermedius bunların altında yer alır. Beyin sapına girmeden hemen önce, VIII. kranial sinir iki parçaya ayrılır ve daha sonra pontomedüller kavşaktan içeri girer. Koklear sinir; restiform cisimciğin üstünden geçerek anteroventral koklear nukleusun ön ve iç tarafından girer. İnen dalları posteroventral ve dorsal koklear çekirdeklere, çıkan dalları ise anteroventral çekirdeğe dal verir. Vestibüler sinir; restiform cisimciğin altından geçerek trapezoid cisimciğe ulaşır ve arkaya dönerek beyin sapına ilerler.

Koklear nukleuslar farklı hücre grupları içerirler ve işitme sinirinden topografik olarak değişik sinir lifleri alırlar. Bu farklı hücre gruplarının her biri farklı

frekansları temsil eden sinir liflerini alırlar ve bu yüzden farklı fizyolojik yanıt karakteristikleri vardır. Kokleanın bazal bölgesinden gelen lifler çoğunlukla dorsal çekirdeklerde, apeksten gelenler ise çoğunlukla ventral çekirdeklerde sonlanırlar. Her hücrenin en hassas olduğu tek bir frekans vardır. Buna “karakteristik frekans” adı verilir.

İşitme yollarının 2.nöronları koklear çekirdeklerden başlayarak sırasıyla; superior olivar kompleks, olivokoklear yol, trapezoid cisim, lateral lemniskus, inferior kollikulus, medial genikulat cisim (primer işitme merkezi) ve işitme korteksi yollarını izler.

İşitme korteksi, primer işitme korteksi ve ilişkili sahalar olmak üzere iki kısma ayrılır. İlişkili sahalar hem akustik hem de diğer duyuşal girdileri alırlar. Primer işitme korteksi, “Brodmann sahası” adını alır ve 41,42 numara ile adlandırılmıştır. Temporal lobun üst kısmında yerleşmiştir ve spesifik/nonspesifik ilişkili sahalar ile çevrelenmiştir. Bunlar Brodmann’ın 22 ve 52 numaralı sahalarını oluşturur. İlişkili sahalar, primer korteksi frontal ve temporoparietal bölgeye bağlarlar. Bu bölgeler, konuşma, kelime hazinesi ve görme ile ilgilidir (8).

#### 2.4. İşitme Fizyolojisi

Bir enerji kaynağından yayılan titreşimlerin etkisi sonucu gaz, sıvı ve katı ortamlarda moleküllerin sıkışıp gevşemesi ile ortaya çıkan enerjiye “ses” denilmektedir. Bu sıkışma ve gevşemeler ortamda yayılarak ses dalgalarını oluştururlar. Sesin tanımlanmasında bazı temel parametreler kullanılmaktadır (29):

Moleküllerin bir defa sıkışıp gevşeme hareketi içinde kalan mesafe sesin dalga boyunu belirler. Bir tek titreşimde pozitif ve negatif iki faz mevcuttur.

Frekans; sesin bir saniyedeki titreşim sayısıdır ve birim olarak cps (Cycle per second- saniyedeki titreşim) veya Hertz (Hz) şeklinde tanımlanır. Normal insan kulağı her titreşimi ses enerjisi olarak algılayamaz, 16-20.000 Hz arası sesleri duyabilir. İnsan kulağının algılayamadığı 16 Hz altındaki seslere subsonik, 20.000 Hz üzerindeki seslere de ultrasonik sesler denir. Pratikte insanı en çok ilgilendiren sesler 500-1000-2000 Hz arasındaki konuşma sesleridir.

Amplitüd; ortamda ses dalgasının yokluğu ve varlığı arasında oluşan yoğunluk farkıdır ve o sesin şiddetini oluşturur. İnsan kulağını uyarabilen en düşük ses basınç düzeyi  $10^{-16}$  watt/cm<sup>2</sup> olarak belirlenmiş ve referans seviye olarak kabul edilmiştir. Ancak pratikte kullanılan birim, Aleksander Graham Bell'in ismine izafeten geliştirilmiş olan bel = 10 decibel'dir ve bu değer logaritmasıdır (8, 29, 30).

Ses şiddeti için günlük hayattan bazı örnekler şu şekildedir:

Fısıltı sesi	20-25	dB
Konuşma sesi	50-70	dB
Yüksek sesle bağırma	70-85	dB
Trafik gürültüsü	90-100	dB
Jet motoru sesi	120-150	dB

Normal insan kulağı 0-120 dB arasındaki şiddetteki sesleri duyabilir. En rahat dinlediği ses şiddeti ise 50-70 dB arasındadır. 120 dB üzerindeki ses şiddeti kulak için rahatsız edici ve zararlıdır. Aşırı basınç kulak zarında ve iç kulak yapılarında önemli derecede hasara yol açar (29).

Ses dalgalarının hızı yayıldıkları ortamın yapısına göre değişir. Katı ortamlarda en hızlı ve gaz ortamlarda en düşük hızla yayılırlar. Bir ortamın ses dalgalarının yayılmasına gösterdiği dirence "akustik rezistans" ya da "impedans" denilmektedir (8, 30).

Atmosferde meydana gelen ses dalgalarının aurikula tarafından toplanmasından beyindeki merkezlerde algılanmasına kadar olan süreç "işitme" olarak adlandırılır (8, 31). Dış kulak yolunda başlayıp oval pencerede biten ses enerjisi akımına "hava iletimi" adı verilmektedir. İşitme organı bu yolla iletilen ses uyarısına en büyük duyarlılığı gösterecek anatomik ve fizyolojik özelliğe sahiptir. Sağlam bir koklea, çevresindeki kemik dokuların ileteceği ses enerjisi ile de uyarılabilir ki bu da "kemik yolu ile işitme" olarak adlandırılır (29). İşitme birbirini izleyen birkaç fazda gerçekleşir:

İşitmenin olabilmesi için ilk basamak, ses dalgalarının atmosferden Korti organına iletilmesidir. Sesin kendi enerjisi ile sağlanan bu mekanik olaya iletim (conduction) denir. Korti organında ses enerjisinin biyokimyasal olaylarla sinirsel enerjiye çevrilmesine dönüşüm (transdüksiyon) denir. İç ve dış titreşim tüylü hücrelerde meydana gelen elektriksel akım kendisi ile ilişkili sinir liflerini uyarır. Bu şekilde sesin şiddetine ve frekansına göre Korti organında kodlanmasına nöral kodlama (relay) adı verilir. Tek tek gelen bu sinir iletimlerinin işitme merkezinde birleştirilmesi ve anlaşılır hale getirilmesine de tanıma (cognition, association) denir (8).

Ses dalgasının Korti organına iletilmesi sürecinde başın ve vücudun engelleyici, kulak kepçesi, dış kulak yolu ve orta kulağın yönlendirici ve/veya şiddetlendirici etkileri vardır. Bu etkiler işitme sürecindeki sıralamaya göre ele alınacaktır.

Ses dalgaları başa çarpınca yansır ya da kırılır. Sesin geliş yönüne göre, ses dalgalarının çarptığı kulak tarafında ses dalgalarının basıncı artarken karşı taraftaki kulakta düşer. Bu olaya “başın Baffle etkisi” adı verilir. Başın ses dalgalarına yaptığı engelleyici etki başın genişliğine göre değişir. Her iki kulak arasındaki uzaklık (interaural mesafe) başın engelleyici etkisini belirgin hale getiren bir faktördür. Ses yakın kulağa göre yaklaşık 0.6 ms gecikme ile diğer kulağa ulaşır. Bu farka interaural zaman farkı adı verilir ve sesin yönünü belirlemede çok önemli bir noktadır (8).

Başın ses dalgalarının alınmasına yaptığı bir diğer etki de “gölge etkisi”dir. Gölge etkisinin ortaya çıkında başın genişliğinin önemi vardır. Başın genişliğinin ses dalgalarının boyundan büyük olması karşı kulağa ulaşmayı güçleştirir. Bu yüzden dalga boyu başın genişliğinden daha küçük olan tiz sesler gölge etkisine uğrar, diğer kulağa güçlkle ulaşır. Ancak bu nedenle tiz seslerin yönünü algılamak pes seslerden daha kolay olmaktadır (8).

Aurikula, şekli ve konumu ile çevredeki seslerin toplanması ve yönlendirilmesine yardımcı olur. Baş yönüne göre yaklaşık 135 derecelik bir açı içindeki ses dalgalarını toplayarak dış kulak yoluna yönlendirir. Bu açı dışındaki sesleri geri çevirerek sesin yönünün belirlenmesine yardımcı olur. Konka, ses

dalgalarını dış kulak yolunda yoğunlaştırarak ses dalgalarının şiddetini 6 dB kadar artırır (8).

Dış kulak yolu, ses dalgalarının yönlendirilmesini ve şiddetlendirilmesini sağlamaktadır. Dış kulak yolundaki ses şiddeti artışı 1000-8000 frekanslar arasında olmakta ve erişkinlerde 3500-4000 frekans çevresinde en yüksek değerine erişmektedir. Özellikle 4000 frekansındaki ses dalgası, dış kulak yolunda yaklaşık olarak 12 dB şiddetlenmektedir. Bu da akustik travmalarda 4000 frekansın öncelikle zarar görme sebebinin açıklamaktadır. Çocuklarda ise rezonatör etki en fazla 8000 frekans çevresinde yoğunlaşmaktadır (8, 29).

İşitme sürecinde yer alan normal bir orta kulak; kendisine gelen ses titreşimlerini alan bir kulak zarına, bu titreşimleri iç kulağa ileten solid kemikçik sistemine, normal çalışan pencereleere, zarın her iki tarafındaki hava basıncını dengeleyen östaki borusuna ve dinamik ya da statik hava rezervuarı görevi gören bir mastoid hücre sistemine sahiptir.

Kulak zarı, titreşimleri sadece dış yüzü ile alır ve ancak belli frekanslarda titreşebilir. Sesin geliş açısının titreşime etkisi yoktur. Amortisör yeteneği çok yüksektir, sesin kesilmesinden çok kısa bir süre sonra istirahat pozisyonuna geçebilir. Kulak zarı ses enerjinin orta kulağa direkt geçişini engeller ve yaklaşık 17 dB'lik bir kayba neden olur. Sesin geliş açısını da kısmen değiştirerek pencereleere aynı anda ulaşmasını önler ve faz koruyucu etkiye katkıda bulunur (8).

Orta kulağın ses dalgalarının iletilmesindeki rolü esas olarak, atmosferde yani gaz ortamda yayılarak kulak zarına ulaşan ses dalgasının iç kulaktaki perilenfe yani sıvı ortama geçişini sağlamaktır. Ses dalgaları ortam değiştirirken hava ve perilenf arasındaki rezistans farkından dolayı 30 dB'lik bir kayba uğrarlar. Orta kulak bir çeşit amplifikatör görevi görerek sesi iç kulağa geçiş sırasında 30 dB kuvvetlendirmektedir.

Ses dalgalarının ortam değiştirirken hava ve perilenf arasındaki rezistans farkından doğan 30 dB'lik kayıp, orta kulakta sesin şiddetini artırıcı üç mekanizma ile telafi edilmektedir:

1. Katenary level: Kulak zarının yükseltici etkisidir. Kulak zarının titreşim bakımından kemik anulus ve manibrium mallei olmak üzere iki sabit noktası vardır. Kemik anulus tam hareketsizdir ve ses enerjisi fibröz tabakadaki elastik lifler yardımıyla manibrium malleide yoğunlaşır. Bu şekilde ses enerjisi kısmen hareketli manibriumu yaklaşık iki kat büyüterek geçer.

2. Ossiküler level: Kemikçik sisteminin yükseltici etkisidir. Umbo ve prosesus brevis arasındaki doğru ile inkusun uzun kolunun birbirine oranından ortaya çıkmaktadır. Bu şekilde kemikçik sisteminin yükseltici etkisi 1.3/1 olarak hesaplanmıştır. Ossiküler sistemin önemli bir özelliği de ses titreşimlerinin stapes tabanı ve yuvarlak pencereye aynı anda ulaşmasının önlenmesi (defazaj) olayıdır.

3. Hidrolik level: Kulak zarı ve stapes yüzeyleri arasındaki büyüklük farkının etkisidir. Bu oran değişik çalışmalarda 17-21 arasında bulunmuştur (8).

Ses iletiminde pencereler de rol almaktadır. Ses titreşimlerinin bazal membrana geçebilmesi perilenfin titreşmesi ile olanak kazanır. Stapes tabanı ile perilenfe iletilen ses dalgasının hareketi, orta kulağa doğru kabarak perilenfe yer değiştirme ve ilerleme olanağı veren yuvarlak pencere ile sağlanır. Ayrıca, yuvarlak pencerenin orta kulağın arka ve alt tarafında stapes düzlemine dik açıyla yerleşmiş olması ve normal koşullarda oval pencereye iletilen ses enerjisinin ossiküler sistem aracılığıyla olması nedeniyle daha yüksek şiddette ve daha hızlı olması faz farkını (defazaj) yaratır. Defazaj, kemikçik zincir ve timpanik membranın sağlam olduğu kulaklarda ikinci planda önemlidir. Ancak bu yapılarda patolojik durum mevcudiyeti pencerelerin aynı fazda çalışmasına ve işitmenin düşmesine neden olur.

Orta kulağın havalanması ve orta kulak basıncı ile atmosfer basıncı arasındaki denge östaki borusu ve mastoid hücreler aracılığıyla sağlanmaktadır. Orta kulak basıncının pozitif veya negatif olması işitmede azalma ile sonuçlanır. Bu etki pes seslerde daha belirgin tiz seslerde daha hafiftir (8).

Orta kulak basıncını belirleyen 5 faktör vardır (32):

1. Östaki tüpü ventilasyonu
2. Dolaşımdaki gaz difüzyonu



3. Orta kulak mukozasının kalınlığı
4. Timpanik membranın esnekliği
5. Mastoid pnömatizasyon hacmi

Mastoid hava boşluğunun büyüklüğü ve orta kulak fonksiyonel durumu arasındaki ilişki ilk olarak Flisberg ve ark'ları daha sonra da Holmquist ve Bergstrom tarafından incelenmiştir (32). Holmquist, östaki tüpü fonksiyonları ve mastoid pnömatizasyon alanı arasındaki ilişki üzerinde çalışmış ve mastoid pnömatizasyon hacmi ile östaki fonksiyonu arasında doğru orantılı bir ilişki bulmuştur (33).

Mastoid pnömatik sistem orta kulakta meydana gelen basınç değişikliklerini tamponlayan bir organ gibi çalışmaktadır. Uzun ve ark. (33)'nın dalgıçlarda yaptıkları bir çalışmada, pnömatizasyon büyüklüğü ile semptomatik orta kulak barotravma riski arasında ters orantılı bir ilişki saptanmıştır. İyi pnömatize olan mastoide sahip orta kulak boşluklarında negatif basınç meydana geldiğinde bu basınç mastoid hücre boşluğu tarafından tamponlanmakta ve bu nedenle kulak zarı etkilenmemektedir. Bu tamponlama etkisi pnömatize olmayan mastoidlerde ortaya çıkmamaktadır (34).

Kötü havalanmış mastoidler, pnömatize mastoidin kulak basıncını düzenleyen ve tamponlayan fizyolojik rolü ile ilişkili olarak erişkinlerde sekretuar otitis media gelişimine ve sekretuar otitis media kaynaklı atelektazi oluşumuna anatomik katkınlık yaratmaktadır (32, 34). Boyle kanununa göre mastoidin bu fizyolojik rolü, orta kulak basınç değişikliklerini azaltmak ve paylaştırmaktır (32). Orta kulak basınç değişikliklerinin mastoid hava hücreleri ile kontrolü Richards ve ark. tarafından da deneysel olarak gösterilmiştir (32, 34).

Orta kulağın bir diğer görevi de iç kulağı şiddetli ses titreşimlerinden korumaktır. Bu fonksiyonun iki yolla gerçekleştirildiği düşünülür. Orta kulak ve mastoidin havalı boşlukları bir tampon görevi yaparak travmaların etkisini azaltmaktadır. Ayrıca, orta kulakta yer alan m.tensor timpani ve m.stapedius kasları yardımıyla şiddetli ses titreşimlerinin orta kulağa geçmesi engellenir. Bu kaslar şiddetli seslerle refleks (akustik refleks) olarak kasılarak kemikçikleri tespit ederler

ve ses şiddetinin amplitüdünü sınırlayarak iç kulağa azalarak geçmesini sağlarlar. Ancak uzun süre kasılı olarak kalamadıklarından koruyucu etkileri sınırlıdır (8, 12, 35).

Akustik refleksin koruyucu etkisi özellikle 800 frekansın altındaki titreşimler için geçerlidir, yüksek frekanslarda etkisi yok denecek kadar azdır. 3000 frekansın altında 30 dB'e ulaşan söndürme etkisi gerçekleşir. 3000 Hz'in üzerinde söndürme etkisi çok azdır ve bu nedenle koruyucu etki beklemek güçtür (8, 36). Akustik refleks çift taraflı olarak gerçekleşmektedir. Bir taraf kulağa verilen ses uyarını ile her iki kulak tarafındaki kas birlikte kasılır. Refleksin meydana gelebilmesi için işitme eşiğinin yaklaşık 80 dB üzerinde bir ses uyarını verilmesi gerekmektedir. Ayrıca refleksin 35-150 msn arasında değişen bir latent süresi vardır (8).

Kulak kaslarının bu anlatılan görevlerden başka kemikçiklere yani iletim sistemine gerginlik sağlamak ve kan damarlarının ulaşmasına yardımcı olmak gibi fonksiyonları olduğu da düşünülmektedir (8).

Stapes tabanına iletilen ses dalgasının sinirsel enerji haline dönüştürülmesi (transdüksiyon) işleminde iç ve dış titreşim tüylü hücreler en büyük rolü oynamaktadır. Ses dalgalarının stapes tabanı aracılığıyla perilenfe geçmesiyle perilenf hareketlenir ve baziller membranda titreşimler meydana gelir. Bu titreşimler bazal turdan başlayarak apikal tura kadar uzanır. Baziller membran bazal turda dar ve gergindir, apikal turda daha geniştir ve gerginliği giderek azalmaktadır. Bu fark nedeniyle ses dalgası bazal turdan apikal tura, gezinen dalga ile götürülmüş olur. Önemli bir nokta da baziller membran amplitüdünün sesin frekansına göre değişiklik göstermesidir. Yüksek frekanslı seslerde titreşim bazal turda en fazladır, alçak frekanslı seslerde baziller membran amplitüdü apikal turda en yüksek seviyesine ulaşır. Bu yüzden yüksek frekanslı seslerde gezinen dalga bazal turda kalırken alçak frekanslı seslerde apikal tura kadar devam eder (8).

İç kulaktaki yapıların ses titreşimleri ile ilişkisi bir çok araştırmaya konu olmuştur. İnsan kokleası yaklaşık 35 mm. uzunluğunda kemik bir tüptür. Bu kemik tüp içinde de membranöz labirent yerleşmiştir. Kokleanın kesitinde, skala vestibüli ve skala timpaniyi perilenf doldurur. Perilenf yapısı itibariyle bir hücre dışı sıvı

niteliğindedir, sodyum iyonları bakımından zengindir. Potasyum iyonları bakımından zengin olan endolenf ise skala media (duktus koklearis)'yı doldurmaktadır.

Dış ve iç titreşim tüylü hücreler ses enerjisinin yani mekanik enerjinin nöral enerjiye dönüşümünde çok önemli göreve sahiptirler. Bu iki hücre anatomik olarak birbirinden farklılıklar gösterdiği gibi ek olarak her iki hücrenin sinirsel dağılımı da farklıdır. İşitme sınırı ganglionundaki hücrelerin aksonları beyinde koklear çekirdeklere giderken, aynı hücrelerin dendritleri spiral kemik lamina içinden iç ve dış titreşim tüylü hücrelere gelirler. Tüylü hücrelere gelen yaklaşık 50.000 sinir lifinin %90-95'i iç titreşim tüylü hücrelerde sonlanmakta ve tip-I nöron olarak adlandırılmaktadır. Bir iç titreşim tüylü hücre 15-20 tip-1 nöron tarafından innerve edilmektedir. Sinir liflerinin geri kalan %5-10'luk kısmı dış titreşim tüylü hücrelerde sonlanırlar ve tip-II nöron adını alırlar. İç titreşim tüylü hücrelerin aksine burada tek bir nöron yaklaşık 10 dış titreşim tüylü hücreyi innerve eder.

Bu afferent sinirler yanında efferent sinirler de vardır. Bunlar yaklaşık 1800 sinir lifinden oluşur. Karşı taraftaki superior olivar kompleksten çıkarlar ve kokleada sonuçlanırlar.

Baziller membran hareketleri; titreşim tüylerin hareketine özellikle de dış titreşim tüylü hücrelerin hareket amplitüdüne bağlı olarak artış gösterir. Her titreşim tüylü hücrenin titreşim amplitüdünün en yüksek olduğu bir frekans vardır. Buna "karakteristik frekans" denir. Dış titreşim tüylü hücreler bu şekilde frekans seçme özelliğine sahiptirler (8, 29).

Titreşim tüylerin içinde meydana gelen elektriksel olaylar bir tarafa bırakılırsa kokleada dört tane ekstrasellüler gross elektrikli potansiyel vardır:

1. Endolenfatik potansiyel: Skala mediada yer alan stria vaskulariste meydana gelen 80-100 mV'luk doğru akım (DC)'dir. Meydana gelişinde Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> ve ATPaz'ın rolü vardır. Diğer potansiyellerden farklı olarak akustik uyarıya bağlı değildir. Transdüksiyon olayı için mutlaka gereklidir.

2. Koklear mikrofonik: Büyük ölçüde dış titreşim tüylü hücrelere ve bunların meydana getirdiği K<sup>+</sup> iyonu akımına bağlı olan, koklea içinde ya da oval pencere kenarında ölçülen alternatif akım(AC)'dir. Baziller membran hareketleri ve ses uyarınları ile direkt ilişkilidir. Dış titreşim tüylü hücrelerin tahribinde kaybolur.

3. Sumasyon potansiyeli: Büyük ölçüde dış titreşim tüylü hücrelerin hücre içi potansiyeli ile ilgili olan, skala media, skala timpani, vestibülden hatta dış kulak yoluna yerleştirilen elektrotlardan ölçülebilen bir akımdır. Ses uyarısına, frekansına ve şiddetine bağlıdır.

4. Bileşik (tüm sinir) aksiyon potansiyeli: Kafatasına, dış kulak yoluna, yuvarlak pencere yanına ya da sinire yerleştirilen elektrotlar yoluyla ölçülür (8, 29).

Transdüksiyon olayının meydana gelişinde titreşim tüy ve stereosilia kompleksinin rolü vardır. Stereosilialar aktinden yapılmış tübüllerdir ve jel kıvamındaki kütiküler tabakaya gömülü bulunurlar. Ayrıca kendi aralarında çaprazlaşmalar da yapmaktadırlar. İç titreşim tüylerin stereosiliaları tektorial membran ile ilişki kurmazlar, aralarında zayıf bir bağ dokusu vardır. Buna karşılık dış titreşim tüylü hücrelerin stereosiliaları tektorial membran ile sıkı bir ilişki halindedir. Stereosiliaların tepelerinde spesifik olmayan iyon kanalları vardır. Bu kanallar stereosiliaların hareketleri ile açılır veya kapanırlar. Baziller membran hareketleri ile stereosilialar hareket eder ve iyon kanalları hareketin yönüne göre açılır ya da kapanır. Endolenfte (+)80 mV'luk bir potansiyel vardır, buna karşılık iç titreşim tüylü hücrelerde (-)45 mV, dış titreşim tüylü hücrelerde (-)70 mV yük bulunur. Bu fark nedeniyle hücre içine doğru K<sup>+</sup> iyonu akımı ortaya çıkar ve kimyasal transmitterler aracılığıyla elektriki polarizasyon gerçekleşir. Sonuçta baziller membran hareketleri elektrikselsel akıma dönüşmüş olur ve kendileri ile ilişkili olan sinir liflerine bu elektriki potansiyel aktarılır.

İşitme siniri lifleri istirahat halinde bile spontan elektriki deşarj gösterirler. Sinir lifleri bu deşarjın derecesine göre üç gruba ayrılırlar. Yüksek deşarj (18-120 pik/sn) gösteren lifler en hassas liflerdir ve en düşük şiddetteki ses uyarısına yanıt verirler. Kalın dendritleri vardır ve iç titreşim tüylerin dış titreşim tüylere bakan tarafında sonlanırlar. Orta (0.5-18 pik/sn) ve zayıf (0-0.5 pik/sn) deşarj gösteren lifler ise iç titreşim tüylü hücrelerin modiolusa bakan tarafında sonlanırlar ve ince dendritlere sahiptirler. Yüksek deşarj gösteren liflerin santral sinir sistemindeki sonlanmaları da değişiktir. Koklear çekirdeklerin değişik yerlerinde dağılırlar ve bu şekilde orta ve zayıf deşarjlı liflerden ayrılırlar (8).

Spiral gangliondaki sinir hücrelerinin aksonları koklear nukleus seviyesinde sonlanırlar. Koklear nukleus içinde dış görünüşleri ve fizyolojik görevleri bakımından birbirinden farklı beş hücre tipi vardır. Koklear nukleustan çıkan liflerin çoğu beyin sapında çaprazlaşarak karşı taraf superior olivar komplekse giderler. Az miktarda lif ise ipsilateral superior olivar komplekse ulaşır. Superior olivar kompleks asendan işitme sisteminin ilk merkezi olarak kabul edilebilir.

Superior olivar kompleks üzerindeki işitsel çekirdekler her iki kulaktan inhibisyon ve eksitasyon yapan lifler alırlar. Genellikle karşı taraf kulaktan gelen lifler eksitasyon yaparken aynı kulaktan gelen lifler inhibisyon yapmaktadır.

Medial superior olivar kompleks, dış titreşim tüylerinde biten efferent liflerin başlangıç yeridir. Lateral superior olivar kompleks ise çaprazlaşmadan iç titreşim tüylere giden liflerin başladığı yerdir.

Inferior kollikulus, son derece karışık bir çekirdektir. İçerisinde belli başlı onsekiz hücre tipi ve işitme bakımından özel görevi olan beş ayrı bölge vardır. Bu çekirdeğin işitme davranışları ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Talamusun medial genikulat cisimciği inferior kollikulusa görevi tam olarak bilinemeyen bazı lifler göndermektedir (8, 29).

İşitme merkezi temporal lobda, Silvyan yarığında yerleşmiştir. Brodmann sahası adını alır ve 41,42 diye numaralandırılmıştır. İşitme merkezinde de baziller membrandaki gibi her frekans için özel bir bölge vardır. Primer işitme korteksinin yanında birkaç yardımcı merkez daha vardır. Bunlar Brodmann'ın 22 ve 52 numaralı sahalarını oluşturur ve hem akustik hem de diğer duyuşal girdileri alırlar, primer korteksi frontal ve temporo-parietal bölgeye bağlarlar. Bu bölgeler, konuşma, kelime hazinesi ve görme ile ilgilidir. Medial genikulat ganglion da işitme merkezine lifler gönderir ve aynı yerden başka lifler alır (8).

İşitme, birçok merkezin ve değişik sinir liflerinin birbirine etkisinin bulunduğu çok kompleks bir olaydır ve henüz üzerinde ayrıntılı araştırmalara gereksinim olan bir konuyu oluşturmaktadır.

## 2.5. Gürültü

Canlıların işitme duyusunu olumsuz yönde etkileyen, insanların fizyolojik ve psikolojik dengesini bozan ve iş performansını azaltan gürültü, istenmeyen seslerden oluşan önemli bir çevre kirleticidir (37, 38).

Gürültü tanımı koşullara göre değişiklik gösterebileceğinden sosyal ve fiziksel olarak ayrı tanımlanması daha uygun görülmüştür:

Sosyal ya da psikolojik açıdan gürültü istenmeyen sestir. Örneğin spor karşılaşmalarında yüksek sesle taraftarı olunan bir takımı desteklemek sorun yaratmazken, bir konferansta ya da sinemada fısıltı ile konuşmak bile gürültü kabul edilebilir (8).

Fiziksel olarak ise gürültü, periyodisite göstermeyen, dalga şekillerinin düzenli zaman aralıklarında tekrarı şeklinde olmayan, çeşitli frekanslardaki (genellikle alçak frekanslar) seslerin karışımıdır (1, 3, 8).

Gürültü karakterine göre bazı alt gruplara ayrılır (8, 37):

**Sürekli (Continuous):** Şiddetinde artış ve azalma olmayan hiç kesintisiz seslerdir.

**Dalgalı (Fluctuant):** Şiddeti zaman zaman artan veya azalan seslerdir.

**Aralıklı (Intermittent):** Zaman zaman kesintiye uğrayarak yeniden başlayan seslerdir.

**Basıncı (Impulsive):** Ses yanı sıra basınç da oluşturan karakterdedir.

**Kırılan (Impact):** Kısa süreli, çok şiddetli ve yansıma (eko) yapan seslerdir. Bunlar genellikle metallerin birbirine çarpması ile meydana gelir.

Gürültü düzeyleri ortaya çıkan olumsuz etkilere göre aşağıdaki şekilde derecelendirilmiştir (38):

**1.derece (30-65 dBA):** Huzursuzluk, rahatsızlık, öfke, kızgınlık, konsantrasyon ve uyku bozukluğu.

2.derece (65-90 dBA): Kan basıncında artış, kalp atışlarında ve solunumda hızlanma, beyin omurilik sıvısı basıncının azalması, ani refleksler.

3.derece (90-120 dBA): Diğer bulgulara ek olarak baş ağrıları.

4.derece (120 dBA): İç kulakta kalıcı hasar (iç ve dış saçlı hücrelerin kaybı, sensorinöral işitme kaybı).

5.derece (140 dBA): Total işitme kaybı, dengesizlik, ağrı hissi.

### 2.5.1. Gürültünün ölçülmesi

Gürültünün ölçülmesi için değişik parametreler kullanılmaktadır. Bunlardan bir tanesi, "Sound pressure level meter" dır. Bu alet ses şiddeti olarak dB'i kullanır.

Gürültü ölçmek için kullanılan bir diğer ticari odyometre "dosimeter" adını alır ve gürültüyü ölçmek için kullandığı parametre daha farklıdır. İşitme organı için zararlı olabilecek gürültüyü (günde 8 saat 90 dB'lik) baz alarak iş yerindeki gürültünün zararlı olma oranlarını yüzde olarak belirler. Fakat bu iki alet de ancak sürekli, dalgalı ve aralıklı tip gürültü için geçerli ölçüm yapabilir, impulsive gürültü için kullanılamazlar.

Basıncılı ve kırılan tip gürültü ölçümleri için "impulsmeter"lar geliştirilmiştir ancak bunlar da henüz yaygın olarak kullanılmamaktadır (8).

Belli bir standardizasyon ve kullanım kolaylığı getirebilmek amacıyla günümüzde en yaygın kullanımı olan sistem sound pressure level meter ile gürültünün ağırlıklı olduğu frekansın belirlendiği skala sistemidir. Buna göre; 1-5 kHz'ler arasındaki gürültüler A skala olarak adlandırılır. A skalası esas olarak insan kulağının eşik hassasiyet eğrisini taklit etmektedir ve işitme organı için en zararlı gruptur. Orta ve yüksek frekansları içeren gürültüler B ve C skala diye adlandırılırlar. Bunlar işitme organı için daha az zararlı gürültülerdir. Eğer gürültü hiç değişmeden sürekli varsa o zaman da lineer skala söz konusu olmaktadır (8, 37).

### 2.5.2. Gürültüye bağlı işitme kayıpları

Gürültü ve yaşlanma, ileri yaşlarda ortaya çıkan ve tedavileri olmayan sensorinöral tip kalıcı işitme kayıplarının en fazla rastlanan sebebidir (8, 39). Amerika Birleşik Devletlerinde 1990 yılında yapılan bir çalışmada, işitme kayıplı 28 milyon Amerikalının üçte birinde etyolojide yüksek sesteki gürültünün etken olduğu bildirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütünün raporlarında da sanayileşmiş ülkelerdeki işitme kayıplarının üçte birinden fazlasının etyolojisinde gürültünün yer aldığı bildirilmiştir (38). Yaşlanma etkilerini azaltmak şu an için mümkün olmasa da, uzun süre gürültülü ortamda çalışmak zorunda kalan kişilerdeki işitme kayıpları eğer gerekli önlemler alınırsa hafifletilebileceği için önemlidir (8).

Gürültüye bağlı işitme kaybı, belirli bir şiddetin üstündeki ses uyarıları ile meydana gelen ve eşik yükselmesi ile kendini belli eden iç kulak hastalığıdır (8, 40). Ayrıca tinnitusa ve ileri dönemlerde konuşmayı ayırt etme skorunda azalmaya neden olmaktadır. Gürültünün meydana getirdiği işitme kayıpları, zamana bağlı olarak artmakta ve kayıplar birbiri üstüne binmektedir (8).

Aşırı yükseklikteki seslerden meydana gelen işitme kayıpları genellikle iki gruba ayrılarak incelenmektedir (36, 41):

#### 1. Akustik travma

Tek bir defa, çok yüksek şiddette kısa süreli bir sese maruz kalma sonunda ortaya çıkan, çoğu zaman ağrılı işitme kayıplarıdır. Bu tip işitme kayıplarında timpanik membranda perforasyon, kemikçik zincirde kopma, yuvarlak ve oval pencere fistülleri gibi orta kulak ve iç kulakta travmaya bağlı zedelenmeler görülebilir. Genellikle sensorinöral tip olan işitme kaybının bu zedelenmeler nedeniyle iletim komponenti de bulunabilir (8, 35, 37, 41, 42).

Akustik travma ile meydana gelen işitme kayıpları gürültüye bağlı işitme kayıplarından daha şiddetlidir. Büyük çoğunlukla alçak frekansları tutar. İmpuls noise denilen seslerle meydana gelen işitme kayıpları, küçük ateşli silah travmaları, impact gürültülerin meydana getirdiği işitme kayıpları akustik travma grubuna sokulmaktadır (8, 37, 43).



## 2. Gürültüye bağlı işitme kayıpları

Bu tip işitme kayıpları, uzun süreli belirli bir şiddetin üzerindeki gürültülü ortamda çalışan kişilerde görülen iç kulak tipi işitme kayıplarıdır. Zaman içinde artış gösterir ve additif karakterdedir. Bir meslek hastalığı kabul edilmektedir (8, 42).

Kulağın gürültü ile uyarılması sırasıyla şu patolojilere neden olmaktadır (3, 4):

1. Adaptasyon
2. Geçici eşik kayması (Temporary Threshold Shift, TTS)
3. Kalıcı eşik kayması (Permenant Threshold Shift, PTS)

### 1. Adaptasyon:

Geçici rezidüel maskeleye ya da per-stimülator zayıflama olarak da bilinen adaptasyon, 70 dB'e kadar olan ses şiddetlerinde ortaya çıkan fizyolojik eşik yükselmesi olayıdır. Bu eşik yükselmesi yaklaşık olarak 0.5 sn içinde gerçekleşmektedir (1, 3).

### 2. Geçici eşik kayması:

Gürültü ile karşılaşıldıktan sonra, genellikle 3-6 kHz.'i içeren orta-yüksek frekanslarda meydana gelen ve dakikalar, saatler veya günler boyu sürebilen geçici eşik yükselmeleri ile karakterizedir (37). Gürültünün süresi ve şiddetine paralel olarak derecesi artmaktadır. İki aşamada incelenmektedir:

#### a) Fizyolojik zayıflama:

Daha güçlü ya da daha uzun süren gürültü ile karşılaşma sonucunda iki dakikadan daha fazla süre devam eden ve 16 saat içinde normale dönen geçici eşik kaymasıdır. İyileşme yavaştır ve zayıflamanın derecesi ile paralellik gösterir (1, 3).

b) Uzun süren geçici eşik kayması (Patolojik zayıflama):

Gürültü derecesinin daha da artmasıyla, 40 dB'i geçen ve 16 saatten daha uzun dönem içerisinde geri dönen geçici eşik kaymasıdır (1, 3).

3. Kalıcı eşik kayması:

Belirli bir yükseklikteki gürültüye maruziyetin uzun süre devam etmesi sonucu, geri dönüşümü olmayan eşik kaymasıdır. Occupational Safety and Health Administration'a göre 2, 3 ve 4 kHz. frekanslarının ortalaması 10 dB'i geçiyorsa kalıcı eşik kayması sayılmaktadır (40).

Genellikle çalışma ortamındaki günlük gürültü, geçici eşik kaymasına neden olmuyorsa kalıcı eşik kayması da ortaya çıkmamasına rağmen aralarındaki bağlantı kesin değildir (1, 3, 8).

Meydana gelen işitme kaybı kendisini meydana getiren sesin karakteristikleri ile yakından ilgilidir:

Ses ne kadar şiddetli ise kayıp o oranda artar ve işitme kaybının meydana getirdiği frekanslar kendisini meydana getiren gürültü frekansının hafifçe üstünde bulunur. 80 dB şiddetindeki bir gürültünün işitme organı üstüne zararlı etkisi yok denecek kadar azdır, hasar 85 dB'den başlayarak söz konusu olur. Ayrıca işitme kayıpları, 3-6 kHz arasındaki en iyi işitilen frekanslarda ortaya çıkar. Yetişkin bir insanda dış kulak yolunun rezonatör etkisi nedeniyle de 4000 frekansındaki işitme kaybı öncelikle ortaya çıkar ve odyometrik olarak 4000 çentiği görünümü saptanır (40, 42).

Gürültüye bağlı işitme kayıplarının meydana geldiği frekansların açıklanmasında diğer bir teori iç kulağın bazal turunun akustik travmaya daha kolay maruz kalmasıdır (8). Bohne ve ark. (44), düşük frekanslarda gürültü ile karşılaşmanın beklendiği gibi apikal turda saçlı hücre hasarına yol açtığını fakat kronik karşılaşma ile hızlı bir şekilde ilerleyen bazal tur lezyonları geliştiğini, karşılaşma aralıklı hale geldiğinde düşük frekanslardaki kalıcı eşik kaymasının yüksek frekanslardaki kalıcı eşik kaymasına göre daha çok korunduğunu

görmüşlerdir. Ayrıca, orta kulağın alçak frekanslarda lineer özellik gösterdiği, yüksek frekanslarda lineer özelliğinin kaybolduğu düşünülmektedir (8).

Sese maruz kalma süresi uzadıkça işitme kaybının içine aldığı frekanslar çoğalır, ancak hiçbir zaman 1000 Hz'in altına geçmez (40). Kalıcı eşik kayması meydana gelmesi için ne kadar süre ile sese maruz kalınması gerektiği konusunda konsensus yoktur.

Çalışmalara göre uzun bir çalışma periyodunda gürültü spektrumu rölatif olarak sabit olduğu zaman işitme kaybı ilk 10 yılda hızlı gelişir ve sonra devam eden etkilenme boyunca sabit kalmak üzere derece derece yavaşlar. Logaritmik artış özellikle 3-6 kHz arasındadır. Çalışma süresinin artması ile işitme kaybının arttığını gösteren bir çok çalışma yapılmıştır (2, 45).

İşitme kaybı additiftir, sese maruz kalındığı sürece artar, sese maruziyet ortadan kalkarsa işitme kaybındaki ilerleme durur. Ayrıca sesin sürekli ya da fluktuan ve kesik kesik olması zararlı etki bakımından farklılıklar yaratır. Kesik kesik sesler arada dinlenme olanağı verdiği için sürekli seslere oranla daha az zararlıdır (8, 40).

Yine diğer bir özellik orta kulak kaslarının refleksleridir. İşitme kaybı meydana getirebilecek şiddetteki seslerde orta kulak kasları spontan olarak kasılır ve böylelikle akustik refleks, yüksek şiddetteki seslerin iç kulağa geçmesini önleyici etki yapar. Ancak bu koruyucu etki özellikle 2000 frekansa kadar olan sesler için geçerlidir. Bunun üzerindeki frekanslarda koruyucu etkisi yoktur (40).

Kalıcı eşik kaymasına karşı korumada kokleanın efferent innervasyonunun rolü tartışmalıdır (1, 8). Efferent sistem ipsilateral fibriller taşıyan ve lateral olivar nükleustan köken alan lateral sistem ve çaprazlaşan fibriller taşıyan ve medial olivar nükleustan köken alan medial sistem olarak ikiye ayrılır. Medial sistemin fibrilleri dış titreşim tüylü hücrelerle, lateral sistemin fibrilleri ise iç titreşim tüylü hücrelerin afferent dendritleri ile sinaps yaparlar. Bu efferent sistem afferent aktiviteyi inhibe eder. Olivokoklear hüzenin elektriksel uyarımı ile koklear sinir fibrillerinin eşikleri yükselir ve otoakustik distorsiyon yayılım düzeyi düşer, olivokoklear hüzenin kesilmesi sonucu ise akustik orta kulak reflekslerinin duyarlılığı artar (46). Efferent

sinirlerin dış tüylü hücreler üzerinden iç tüylü hücelere 20-30 dB'lik baskılayıcı etkisi olduğu bildirilmiş ancak henüz açıklık kazanmamıştır (1, 3).

Gürültüye bağlı işitme kayıplarının ortaya çıkmasına; gürültünün frekansı, sesin şiddeti ve sese maruz kalma süresi dışında diğer bazı faktörler de etkili olurlar.

Yaşla birlikte gürültüye bağlı işitme kaybı artar. Ancak ileri yaşlarda presbiakuziye bağlı işitme kaybı da bu değere eklenmektedir. Bu nedenle gürültüye bağlı işitme kaybının gerçek değeri, o toplumun daha önceden saptanmış olan presbiakuzi değeri düşülerek elde edilebilir (8).

Eskişehir Lokomotif Makine Sanayi Fabrikası'nın Lokoderma ünitelerinde 110 dBA gürültü altında çalışan işçilerde gürültüye bağlı işitme kaybının yaş ile olan ilişkisini araştıran bir çalışmada 40 yaşını aşan kişilerde daha şiddetli işitme kaybının görüldüğünü bunun hem uzun süreli maruziyet hem de presbiakuzi ile açıklanabileceği belirtilmiştir (47). Bir diğer çalışmada aynı gürültü ortamında çalışan kişilerde 30-40 yaşlarına kadar çalışma süresi ne olursa olsun işitme kaybı düzeyinde fazla fark olmadığı, 40 yaşlarından sonra gürültüye bağlı olarak gelişen işitme kaybına presbiakuzinin de eklenmesi ile daha fazla arttığı bildirilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalarda gürültüye bağlı işitme kaybının miktarı hesaplanırken önce işitme eşiği seviyesi saptanıp sonra bundan yaşa uyan işitme kaybı çıkarılarak kalıcı eşik kayması elde edilmektedir (47).

Bir sesin tek başına ya da vibrasyonla kulağa gelmesi halinde işitme kayıpları birbirinden farklıdır. Vibrasyon yapan seslerde ses, iç kulağa hem kemik hem de hava yolu ile ileildiği için zararlı etkisi artmaktadır (42).

Gürültüye maruz kalan kişilerde ilaçların etkisi de söz konusudur. Bu konuda aminoglikozid antibiyotikler, loop diüretikler, salisilatlar, sisplatin gibi antineoplastik ilaçlar inceleme konusu olmuştur. Aminoglikozid antibiyotikler ve bunların içinde de özellikle kanamisin ve neomisin gürültü ile sinerjik etki göstermektedirler ve oluşturdukları işitme kaybı kalıcıdır. Buna karşılık loop diüretikler ve salisilatlar işitme kaybını arttırırlar ancak bu etki geçicidir. Ağır metaller ve sisplatin ile yapılan hayvan deneyleri, bu ilaçların gürültünün etkisini arttırdıklarını ve önemli miktarda titrete tüy kayıplarına yol açtıklarını göstermiştir. Bazı kimyasal maddelerin (toluen,

hekzan poliüretan köpüğü) de gürültünün etkisini arttırdığı düşünülmektedir (8). Barregard ve Axelsson (48) boyacı olarak çalışan dört vakayı takdim ettikleri çalışmalarında gürültü ve organik solventler arasında ototravmatik bir ilişki olabileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca hiperlipideminin de işitme fonksiyonu üzerine olumsuz etkisi olduğunu bildiren birçok çalışma yayınlanmıştır (49, 50).

Gürültüye bağlı işitme kaybı üzerinde uzun süreli araştırmalar ve hayvan deneyleri gürültünün her kişi üzerinde aynı etkiyi yapmadığını ve bireysel olarak farklılıklar bulunduğunu göstermiştir. Bu durumun bireye has genetik özelliklerden ileri geldiği kabul edilmektedir. Kokleanın yapısı, titrekleme tüylerin sıklığı ve sertliğinin her bireyde aynı olmamasının gürültüye kişisel hassasiyeti arttıran bir faktör olabileceği düşünülmektedir (8, 42).

Meslek dışında bireyler; avcılık gibi hobiler nedeniyle, ateşli silah kullanımı sonucunda, konserlerde ve yüksek sesli müzik bulunan eğlence mekanlarında gürültüye maruz kalabilirler. Bu gürültüler kısa süreli olmasına rağmen, ateşli silah kullanımında 170 dB, konserlerde 110-120 dB'e varan şiddette ses travması söz konusu olabilmektedir. Ateşli silah kullanımında bir diğer özellik de işitme kaybının simetrik olmamasıdır. Dominant kullanılan el tarafındaki kulak gölge etkisi nedeniyle kısmen korunmaktadır (8, 40).

### **2.5.3. Gürültünün meydana getirdiği histopatolojik değişiklikler ve bu değişikliklerin klinik yansıması**

Belirli bir sese maruz kalmanın iç kulakta meydana getirdiği histopatolojik değişiklikler uzun yıllar boyunca değişik hayvan deneyleri ile araştırılmıştır. Bu çalışmaların sonuçları gürültünün iç kulakta özellikle Korti organında bir takım değişikliklere yol açtığını göstermiştir (8).

Karşılaşılan gürültünün kritik bir seviyesi vardır. Bu kritik seviyenin altında olayın biyokimyasal olduğu ve kokleada reversibl değişikliklerin meydana geldiği, kritik seviyenin üzerinde ise, olayın mekanik olduğu ve geri dönüşü mümkün olmayan olayların meydana geldiği düşünülmektedir (1, 3).



problemlerdir (42). Gürültü ile vestibüler sistem arasında bir ilişki saptanmamıştır. Ancak gürültünün yorgunluk verici etkisinin olduğu, gürültüye maruz kalanların kısa süreli uyukladıkları belirlenmiştir. Uzun süreli gürültüye maruziyet, otonom sinir sistemini uyarmakta, hipofizopituiteradrenal aks yoluyla bazı hormonların salınımını arttırmaktadır. Peptik ülser oranının gürültülü ortamlarda çalışan bireylerde daha yüksek olduğu da iddia edilmiştir. Ayrıca, gürültülü yerlerdeki okullarda çocukların entelektüel gelişmelerinin geri kaldığı ve okul başarılarında düşme görüldüğü öne sürülmüştür (8).

Gürültüye bağlı oluşan işitme kaybı sonucunda, sosyal yaşam etkinliklerinde azalma, izolasyon, depresyon ve genel hayat kalitesinde azalma meydana gelebilmektedir. Özellikle işitme kaybına eşlik edebilen tinnitus depresyonun en önemli nedenini oluşturmaktadır (40, 41).

#### **2.5.5. Gürültüye bağlı işitme kayıplarında tanı**

Gürültüye bağlı işitme kaybı, belirli bir şiddetin üstündeki ses uyarılarıyla ilgili meydana gelen ve eşik yükselmesi ile kendini belli eden iç kulak hastalığıdır (8, 40).

Endüstriyel gürültüye bağlı işitme kayıplarını diğer sensorinöral işitme kayıplarından kesin olarak ayıran bir klinik özellik yoktur (42). Tanıda, anamnez, fizik muayene ve odyometrik bulgulara ihtiyaç duyulur (1, 40).

Anamnezde, iş ve iş dışı gürültülü ortamlar, hobilerden kaynaklanan veya askerlikte karşılaşılabilecek akustik travmalar, kafa travması, ototoksik ilaç kullanımı, kalıtsal olan ve olmayan kulak hastalıkları araştırılmalıdır. Kronik orta kulak hastalıkları, Meniere hastalığı, ailevi işitme kayıpları, otoskleroz gibi hastalıklar gürültüye bağlı işitme kaybı ile senkronize olabilir (2).

Otoskopik muayenenin herhangi bir özel bulgusu yoktur. Odyometrik olarak tanıyı destekleyen şekiller var olsa da hiçbir odyometrik görünüm bütün vakalara uymaz ya da hiçbir vakayı ekarte ettirmez. Odyogramda 3, 4 ve 6 kHz.'lere ait çentik görülmesi patognomonik değildir. Bu çentik süreç ilerledikçe kaybolmaktadır. Çalışanların iş hayatı boyunca çeşitli odyogramlarının olması en yardımcı bilgileri vermektedir (40). Gürültüye bağlı işitme kaybı hemen daima bilateralidir. Ancak bir

dereceye kadar asimetri şaşırtıcı bir bulgu değildir. Yapılan işin karakterine de bağlı olarak, dominant kullanılan el tarafındaki kulak, başın gölge etkisi nedeniyle kısmen korunabilmektedir (41, 51).

Gürültüye bağlı işitme kayıplarının tanısında laboratuvar tetkiklerinin ve görüntüleme yöntemlerinin değeri bulunmaz. Ancak ayırıcı tanı açısından diğer hastalıkları ekarte etmek ve özellikle akustik nörinomu araştırmak için kullanılabilir (40).

Tanı; esas olarak dikkatli bir anamneze ve eleme yoluyla diğer hastalıkların ekarte edilmesine dayanır (1).

### **2.5.6. Gürültü ile ilgili yasal prosedür ve işitmeyi koruma programı**

İnsan hayatında her zaman önemli bir yer alan gürültü, çeşitli makinelerde ve gittikçe daha kompleks olan araçlarda kullanılan motorların gelişmesi ile bir problem halini almıştır. Bu nedenle uluslar arası kuruluşlar (WHO, ILO) tarafından da halk sağlığı ve iş sağlığı sorunu olarak ele alınmış, gürültü etkileri ve bu etkilerden korunabilme üzerinde değişik araştırmalar yürütülmüş ancak harcanan çabalara rağmen gürültünün insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri kesin olarak saptanamadığı gibi kontrol yöntemleri ile ilgili bir standardizasyon da oluşturulamamıştır (52).

Aslında bazı mesleklerle hastalıklar arasındaki ilişki daha antik çağlarda hekimlerin dikkatini çekmiştir. Günümüze kadar uzanan asıl önemli gelişme ise, İtalyan hekimi Ramazzini'nin 1700 yılında ilk meslek hastalıkları kitabını yazması ile başlamaktadır. Bu tarihten sonra da medikal gelişmeler ışığında meslek hastalıklarının tanımı birçok değişikliklere uğramıştır.

Türkiye'de, meslek hastalıkları, 506 sayılı Sosyal Sigortalar Yasasında (madde II-B) "Çalışılan işin niteliğine göre, yinelenen bir nedenle ya da işin yürütüm koşulları yüzünden uğranılan geçici ya da sürekli hastalık, sakatlık ve arıza durumlarıdır" olarak tanımlanmıştır. Bu tanımdan da anlaşılacağı gibi, hangi hastalıkların meslek hastalığı sayılacağını kesinlikle ve bilimsel olarak saptamak kolay değildir. Değişik ülkelerde değişik meslek hastalıkları listeleri ortaya çıkmış ve



bu listelerde sürekli olarak ekleme ve çıkarmalar yapılmıştır (53, 54). Gürültü hasarı riskinin değerlendirilmesi ve güvenli ses şiddeti sınırının belirlenebilmesi için standartlar ise ilk defa 1971 yılında ISO-1999'da ifade edilmiş, 1984'de güncel hale getirilmiştir (40).

Bütün bu çalışmalar sonunda, genel olarak zararlı gürültü seviyesi 85 dB olarak saptanmış(K24,L7) ve gürültünün 85 dB'in üzerinde olduğu iş yerlerinde işitmeyi koruyucu tedbirler alınması gerektiği belirlenmiştir (8, 42). Ancak halen ülkeler arasında bu değerler konusunda standardizasyon gerçekleştirilememiştir (54). Gürültüye bağlı işitme kaybında süre ve şiddet için yarılanma-katlanma ilişkisi Avrupa'da 3 dB, Amerika'da ve ülkemizde 5 dB olarak kabul edilmiştir (8, 40). Yani, 90 dB'lik bir sese 4 saat maruz kalınmasına izin veriliyorsa ses şiddeti 5 dB artış göstererek 95 dB'e çıktığında izin verilen süre yarılanarak 2 saate inmektedir. Akustik travma içinse sınırlar pek iyi tanımlanmamıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde işçi sendikaları, günde bir dakika süre ile 130 dBA'lık bir sese maruz kalmaya izin vermektedir (8).

Türkiye'de meslek hastalıklarının belirlenmesinde halen "liste sistemi" uygulanmaktadır. İlk kez 1972'de çıkan Sosyal Sigorta Sağlık İşlemleri Tüzüğü'ne eklenmiş olan meslek hastalıkları listesi, Avrupa Ekonomik Topluluğunun hazırlamış olduğu liste esas alınarak 1978'de önemli ölçüde değiştirilmiş ve genişletilmiştir. Listedeki hastalıklar 5 bölümde toplanmıştır:

1. A grubunda, 41 ana maddede zararlı kimyasal maddeler ve bileşikleriyle olan hastalıklar
2. B grubunda, 2 maddede kanserojen olan ve olmayan deri hastalıkları
3. C grubunda, 5 maddede pnömokonyozlar ve diğer mesleksel solunum sistemi hastalıkları
4. D grubunda, mesleksel bulaşıcı hastalıklar
5. E grubunda, 4 maddede gürültüyü de içeren fiziksel etkenlerle olan hastalıklar yer almıştır.

Ülkemizde gürültüye maruziyeti sınırlayan yönetmeliklerde verilen değerler şöyledir (56):

1. İşçi sağlığı ve iş güvenliği tüzüğü:	80 dB
2. SSK sağlık işlemleri tüzüğü:	85 dB
3. Gürültü yönetmeliği:	
7,5 saat/gün	80 dB (A)
4	90
2	95
1	100
1/2	105
1/8	115

Ayrıca her hastalık için bir “yükümlülük süresi” ve “maruziyet süresi” belirlenmiştir. Gürültü zararlarının mesleki sayılabilmesi için, gürültülü işte en az 2 yıl, gürültü şiddeti 85 dB’in üzerindeki işte en az 30 gün çalışmış olma koşulu aranmaktadır (54).

Yasal tazminatlar için sakatlık yüzdeleri her ülke için farklıdır. Bu sakatlık yüzdelerinin ve tazminatların hesaplanması için Türkiye’de kullanılan veriler şöyledir:

- 500-3000 arası dört frekans ortalaması için 25 dB’lik seviye normal kabul edilir. Ancak bunun üzerindeki kayıplar tazminata hak kazanır.
- 25 dB üzerinde her dB kayıp için %1,5’luk sakatlık hakkı doğar.
- Her iki kulakta işitme simetrik değilse iyi olan kulak göz önüne alınarak hesaplama yapılır (8).

Gürültüye bağılı işitme kaybının tedavisi olmadığı için işitmenin en baştan korunması esastır. İşyerinde gürültüye maruziyetin tehlikeli etkilerinden işçilerin işitme duyularını korumayı amaçlayan işlemler “İşitme duyusunun korunumu programı” adını almaktadır. Bu program aşağıdaki etkinlikleri içermektedir (56):

1. Olası bir gürültü problemi için sürekli gürültü ölçümü yapmak
2. Gürültüyü kaynaktan azaltmak için mühendislik kontrollerini yapmak
3. İdari önlemlerle işçilerin maruz kaldığı gürültüyü güvenlik sınırları içinde tutmak
4. Kişisel korunma araçları için yol göstermek
5. İşçilere işe girişte ve periyodik olarak odyometrik testler yapmak
6. Odyometrik test sonuçlarını ve işçilerin yakınmalarını değerlendirip çözüm önerileri geliştirmek
7. Çalışanları bu konuda eğitmek

İş yerinde gürültü sorununu azaltmak veya yok etmek için üç ana yaklaşım vardır:

1. Gürültüyü kaynaktan azaltmak
2. Gürültüyü kaynaktan alıcı arasında yolda azaltmak
3. Gürültüyü gürültüye maruz kalan kişide azaltmak

Mekanize endüstri, çalışan toplumun büyük bir bölümü için geniş kapsamlı bir gürültü sorunu yaratır (52). En etkili yol gürültüyü kaynaktan azaltmaktır (56). Endüstri toplumunun maruz kalacağı gürültünün, kullanılan makine ve ekipmanın özelliğine de bağılı olduğu bilinmelidir. Dönen ve ileri geri çalışan makineler periyodik yapıda ses oluştururken havayı hareketlendiren makineler daha çok geniş spektrumlu, karışık ses çıkartırlar. Vantilatör, basınçlı buhar makinelerinde olduğu gibi yüksek hızla hareket halinde olan gaz ve benzeri maddeler de yüksek ses düzeyi oluşturmaktadır (52). Gürültüyü kaynağında azaltmak amacıyla; gürültü çıkaran

işlemi daha az gürültülü işleme değiştirmek, daha az gürültü çıkaran makineler kullanmak, gürültü çıkaran makinelerin işleyişini yeniden düzenlemek, titreşen ve vuran bölümleri yumuşak maddelerle kaplamak gibi önlemler alınabilir. Gürültüyü kaynaқта önlemek, özellikle mühendislik işlemlerini gerektirir ve daha işlemin tasarım aşamasında ele alınmasını zorunlu kılar (56).

Gürültünün kaynağında yok edilememesi veya azaltılamaması, önlemlerin ses enerjisinin yayıldığı yol üzerinde yoğunlaşmasına neden olur. Gürültü kaynağı ve ona maruz kalan kişi arasındaki uzaklığı (ses havada aradaki mesafenin karesiyle ters orantılı olarak azalır) arttırmak, sesin havada yayılmasını önlemek için ses emici engeller kullanmak, sesin duvar, tavan ve taban gibi geçebileceği ve yansiyebileceği yerleri sesi absorbe eden malzemeler ile kaplamak, gürültü kaynağını ses emici malzeme ile kapatmak bu amaçla uygulanan önlemlerdir (56).

Sesin kaynaқта ve geçtiği yer üzerinde azaltılamaması veya bu önlemlerin uygulanamaması halinde gürültüye maruz kalan kişi üzerinde; tecrit etme, kişisel koruyucu kullanma, gürültüye maruziyet süresini azaltma veya gürültülü yerlerde rotasyonla çalışma, iş programını değiştirme gibi önlemler alınır. Gürültünün kişi üzerinde sınırlandırılması kolay gibi gözükse de pratik ve kalıcı bir yol değildir. Bu yolu daima geçici bir yol olarak ele almak ve bu sürede kalıcı bir çözüm olan mühendislik kontrollerine yönelmek gereklidir (56).

Kulak tıkaçları, kulaklık ve manşonları içeren kişisel koruyucuların kullanımı özel bir eğitim gerektirmektedir. Ortamdaki gürültü düzeyinin kulağa geçişini önemli derecede düşürebilen tıkaç, kulaklık veya manşonların kullanılmasında karşılaşılan en önemli zorluk kulağa uygun olarak seçilememesi ve kullanıcı tarafından kabul edilmemesidir. Bu koruyucular genişleyebilen, yavaş dönüşümlü köpük yada silikondan yapılmaktadır. Kişisel koruyucu kullanımına uyumu arttırmak için tıkaç ve manşonların boyutu, konforu, elde edilebilme kolaylığı, dayanıklılık ve temizleme özellikleri kişiye özel olarak planlanmalıdır. Kulak koruyucusu kullananların ortamdaki makine ve konuşma seslerini eskiye oranla farklı algılayacakları için yeni duruma alıştırılması gereklidir (41, 56).

Hafif, esneyebilen, kafa bandının ucuna yerleştirmiş fleksible kapaklardan oluşan kulaklıklar, genel olarak kulak tıkacı ve manşonlara göre daha az

koruyucudurlar. Ancak bu kulaklıkların kolayca takılıp çıkartılabilmesi aralıklı kullanımda daha çok tercih edilmelerini sağlamaktadır. Herhangi bir koruyucunun etkisi doğru olarak yerleştirilmesine ve devamlı kullanılmasına bağlıdır. Örneğin gün boyunca sekiz saat yüksek sese maruz kalma durumunda, koruyucunun bir saat süreyle kullanılmaması, tüm etkinliğinin % 50'ye varan oranda azalmasına yol açmaktadır (41).

Genelde bu koruyucular yüksek frekanslarda daha belirgin etkinlik gösterirler (41). Bir koruyucu tarafından azaltılması gerekli gürültü miktarı maruz kalınmasına izin verilen gürültü düzeyini aşan gürültü miktarıdır. 80-100 dB arasında gürültü spektrumu görece olarak düzgün veya içerdiği alçak frekans miktarı fazla ise tıkaçlar seçilir. 100-110 dB arasında manşonların azaltma miktarı fazladır ve tercih edilir. Gürültü düzeyi 120-125 dB arasında ise tıkaç ve manşonların birlikte kullanımı gereklidir (56). Kuru pamuk, gürültü düzeyinde sadece 5 dB azalma sağlayabilmektedir (41).

Göz önünde bulundurulması gereken bir durum da, bu koruyucuların, çalışma ortamında, üretildiği firmaların laboratuvar testlerinden yaklaşık 10 dB daha az koruyucu etkinlik gösterdiğidir (41).

### 2.5.7. Odyometrik inceleme yöntemleri

İşitme eşiği, işitme alanının tayini ve kulaktaki patolojik durumları lokalize etmeyi sağlayan cihazlar odyometre adını almaktadır. Odyometrik testlerin yapılabilmesi için sessiz bir kabin ve iyi kalibre edilmiş bir odyometre cihazına ihtiyaç vardır (31, 57).

İşitme kayıpları; iletim, sensorinöral, mikst tip, merkezi işitme kaybı ve fonksiyonel işitme kaybı şeklinde meydana gelebilir. Gürültüye bağlı işitme kayıpları sensorinöral karakter taşımaktadır. Bu tip kayıplarda patoloji iç kulak ve kulak siniri ile ilgili olmaktadır ve odyogramda kemik ve havayolu eşikleri birbiri üzerine çakışmaktadır (58).

İşitme kayıplarının derecelendirilmesi için Fowler tarafından önerilen tablo şu şekildedir (Tablo 2.1):

**Tablo 2.1. İşitme Kayıplarının Derecelendirilmesi**

0-20 dB	Çok hafif işitme kaybı
20-40 dB	Hafif işitme kaybı
40-60 dB	Orta derecede işitme kaybı
60-80 dB	Orta-ileri derecede işitme kaybı
80-100 dB	İleri derecede işitme kaybı
100-↑ dB	Total işitme kaybı

Birçok farklı odyometrik inceleme yöntemi olmakla birlikte işitme hassasiyetini ölçmek için kullanılan temel test, tonal eşik odyometrisi (saf ses odyometrisi)'dir. Tonal eşik odyometrisi ile rutin kullanımda 8000 Hz'e kadar olan frekanslar değerlendirilmektedir (31, 58).

Sekiz bin frekansın üzerinin değerlendirildiği yüksek frekans odyometri, 1960'ların başında klinik kullanıma girmiştir (59, 60). Yüksek frekans odyometri; ototoksik ilaç kullanımı ve gürültü gibi kokleadaki bazal tura etki yaparak öncelikle yüksek frekanslarda işitme kaybı yapan patolojik durumların erken tanınmasına imkan sağlayan bir yöntem gibi görünmekteyse de test yöntemi ve kalibrasyon için standardizasyonun olmaması, kişiler ve yaşlar arası değişkenliğin fazla olması gibi dezavantajlar taşımaktadır (31, 61, 62).

## GEREÇ ve YÖNTEM

Kırıkkale ilinde gürültülü iş yeri olarak kabul edilen bir silah fabrikasında, pres ve montaj atölyesinde aynı gürültülü ortamda çalışmakta olan 45 kişilik işçi grubu araştırma için değerlendirilmiştir.

İşçilere yapılacak işlemler konusunda bilgi verildikten sonra çalışma süreleri ve yaşları kaydedilerek, iş ve iş dışı gürültüye maruziyet, sistemik-ailevi hastalık, travma, kulak hastalığı, ilaç kullanımı, sigara-alkol kullanımı gibi birçok faktörün sorgulandığı ayrıntılı bir anket (Bkz. **EK 1: Hasta değerlendirme formu**) uygulanmış ve otoskopik değerlendirme yapılmıştır.

Muayenede iletim tipi işitme kaybı yapabilecek patolojisi olanlar ve öyküsünde gürültü dışında sensorinöral işitme kaybı yapabilecek faktörler bulunanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca presbiakuzinin gürültüye bağlı işitme kaybına eklenerek sonuçları değiştireceği düşünülerek 50 yaş üzerindeki işçiler çalışmaya alınmamıştır.

Kırk beş kişilik işçi grubundan, yaş, cinsiyet, çalışma süresi mümkün olduğunca homojenize edilmiş 28 kişi çalışmamıza kabul edilerek işitme eşikleri saptanmıştır. İşitme ölçümleri, kalıcı işitme kaybını saptamak için 12 saatlik dinlenme periyodu sonrası işbaşı yapmadan önce uygulanmıştır. Saf ses eşikleri Interacoustics AC-45 odyometri cihazı ile ses geçirmez kabinde aynı kişi tarafından yapılmıştır. 125-8000 Hz. arası frekanslarda eşikler saptanarak 2000-6000 Hz. arası frekanslarda 20 dB'den daha fazla kayıplar gürültüye bağlı işitme kaybı olarak değerlendirilmiştir. Daha çok bir tarama testi olarak değerli kabul edilen yüksek frekans odyometri bu çalışmada kullanılmamıştır.

Ardından mastoid hücre hacminin belirlenmesi için olgular, temporal kemiğe yönelik Elscint, Philips Medical Systems marka bilgisayarlı tomografi (BT) ile değerlendirilmiştir (**Şekil.3.1**). 3 mm. kesit kalınlığı ve hiç aralık olmaksızın aksiyel planda temporal BT görüntüleri elde olunmuştur. Her kesitteki mastoid pnömatizasyon alanı bilgisayarda işaretlenerek kaydedilmiştir (**Şekil.3.2**). Pnömatizasyon hacmi; mm<sup>2</sup> olarak işaretlenen alanın, kesit kalınlığının mm. değeri olan 3 ile çarpımı sonucunda hesaplanmıştır. Bilgisayarlı tomografi pnömatizasyon hacmi ölçümü sırasında orta ve iç

kulağa yönelik değerlendirme de yapılarak işitme kaybına neden olabilecek patolojik durum saptananlar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca kesit alanına giren nazal yapılar ve sinüsler değerlendirilmiştir.



**Şekil.3.1.** Bilgisayarlı tomografi ünitesi

İşçilerin çalıştıkları ortamların gürültü seviyelerinin tespiti için; Kjaer Sound Level Meter Type 2219 ile dBA cinsinde ölçümler yapılmıştır.

Sonuçlar SPSS 11.0 programı ile değerlendirilmiştir.





**Şekil.3.2.** Aksiyel kesitteki mastoid pnömatizasyon alanının işaretlenmesi

## BULGULAR

Araştırmaya, hikayesinde sensorinöral işitme kaybı yapabilecek faktörler saptanan 17 işçi dışında bırakılarak (Tablo.4.1), hepsi erkek olmak üzere 28 kişi dahil edilmiştir. Olguların yaşları 27-46 arasındadır. Hasta grubunu oluşturan 18 kişinin yaş ortalaması 34.17 ve kontrol grubunu oluşturan 10 kişinin yaş ortalaması 32.50'dir. T-test ile hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı yaş farkı tespit edilmemiştir ( $P>0.05$ ).

**Tablo.4.1. Çalışma dışı bırakılan hastaların dağılımı**

Çalışma dışı bırakma nedeni	Hasta sayısı
Askerlikte yüksek sese maruz kalma	3
Yüksek sesli müzik alışkanlığı	2
DM	3
Böbrek hastalığı	2
Hiperlipidemi	2
Tiroid hastalığı	3
Ototoksik ilaç kullanımı	2

Çalışmanın yapıldığı fabrikada mesai saatleri 8'er saatlik 3 vardiyadan oluşmaktadır. Hasta grubunun % 50'si 0-5 yıl, % 22,2'si 6-10 yıl, % 11,1'i 11-15 yıl, % 16,7'si de 15 yıldan daha fazla süredir bu işte çalışmaktadır. Kontrol grubunun % 90'ı 0-5 yıl, % 10'u da 6-10 yıldır bu görevi yapmaktadır. İşçiler ayrıca daha önce çalıştıkları işyerlerinde karşı karşıya kaldıkları gürültü açısından da sorgulanmıştır. İstatistiksel olarak iki grup arasında önceki işyerindeki gürültü açısından anlamlı fark bulunmamıştır ( $P>0.05$ ).

Çalışmanın gerçekleştirildiği silah fabrikasında meydana gelen gürültü seviyesinin saptanması için, Kjaer Sound Level Meter Type 2219 ile dBA cinsinde

ölçümler yapılmıştır. Bu ölçümler sonucu en düşük gürültünün 79 dBA, en yüksek gürültünün 108 dBA olduğu belirlenmiştir. Gürültü düzeyi 85 dBA'nın üzerinde olan ve çalışma ortamlarının aynı olması istenildiği için sayıca en fazla işçi grubu içeren pres ve montaj atölyesi çalışma için seçilmiştir.

**Tablo 4.2.** Silah fabrikasındaki bölümlerde gürültü düzeyleri

<b>Ölçüm yapılan yer</b>	<b>Gürültü düzeyi (dBA)</b>
Kumlama ünitesi	83-89
Otomatik atölyesi	81-88
Namlu atölyesi	79-90
Kalite kontrol ünitesi	86-87
Marangozhane	86-99
Pres ve montaj atölyesi	86-107
Atış poligonu	95-108

Hasta grubunun % 33,3'ünde, kontrol grubunun % 10'unda çınlama şikayeti mevcuttur. Ayrıca hasta grubunun % 11,1'inde ek şikayet başlığı altında kulak ağrısı olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunun % 38,9'unda sinirlilik, % 44,4'ünde baş ağrısı şikayeti mevcutken bu oranlar kontrol grubunda sırası ile, % 20 ve 30'dur.

İki grup stres açısından karşılaştırıldığında hasta grubunda stresin anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Hasta grubunda 6 hasta (% 33,3) tanımsız bir stres yaşadıklarını ifade ederken, kontrol grubunda hiçbir hasta bu yönde cevap vermemiştir.

Hastaların ek gürültü anamnezleri de araştırılmıştır. Sadece, hasta grubunda yer almakta olan bir hasta, 10 yıl önce kısa süreli bir avcılık hikayesi vermiş ancak işe giriş odyogramı normal olan hasta çalışma dışı bırakılmamıştır.

Toplam çalışma grubunun % 53,6'sı kulaklıklarını düzensiz kullanmakta ya da kulaklık kullanmamaktadır. Hasta grubunun % 55,6'sı ve kontrol grubunun % 50'si düzenli kulaklık kullanmaktadır. Hasta grubunun % 44,4'ü kulaklık kullanmamaktadır ve bunun nedenleri, % 22,2 "sıkıyor-ağrıtıyor-kalitesiz", % 5,6 "faydası yok", % 11,1 "ihmal" başlıkları altında toplanmıştır.

Hasta ve kontrol grubunun mastoid pnömatizasyon hacimleri, bilgisayarlı tomografi ile sağ ve sol taraf için ayrı ayrı hesaplanarak, birbiri ile karşılaştırılmıştır (Tablo 4.3). Hasta grubu için ölçülen sağ taraf mastoid pnömatizasyon hacmi ortalaması 9993,26 mm<sup>3</sup>, sol taraf mastoid pnömatizasyon hacmi ortalaması 9481,44 mm<sup>3</sup>'dür. Kontrol grubu için ölçülen sağ taraf mastoid pnömatizasyon hacmi ortalaması 10106,81 mm<sup>3</sup> ve sol taraf mastoid pnömatizasyon hacmi ortalaması 10579,05 mm<sup>3</sup>'dür. T-test ile değerlendirildiğinde, bilgisayarlı tomografi mastoid pnömatizasyon hacim ölçümleri için iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (P>0.05).

**Tablo 4.3.** Mastoid pnömatizasyon hacimleri

GRUP		N	ORTALAMA	STANDART DEVIASYON	STANDART HATA ORTALAMASI
CT SAĞ	HASTA	18	9993,26	4631,56	1091,66
	KONTROL	10	10106,81	3671,21	1160,94
CT SOL	HASTA	18	9481,44	5154,21	1214,85
	KONTROL	10	10579,05	3332,71	1053,89

Temporal kemik bilgisayarlı tomografi değerlendirmesi sırasında kesit alanına giren komşu bölgelerdeki patolojik durumlar da değerlendirilmiştir. Hasta grubunun % 38,9'unda ve kontrol grubunun % 50'sinde hiçbir patolojik durum tespit

edilmemiştir. Buna karşılık hasta grubunda 9 ( % 50) ve kontrol grubunda 5 (% 50) kişide konka bülloza, septum deviasyonu gibi buruna ait patolojik durumlar saptanmıştır.

Kontrol grubu, tüm frekanslarda işitme eşiği değeri 20 dB'den daha yüksek olmayacak şekilde seçilmiştir. Odyolojik veriler sağ ve sol kulak için ayrı ayrı olmak üzere aşağıdaki tabloda (Tablo 4.4) özetlenmiştir:

**Tablo 4.4.** Hasta ve kontrol grubu işitme eşikleri ortalaması

GRUP			Ortalama	N	Std. Deviasyon	Std. Hata: Ort.
Hasta grubu	Pair 1	SAG250	20,83	18	7,12	1,68
		SOL250	20,83	18	7,33	1,73
	Pair 2	SAG500	20,56	18	5,91	1,39
		SOL500	20,56	18	6,84	1,61
	Pair 3	SAG1000	22,22	18	6,47	1,52
		SOL1000	23,06	18	8,25	1,94
	Pair 4	SAG2000	25,00	18	8,04	1,90
		SOL2000	26,94	18	10,17	2,40
	Pair 5	SAG4000	47,78	18	12,27	2,89
		SOL4000	50,28	18	9,62	2,27
	Pair 6	SAG6000	43,61	18	9,82	2,32
		SOL6000	47,22	18	12,03	2,84
	Pair 7	SAG8000	45,28	18	9,92	2,34
		SOL8000	46,94	18	11,77	2,78
Kontrol	Pair 1	SAG250	14,00	10	3,16	1,00
		SOL250	15,50	10	4,97	1,57
	Pair 2	SAG500	14,50	10	3,69	1,17
		SOL500	14,00	10	3,16	1,00
	Pair 3	SAG1000	15,50	10	4,97	1,57
		SOL1000	16,00	10	5,68	1,80
	Pair 4	SAG2000	14,00	10	3,94	1,25
		SOL2000	13,50	10	4,74	1,50
	Pair 5	SAG4000	17,50	10	4,86	1,54
		SOL4000	18,00	10	5,87	1,86
	Pair 6	SAG6000	17,50	10	4,25	1,34
		SOL6000	18,00	10	3,50	1,11
	Pair 7	SAG8000	17,50	10	4,25	1,34
		SOL8000	18,00	10	3,50	1,11

T-test ile yapılan istatistiksel değerlendirme sonucuna göre, hasta ve kontrol grubunun kendi içerisinde sağ ve sol taraf için işitme eşikleri açısından anlamlı fark yoktur ( $P>0.05$ ). İşitme kaybı olan hasta grubu ve olmayan kontrol grubunda, frekanslar ve mastoid pnömatizasyon hacmi farklılık göstermemektedir ( $P>0.05$ ).

Hasta grubunda; 3 kişide (% 27,3) ınlama, 4 kişide (% 36,4) sinirlilik, 3 kişide (% 27,3) baş ağrısı işitme kaybına eşlik etmektedir. Yine işitme kaybı olan grupta stres anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur( $P<0.05$ ).

İşitme kaybı ile kulaklık kullanımı arasında bu çalışmada korelasyon saptanmamıştır. Sigara ve alkol kullanımı ile işitme kaybı arasında da anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

## TARTIŞMA

Anatomik ve fizyolojik düzeydeki bireysel farklılıklar, değişik çevresel etkenlerden kişilerin farklı derecelerde etkilenmesi ve çok farklı klinik tabloların ortaya çıkması sonucunu doğurmaktadır. Bu predispozan faktörlerin araştırılarak açıkça ortaya konması, birçok hastalıktan korunmada ya da morbiditenin azaltılmasında oldukça önemli bir role sahiptir. Teknolojik gelişmeye paralel olarak önemli bir problem haline gelen mesleki gürültüye bağlı işitme kaybı da güncel bilimsel veriler ışığında daha iyi tanınmaya başlamış, gürültü hasarının fizyopatolojisinde kişisel yapının öne çıktığı ve tedavisi olmadığı için meydana gelmeden engellenmesinin kritik önem taşıdığı anlaşılmıştır.

Gürültüye bağlı işitme kaybının odyometrik eğrisi genellikle, 4 ve 6 kHz' e ait frekansların eşiklerinde çukurlaşmaya neden olan ve 8 kHz frekansta tekrar yükselen bir görünüme sahiptir. İşitme kayıpları sıklıkla 3-6 kHz arası frekanslarda ortaya çıkmakta ve en büyük kayıp 4000 Hz'de görülmektedir. Gürültüye bağlı işitme kaybına en dirençli frekans 1 kHz ve ardından 0.5 kHz'dir (40, 42). Akustik refleksin koruyucu etkisi de en fazla bu frekanslar için geçerlidir (40). 90 dBA üzerindeki ses şiddetinde hasar 2 ve 8 kHz'e yayılmaktadır (47). Çalışmamızdaki odyometrik verilerin de bu literatür bilgileri ile uyumlu olduğu görülmektedir.

Gürültüye bağlı işitme kaybında önem taşıyan bir diğer faktör gürültü şiddetidir. 72-85 dBA arasındaki gürültünün işitme üzerine olumsuz etkisi olmakla birlikte bu etki ciddi boyutlara ulaşmamaktadır. 90 dBA üzerinde ise ciddi hasar riski ortaya çıkmaktadır. 90 dBA'nın kritik seviyeyi oluşturduğu söylenebilir (47). 10 yıldır haftada 5 gün ve günde 8 saat 90 dBA gürültü ile karşılaşma popülasyonun % 15'inde, 85 dBA gürültü ile karşılaşma ise popülasyonun sadece % 7'sinde işitme kaybı meydana getirdiği bildirilmiştir (1).

Endüstriyel gürültüden kronik etkilenme sonucu gelişen işitme kaybı genellikle bilateral ve simetriktir. Bununla birlikte gürültüye bağlı işitme kaybından bir kulağın daha çok etkilendiğini bildiren çalışmalar da vardır. Gedikli ve ark (42) gürültüye bağlı işitme kaybı tespit edilen 143 hastanın % 79'unda her iki kulağın eşit etkilendiğini, % 21'inde sağ ve sol kulak arasında 10-30 dB fark olduğunu

saptamışlardır. Şahin ve ark. (63) ise her iki kulak arasında 20-30 dB fark olduğunu bildirmişlerdir. Bu son iki literatüre göre sağ kulak sol kulaktan daha fazla etkilenmektedir. Bu farkların pozisyona bağlı olabileceği belirtilmiştir. Gürültülü iş ortamları hemen daima kapalı ve sesin yankılandığı ortamlar olduğundan bir kulağın öbürüne göre daha çok etkilenmesi güçtür (40). Ancak dominant kullanılan el tarafındaki kulağın gölge etkisi nedeniyle kısmen korunmakta olduğu göz ardı edilmemelidir (8, 40). Bizim yaptığımız araştırmada da işitme kaybının simetrik olduğu, sadece iki hastada birkaç frekansta 5-10 dB civarında fark saptandığı görülmüştür.

Kişilerin gürültüye karşı gösterdikleri direnç ve uğradıkları işitme kaybının farklı derecelerde olduğu bilinmektedir. Şiddeti çok yüksek olmayan bir gürültü bazı bireylerde şiddetli işitme kaybına neden olabilirken, çok daha şiddetli bir gürültü başka bireylerde işitme kaybına neden olmayabilmektedir. Başlangıç hızı ve kaybın derecesi, gürültünün şiddet ve süresi ile ve gürültü hasarına karşı kişisel yatkınlıkla doğru orantılıdır (1, 40).

Kişinin genel sağlık durumu, ototoksik ilaç kullanımı, başka bir kulak hastalığının varlığı, ileri yaş, endüstriyel solventler ve kimyasal maddelere bağlı çevre kirliliği gibi faktörlerin de işitme kaybı üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir (45, 48). Ancak kişisel eğilimi önceden saptayabilecek bir yöntem ise şu anki literatür bilgilerimizde mevcut değildir (1, 40).

Bugün için çalışanların gürültüyle karşı karşıya kaldığı mesleklerde, insan sağlığının tehdit altında olup olmadığını araştırmak, gürültüye bağlı işitme kaybında daha erken tanı koymak ve gerekli önlemleri almak amacıyla kullanılacak bir test yöntemi yüksek frekans odyometrisidir (61, 64).

Ancak yüksek frekans odyometrisinde standart odyometrinin aksine hem test yöntemi hem de kalibrasyon için geçerli bir standart yoktur. Kişiler ve yaşlar arası değişkenlik çok fazladır. Ayrıca kişisel eğilimi saptamaktan çok gürültüye bağlı işitme kaybında erken tanı konulabilmesi için ve deneyimli merkezlerde anlamlı olabilmektedir (64).

Bu bilgiler gözden geçirildiğinde işe başlama öncesinde gürültüye bağlı işitme kaybına eğilimi olan bireyleri saptayabilecek ve dolayısıyla tedavisi mümkün



olmayan bir hastalığın baştan engellenebilmesine olanak sağlayarak medikal açıdan morbiditeyi azaltacak objektif bir bilimsel testin eksikliği hissedilmektedir.

Bu boşluğu doldurmak amacıyla, çalışmamızda, orta kulakta meydana gelen basınç değişikliklerini tamponlayan mastoid pnömatik sistemin, ses enerjisinin yarattığı basınca karşı da koruyucu etkisi olabileceği düşünülerek, mastoid hacim ve işitme kaybı arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Mastoid pnömatizasyon hacminin kişisel varyasyonlardan biri olarak gürültüye bağlı işitme kaybında bireysel yatkınlığı belirlemede objektif bir yöntem olabileceği ve gürültülü işlerde çalışacak kişilerde bir tarama testi olarak kullanılabilmesi düşünülmüştür. Bu amaçla odyometrik olarak değerlendirilerek oluşturulan bir hasta ve kontrol grubunda bilgisayarlı tomografi yöntemi ile mastoid pnömatizasyon hacimleri ölçülerek literatür eşliğinde sonuçlar gözden geçirilmiştir.

İnsanlarda orta kulak boşluğunun hacmi yaklaşık olarak 0.5-0.6 ml arasındayken mastoid hava hücrelerinin toplam hacmi daha değişken olmaktadır. Genellikle orta kulak boşluğundan 20 kat daha büyüktür. Ama 1 ml.den az ve 30 ml.den fazla da olabilmektedir. Mastoid hava hücrelerinin matürasyonu 15-20 yaş arası tamamlanmakta ve erişkinlerde cinsiyet farklılığı mastoid hacmi etkilememektedir (33).

Sade ve ark. (65)'nin yaptıkları bir çalışmada, mastoid hava hücre sisteminin hacmi planimetrik ölçümlerle, normal popülasyonda ortalama  $12,9 \text{ cm}^2$ , sekretuar otitis mediası olan erişkinlerde ise ortalama  $5,41 \text{ cm}^2$  olarak belirlenmiştir. Aktaş ve ark. (66)'nin travmatik kulak zarı perforasyonu ile temporal kemik havalı hücre hacmi arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada da olgu ve kontrol grubunun sağ ve sol kulak hacimleri sırasıyla,  $6,92$  ve  $7,00 \text{ cm}^3$ ,  $9,04$  ve  $8,95 \text{ cm}^3$  olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Yine ülkemizde yapılan bir diğer araştırmanın sonucunda mastoid pnömatizasyon hacmi, 25 yaş üstü erişkin grupta, sağ taraf için  $9,79 \text{ cm}^3$ , sol taraf için  $9,69 \text{ cm}^3$  olarak bildirilmiştir (67). Çalışmamızda ise bilgisayarlı tomografi yöntemi ile mastoid hücre hacmi ortalaması, hasta grubunda sağ taraf  $9,99 \text{ cm}^3$ , sol taraf  $9,48 \text{ cm}^3$ , kontrol grubunda sağ taraf  $10,1 \text{ cm}^3$  ve sol taraf  $10,5 \text{ cm}^3$  olarak ölçülmüştür ve literatür değerleri ile uyumludur.

Mastoid hava hücre sisteminin hacminin belirlenmesi için farklı radyolojik yöntemler tercih edilebilmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde; mastoid hava hücrelerinin hacminin belirlenmesinde kullanılan klasik yöntem Runström II pozisyonu olmakla beraber daha sıklıkla kullanılan klinik yöntem Law lateral'dir. Konvansiyonel radyografik metotlar ucuz olmalarına rağmen mastoid hava hücrelerinin ayrıntılı değerlendirilememesi ve temporal kemik pozisyonunun doğru olarak belirlenememesi gibi dezavantajlar taşımaktadır. Bilgisayarlı tomografi daha pahalı bir yöntem olmakla birlikte mastoid pnömatizasyonun belirlenmesi için en iyi yoldur. Ayrıca iç kulak ve orta kulağa ait patolojiler eş zamanlı olarak değerlendirilebilmektedir (68). Çalışmamızda da mastoid hücre hacminin belirlenmesi için bilgisayarlı tomografi yöntemi tercih edilmiştir. Hacim hesaplaması yanında, orta ve iç kulağa ve kesit alanına giren burun ve paranasal sinüslere ait patolojik durumlar da gözden geçirilmiştir. Hasta grubunun % 38,9'unda ve kontrol grubunun % 50'sinde hiçbir patolojik durum tespit edilmemiştir. Buna karşılık hasta grubunda 9 ( % 50) ve kontrol grubunda 5 ( % 50) kişide konka bülloza, septum deviasyonu gibi buruna ait patolojik durumlar saptanmıştır.

Mastoid hava hücrelerinin gelişimini etkileyen faktörlerin önemliliği otolojide tartışılan en uzun konudur. Cheatle 1910 yılının başlarında, küçük ya da pnömatize olmamış mastoid hücrelerin, kronik otitis media gelişimini desteklediğini saptamıştır. Diamant bu teoriyi ilerleten çalışmalar yapmış ve 1940 yılında temporal kemik pnömatizasyonunun öncelikle genetik olarak belirlendiğini ve bu yüzden her büyüklüğün normal bir değişiklik olarak düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir (69). Birçok literatür bilgisine dayanarak, küçük sistemlerin kronik ve akut otite yatkınlık sağladığı, temporal kemik minimal pnömatizasyonunun otitis medianın karakteristik bir özelliği olduğu söylenebilir (68, 69). Erişkinlerde kötü havalanmış mastoid hücre sisteminin sekretuar otitis media gelişimini tetiklediği ve erişkin mastoid pnömatizasyon hacminin sekretuar otitis medianın kronik forma dönüşmesinde veya timpanik membranda retraksiyon meydana gelmesinde rol oynadığı saptanmıştır (32).

Bazı çalışma sonuçlarına göre ise mastoid hava hücrelerinin gelişiminde çevresel faktörler genetik faktörlerin önüne geçmektedir. Genetik olarak belirlenmiş pnömatizasyon gelişimi, orta kulak mukozasının inflamasyonu ve enfeksiyonu gibi

çevresel faktörlerle duraklamakta ve hava hücre sisteminde azalma ile sonuçlanmaktadır. En gelişmiş hava hücre sistemine sahip olan kulakların, üst solunum yolu enfeksiyonu, sekretuar otit ve akut süperatif otit gibi çevresel etkenlerle karşılaşmadığı gösterilmektedir (70). Wittmack (69) 1918'de normal orta kulak mukozasının normal pnömatizasyon için gerekli olduğunu ve inflamasyon, enfeksiyon ve östaki tüpü fonksiyon bozuklukları gibi çevresel etkilerin mukozayı ve gelişimini etkilediğini belirlemiştir. Dolayısıyla pnömatizasyondaki başarısızlığın genetik değil patolojik olduğunu savunmuştur. Şüphesiz mastoid hava hücrelerinin büyüklüğü genetik olarak belirlenmektedir ama yeni gelişen bakışta çevresel etki de yer almaktadır (69, 71).

Mastoid hava hücrelerinin gelişimini etkileyen faktörler gibi bu hücrelerin fonksiyonu da henüz üzerinde tartışmaların sona ermediği bir konudur. Sade ve Fuchs (32), mastoid pnömatik sistemin orta kulakta meydana gelen basınç değişikliklerini tamponlayan bir organ gibi çalıştığını belirlemişlerdir. Uzun ve ark. (33) ise dalgıçlarda yaptıkları bir çalışmada, mastoid pnömatizasyon büyüklüğü ile semptomatik orta kulak barotravma riski arasında ters orantılı bir ilişki saptamışlardır.

İyi pnömatize olan mastoide sahip orta kulak boşluklarında negatif basınç meydana geldiğinde bu basınç yüksek olasılıkla mastoid hücre boşluğu tarafından tamponlanmakta ve bu nedenle kulak zarı etkilenmemektedir. Bu tamponlama etkisi pnömatize olmayan mastoidlerde ortaya çıkmamaktadır. Orta kulak negatif basıncının rölatif gaz eksikliğine bağlı olduğu kabul edilmektedir ve bu defisit küçük hava boşluklarında (örn: Nonpnömatize mastoid) büyük hava boşluklarına oranla (örn: İyi pnömatize mastoid) daha fazla negatif basınç yaratmaktadır (34). Mastoid pnömatizasyon hacmi; östaki tüpü ventilasyonu, dolaşımdaki gaz difüzyonu, orta kulak mukozasının kalınlığı ve timpanik membranın esnekliği ile birlikte orta kulak basıncını etkileyen en önemli faktörlerdir (32).

Mastoid hava boşluğunun büyüklüğü ve orta kulak fonksiyonel durumu arasındaki ilişki ilk olarak Flisberg ve ark'ları daha sonra da Holmquist ve Bergstrom tarafından incelenmiştir (32). Holmquist, östaki tüpü fonksiyonları ve mastoid

pnömatizasyon alanı arasındaki ilişki üzerinde çalışmış ve mastoid pnömatizasyon hacmi ile östaki fonksiyonu arasında doğru orantılı bir ilişki bulmuştur (33).

Pnömatize mastoidin, Boyle kanununa göre, orta kulak basınç değişikliklerini azaltan ve paylaştıran fizyolojik rolü ile de ilişkili olarak, kötü havalanmış mastoidler, erişkinlerde sekretuar otitis media gelişimine ve sekretuar otitis media kaynaklı atelektazi oluşumuna anatomik yatkınlık yaratıyor gibi görünmektedir (32). Orta kulak basınç değişikliklerinin mastoid hava hücreleri ile kontrolü Richards ve ark. tarafından deneysel olarak gösterilmiştir. Bu deneyde nitroz oksidin orta kulağa hızlı difüzyon yapabilme özelliği kullanılmıştır (32, 34).

Mastoid boşluğa, basınç tamponlama etkisi yüksek olan bir yapı özelliğini orta kulak ile mastoid selüler sistem arasındaki vaskülarizasyon farkının kazandırdığı düşünülmektedir. Mastoid hücre vaskülarizasyonu zenginleştikçe basınç tamponlama etkisi azalmaktadır. Böyle bir vaskülarizasyon artışına örnek olarak inflamasyon gösterilebilir (34).

Özetle; orta kulak, basıncı değişik faktörlere bağlı bir gaz poşu olarak düşünülebilir. Bu faktörlerden birisi mastoid hücre sisteminin büyüklüğüdür. Östaki tüpüyle periyodik ventilasyon, bu bölgedeki dokulardan yapılan gaz difüzyonu ve mukozanın vaskülarizasyonu gibi diğer faktörler de toplam basınç üzerinde role sahiptirler (34).

## SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma gürültüye bağlı işitme kaybına eğilimi olan bireyleri saptayabilecek ve dolayısıyla tedavisi mümkün olmayan bir hastalığın baştan engellenebilmesine olanak sağlayacak objektif bir bilimsel testin boşluğunu doldurmak amacıyla planlanmıştır. Çalışmada mastoid pnömatik sistemin hacmi ve gürültüye bağlı işitme kaybı arasındaki ilişki araştırılmış ve sonucunda işitme kaybının derecesinin mastoid hacim büyüklüğü ile ilişkili olmadığı bulunmuştur. Çalışmada elde edilen diğer sonuçlar ise şu şekilde özetlenebilir:

1. En belirgin işitme kaybı 4 ve 6 KHz.'lerdedir.
2. İşitme kayıpları simetriktir.
3. Çalışma süresi arttıkça işitme kaybı artmaktadır.
4. Çalışanların yarıdan fazlası kulaklıklarını düzensiz kullanmakta ya da kullanmamaktadır.

Gürültüye bağlı işitme kaybının objektif tanı ve tedavisi, henüz günümüz tıbbi olanaklarının sınırları dışında kalmaktadır. Bu nedenle, işitme duyusunun kayıp meydana gelmeden önce korunması bugün için en önemli konuyu oluşturmaktadır. İşyeri gürültüsünün mümkün olan en alt seviyelere çekilmesi, yasaların belirlediği işyeri gürültü seviye sınırlarına ve alınması gerekli tedbirlere uyulması, işçilerin işe başlarken ve yılda bir defa odyometrik taramalarının yapılması büyük önem taşımaktadır.

Çalışanların oluşabilecek işitme kayıpları konusunda bilgilendirilmesi, işitme koruma programının uygulanması, işitme koruyucu cihazların etkinliği konusunda bilgi verilerek kullanımının sağlanması gereklidir. Pratik yaşamda bu tedbirlerin uygulanmasını sağlamak için kulak burun boğaz hekimlerine büyük görev düşmektedir.

**KAYNAKLAR**

1. Alberti PW. Occupational Hearing Loss. Ballenger JJ, Snow JB. Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, Fifteenth edition, Philadelphia, William&Wilkins, 1996: 1087-1101.
2. Ward WD. Noise-Induced Hearing Loss. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol II, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991: 1639-1652.
3. Alberti PW. Noise and the Ear. Kerr AG, Stephens D. Scott-Brown's Otolaryngology, Adult Audiology, 6.ed. Great Britain, Butterworth&Co.Ltd, 1997: 2/11/1- 2/11/34.
4. Phauneuf R, Hetu R. An Epidemiological Perspective of Hearing Loss Among Industrial Workers. J Otolaryngol, 1990; 19:31-40.
5. Lalande NM, Lampert J, Riverin L. Quantification of the Psychosocial Disadvantages Experienced by Workers in a Noisy Industry and Their Nearest Relatives: Perspectives for Rehabilitation. Audiology, 1988; 27:196-206.
6. Lambert PR, Canalis RF. Anatomy and Embryology of the Auditory and Vestibular systems. Lambert PR, Canalis RF. The Ear: Comprehensive Otology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 17-66.
7. Bayramoğlu İ, Ardıç N, Kara O, Katircioğlu O. Sekretuar Otitis Media'da Mastoid Pnömatizasyonun Önemi. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi. 1996; 4(3):197-200.

8. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi- I, Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998.
9. Tos M. Manuel of Middle Ear Surgery. Vol.2. Mastoid Surgery and Reconstructive Procedures. New York, Thieme Medical Publishers, 1995.
10. Aktan ZA, Kanoğlu T. Cavitas Tympanica Üst ve Arka Duvarının Cerrahi Anatomisi. Sendrom, 1998; 10(2):32-35.
11. Virapongse C, Sarwar M, Bhimani S. Computed Tomography of Temporal Bone Pneumatization- Normal Pattern and Morphology. Am J Roentgenol. 1985; 145:473-481.
12. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ. Gray's Anatomy. Thirty-Eight Ed. Great Britain, Churchill Livingstone, 1995.
13. Arıncı K, Elhan A. Anatomi-1.Cilt. İkinci Baskı. Ankara, Grafiker Basım, 1997.
14. Snell RS. Clinical Anatomy of Medical Students. Fourth ed. Boston, Little Brown and Company, 1992.
15. Mc Vay A. Surgical Anatomy. Sixth ed. W.B. Saunders Company, 1984.
16. Sadler TW. (Çeviri ed: Başaklar C). Langman's Medikal Embriyoloji. Altıncı Baskı. Ankara, Palme Yayıncılık, 1993.

17. Lee KJ. Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. Connecticut, Appleton&Lange, 1999.
18. Duckert LG. Anatomy of the skull base, temporal bone, external ear, and middle ear. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. Otolaryngology-Head & Neck Surgery. Third edition. Missouri, Mosby-Year Book, 1998: 2533-2546.
19. Bluestone CD. Physiology of the Middle Ear and Eustachian Tube. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol I, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991: 163-197.
20. Rao V, Flanders E. MRI and CT Atlas of Correlative Imaging in Otolaryngology. London, Martin Dunitz Ltd, 1992.
21. Aktürk T. Mastoid Pnömatizasyon ve Kronik Otitis Media İlişkisi. Ankara Otolaringoloji Derneği 1. Uluslararası Sempozyum Kitapçığı, Ankara, 1988.
22. Donaldson JA, Duckert LG. Anatomy of the Ear. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol I, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991: 23-58.
23. Elektronik yayın erişim: <http://hope4hearing.org/anatomy.htm>
24. Santi PA, Mancini P. Cochlear anatomy and central auditory pathways. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. Otolaryngology-Head & Neck Surgery. Third edition. Missouri, Mosby-Year Book, 1998: 2803-2830.



25. Duvall AJ, Santi PA. Transmission Electron Microscopy of the Cochlea. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol I, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991:439-457.
26. Elektronik yayın erişim: <http://www.vh.org/adult/provider/anatomy/atlasofanatomy/plate31/14cochlopendside.html>
27. Staubesand J. Sobotta İnsan Anatomisi Atlası. Münih, Urban&Schwarzenberg, 1990.
28. Lim DJ. Scanning Electron Microscopic Morphology of the Ear. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol I, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991: 459-494.
29. Belgin E. İşitme Fizyolojisi. Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara, Güneş Kitabevi, 2004: 63-71.
30. Tonndorf J. Physics of Sound. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol I, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991: 145-161.
31. Esmer N, Akıner MN, Karasalihoğlu AR, Saatçi MR. Klinik Odyoloji. 1. Baskı. Ankara, Özışık Matbaacılık Ltd. Şt., 1995.
32. Sade J, Fuchs C. Secretory Otitis Media in Adults:II. The Role of Mastoid Pneumatization as a Prognostic Factor. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1997; 106:37-40.
33. Uzun C, Adalı MK, Koteç M, Yağız R, Aydın S, Çakır B, Karasalihoğlu AR. Relationship Between Mastoid Pneumatization and Middle Ear Barotrauma in Divers. Laryngoscope, 2002;112:287-291.

34. Sade J. The Correlation of Middle Ear Aeration with Mastoid Pneumatization. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 1992; 249:301-304.
35. Karasalihoğlu AR. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. Ankara, Guneş Kitabevi, 1992.
36. Paul JA, Charles AM. *Physiology of the Auditory System*. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. *Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. Third edition. Missouri, Mosby-Year Book, 1998: 2831-2874.
37. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Telischi FF. Noise-Induced Hearing loss. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. *Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. Third edition. Missouri, Mosby-Year Book, 1998: 3153- 3171.
38. Dereköy FS. Biyoakustik Deneylerde ve Çevrede Gürültü Ölçme Standartları. *Kulak Burun Boğaz Klinikleri*, 2003;5(1):48-53.
39. Çelik O, Yalçın ř, Öztürk A. Gürültüye Bağlı İşitme Kaybında Nöral Komponent Varlığının Uyarılmış İşitsel Beyin Sapı Potansiyelleri ile Araştırılması. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, 1996; 4:119-124.
40. Bailey BJ. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Second edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins Company, 1998.
41. Shulman JB, Lambert PR, Goodhill V. Acoustic trauma and Noise-induced Hearing Loss. Lambert PR, Canalis RF. *The Ear: Comprehensive Otology*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 773-783.

42. Gedikli O. Endüstriyel Gürültünün Neden Olduğu İşitme Kaybı. KBB İhtisas Dergisi. 1996; 2:566-570.
43. Tosun F, Yetişer S, Aslanhan M, Dündar A. Patlama Nedeniyle Oluşan İşitme Kayıpları: 30 Olgunun Analizi. KBB İhtisas Dergisi, 1999; 6(1):40-42.
44. Bohne BA, Zahn SJ, Bozzay DG. Damage to the Cochlea Following Interrupted Exposure to Low-Frequency Noise. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985; 94:122.
45. Ayçiçek A, Sınmaz D. Endüstriyel gürültüye maruz kalan işçilerde odyolojik test sonuçları. Kulak Burun Boğaz Klinikleri 2003;5(1):11-15.
46. Patuzzi RB, Thompson MI. Cochlear Efferent Neurones and Protection Against Acoustic Trauma: Protection of Outer Hair Cell Receptor Current and Interanimal Variability. Hear Res, 1991; 54: 45-58.
47. Katırcıoğlu O. Bir tekstil fabrikasında Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı ve Etkileyen Faktörlerin Araştırılması. Uzmanlık Tezi. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, 1998.
48. Barregard L, Axelsson A. Is there an Ototraumatic Interaction Between Noise and Solvents?. Scand Audiol, 1984; 13:151-155.
49. Karlıdağ T, Açık Y, Kaygusuz İ, Yalçın Ş, Güngör MY, Demirbağ E. Hiperlipideminin İşitme Fonksiyonu Üzerine Etkisi. KBB İhtisas Dergisi, 2002; 9(2):112-116.

50. Sütbaşı MA. Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı ve Tinnitusta Kolesterol ve Lipid Düşürücü Tedavinin Etkinliği. Uzmanlık Tezi, Ankara, 2000.
51. Dereköy FS. Bir mermer fabrikasındaki gürültünün çalışan işçiler üzerindeki odyolojik etkileri. Kulak Burun Boğaz Klinikleri, 2000;2(1):7-10.
52. Erkan C. İş Sağlığı ve Meslek Hastalıkları, Ankara, 1984.
53. Süzek S. İş güvenliği Mevzuatı. 1. Baskı. Ankara, Savaş yayınları, 1991.
54. Tonguç E. Meslek Hastalıklarına Genel Bakış. İş hekimliği Ders Notları, 3. Baskı. Ankara, Türk Tabipler Birliği Yayınları, 1993.
55. Jackler RK, Schindler DN. Occupational Hearing Loss. Ladou J. Occupational Medicine. Connecticut, Prentice-Hall International Inc, 1990: 95-105.
56. Orhun HH. İş Yerlerinde Fiziksel Etmenler. İş hekimliği Ders Notları, 3. Baskı. Ankara, Türk Tabipler Birliği Yayınları, 1993.
57. Lutman ME. Diagnostic Audiometry. Kerr AG, Stephens D. Scott-Brown's Otolaryngology, Adult Audiology, 6.ed. Great Britain, Butterworth&Co.Ltd, 1997: 2/12/1- 2/12/31.
58. Yellin MW. Hearing Measurement in Adults. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology, Vol II, Philadelphia, WB Saunders Company, 1991: 961-975.

59. Swan IRC. Clinical Tests of Hearing and Balance. Kerr AG, Stephens D. Scott-Brown's Otolaryngology, Adult Audiology, 6.ed. Great Britain, Butterworth&Co.Ltd, 1997: 2/5/1- 2/5/12.
60. Okstad S, Laukli E, Mair IWS. High Frequency Audiometry: Comparison of Electric Bone-Conduction and Air-Conduction Thresholds. Audiology, 1988; 27:17-26.
61. Tonndorf J, Kurman B. High Frequency Audiometry. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1984; 93:576-582.
62. Hansen TS, Brask T, Larsen S. High-Frequency Air Conduction Audiometry. Scand Audiol, 1993; 22:37-42.
63. Şahin Üİ, Erdem M, Tekden K. Bir dokuma fabrikasında çalışan 394 işçinin odyolojik test sonuçları. Türk ORL Arşivi, 1980;27:19-21.
64. Chen TJ, Chen SS, Hsieh PY, Chiang HC. Auditory Effects of Aircraft Noise on People Living Near Airport. Arch Enviro Health, 1997;52(1):45-50.
65. Sade J, Fuchs C. Secretory Otitis Media in Adults:I. The Role of Mastoid Pneumatization as a Risk Factor. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1996; 105:643-647.
66. Aktaş D, Kutlu R. Travmatik Kulak Zarı Perforasyonları ile Temporal Kemik Havalı Hücre Hacmi Arasındaki İlişki ve Travmatik Kulak Zarı Perforasyonlarına Yaklaşım. Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi, 1999; 6(3):306-310.

67. Kavaklı A. Paranasal Sintüs ve Mastoid Hava Hücrelerinin Bilgisayarlı Tomografi Yöntemi ile Morfometrik İncelenmesi. Doktora Tezi, Malatya, 1999.
68. Todd NW, Pitts RB, Braun IF, Heindel H. Mastoid Size Determined with Lateral Radiographs and Computerized Tomography. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1987;103:226-231.
69. Robinson PJ, Lodge S, Goligher J, Bowley N, Grant HR. Secretory Otitis Media and Mastoid Air Cell Development. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 1993; 25:13-18.
70. Tos M, Stangerup SE, Hvid G. Mastoid Pneumatization. *Arch Otolaryngol*, 1984; 110:502-507.
71. Erbudak H. Orta Kulak Enflamasyonlarının Mastoid Pnömatizasyon Üzerine Etkisi (Deneysel Çalışma). Uzmanlık Tezi, Denizli, 2001.

**EK 1: Hasta değerlendirme formu****Adı-Soyadı:****Tarih:****Yaş-Cinsiyet:****Adres-Tel:****Fabrika:****Meslek:****Çalışma yeri ve ortam gürültü düzeyi:****Mesai saatleri:****Kaç yıldır bu işte çalışıyor:****Daha önce gürültülü iş yerinde kaç yıl çalışmış:****Gürültüyle birlikte vibrasyon varlığı:****Kulak şikayeti:**

Çınlama

İşitme kaybı

Uğultu

Diğer

**Ek şikayetler:**

Sinirlilik

Baş ağrısı

Tanımsız stres

Diğer

**Ek gürültü:**

Avcılık

Askerlik

Yüksek sesli müzik

Diğer

**Kulaklık veya kulak tıkacı kullanıyor mu?****Kullanmıyor veya düzensiz kullanıyorsa nedeni:**

Tıkaç yok

Sıkıyor/ağrıtıyor

Faydası yok

İhmal

Kalitesiz

Diğer

**Sigara:**

**Alkol:**

**Herhangi bir sağlık problemi var mı?**

(Kulak hast, kulak ameliyatı, HT, DM, KVS hast, Böbrek hast, KC hast, Hiperlipidemi, Tiroid hast vb)

**Kafa travması:**

**Sürekli kullanılan ilaç:**

**Ototoksik ilaç** (Streptomisin, Kanamisin, Gentamisin, Neomisin, Polimiksin-B, Kinin, Salisilatlar):

**KBB Muayenesi:**

**Otoskopik değerlendirme:**

Sağ:

Sol:

Östaki:

Rinne:

Weber:

**Odyolojik değerlendirme:**

SSO:

Akustik refleks:

**CT:**